ASSOCIATED MEDICAL SERVICES INCORPORATED
MEDICAL CARE BY PREPAYMENT

RB96896

UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/traitdechiru02dupl

TRAITÉ

DE

CHIRURGIE

TOME II

Droits de traduction et de reproduction réservés.

TRAITÉ

DE

CHIRURGIE

Publié sous la direction

DE MM.

SIMON DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine

PAUL RECLUS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Secrétaire général de la Société de chirurgie
Chirurgien des hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine

PAR MM.

BERGER. — BROCA. — DELBET. — DELENS. — DEMOULIN. — FORGUE
GÉRARD-MARCHANT. — HARTMANN. — HEYDENREICH. — JALAGUIER. — KIRMISSON
LAGRANGE. — LEJARS. — MICHAUX. — NÉLATON
PEYROT. — PONCET. — QUÉNU. — RICARD. — SEGOND. — TUFFIER. — WALTHER

DEUXIÈME ÉDITION

ENTIÈREMENT REFONDUE

TOME II

PAR MM.

LEJARS, MICHAUX, QUÉNU, RICARD, DEMOULIN, PONCET

---

361 figures dans le texte

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

MDCCCXCVII

TRAITÉ
DE CHIRURGIE

TOME II

MALADIES DES TISSUS
(*SUITE*)

NERFS

Par le Dr FÉLIX LEJARS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine. — Chirurgien des hôpitaux de Paris.

La chirurgie des nerfs date d'un siècle à peine. Jusqu'en 1795, il était de croyance universelle qu'un nerf coupé, suivant le mot de Galien, « ne peut croître ni se réunir ». On savait rapporter à la lésion des nerfs la paralysie motrice et l'anesthésie; Galien lui-même avait signalé les accidents qui relèvent de la contusion du plexus brachial, et l'on n'ignorait pas les névralgies et les contractures qui succèdent aux piqûres et aux sections incomplètes d'un cordon nerveux (A. Paré, Hévin, Heister); mais toute idée d'intervention opératoire était bannie.

Il était réservé à la physiologie expérimentale de démontrer la cicatrisation nerveuse (Cruikshank, Fontana), les altérations régressives du nerf sectionné (Waller), et le mode précis de la régénération. La pratique de la suture nerveuse, chez l'homme, conseillée seulement par Dupuytren, inaugurée par Baudens (1836), ne fut que la conclusion de ces prémisses expérimentales; mais, à son tour et dès le début, elle fournit des résultats inattendus et donna matière à de nouvelles recherches.

Telle est, en effet, la double voie que suit constamment, dans son évolution, la pathologie nerveuse : les expériences, l'observation clinique. De nombreux problèmes sont toujours à l'étude, mais ce sera encore par l'application, en clinique, des procédés précis de l'expérimentation, par l'application, en physiologie expérimentale, des méthodes chirurgicales, qu'on avancera l'heure des solutions définitives. On n'a pas plus le droit de récuser un fait clinique bien étudié qu'une expérience bien conduite. C'est à ce prix qu'on pourra poser des conclusions nettes, précises, scientifiques, élargir le domaine de l'intervention *réparatrice*, et mettre la dernière main à l'un des plus intéressants chapitres de la chirurgie moderne.

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES NERFS

Il y a deux grandes variétés de lésions traumatiques des nerfs : 1° les *lésions sous-cutanées*; 2° les *lésions exposées*, et ce terme doit s'entendre non seulement des plaies proprement dites, mais des piqûres, des corps étrangers, de toute lésion qui peut ouvrir la voie à l'inoculation septique. Un second élément de haute importance, c'est l'étendue de la solution de continuité, c'est le nombre plus ou moins grand de tubes nerveux que le traumatisme a intéressés; or, la section totale d'un cordon nerveux peut être aussi bien le fait d'une contusion que d'un instrument tranchant. Aussi trouverons-nous, et dans les symptômes et dans l'évolution des différentes lésions traumatiques des nerfs, de nombreuses analogies.

Nous décrirons successivement la *compression des nerfs*, la *contusion*, la *ligature* et le *pincement*; la *distension* et l'*arrachement*; la *luxation*, accident rare, spécial à quelques nerfs, d'un très réel intérêt; enfin les *plaies des nerfs* (*piqûres, sections simples, plaies contuses, plaies par armes à feu*).

I

COMPRESSION DES NERFS

Bastien et Philippeaux, Mémoire sur les effets de la compression des nerfs. *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 794. — Bachon, Paralysie des porteurs d'eau de Rennes. *France médicale*, juin 1861. — L. Tripier, Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paralysie douloureuse. Thèse de doct., 1867. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II. — Laféron, Recherches sur les paralysies du plexus brachial, résultant de l'usage des béquilles. Thèse de doct., 1868. — Ferréol Reuillet, Étude sur les paraplégies du membre supérieur, liées aux fractures de l'humérus. Thèse de doct., 1869. — Guénot, Quelques mots sur la paralysie consécutive à la compression des nerfs. Thèse de doct., 1872. — Weir Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, 1874, p. 116. — Ch. Richet, Recherches expérimentales sur la sensibilité. Thèse de doct., 1877. — Panas, De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial. *Mém. lu à l'Acad.*, 21 nov. 1871. — Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. *Arch. génér. de méd.*, 1878. — Lablancherie, De l'enclavement du nerf radial dans le cal de l'humérus. Thèse de doct., 1880. — Trélat, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1882, t. VIII, p. 834. — Tillaux, *Idem*, p. 836. — Israël und Remak, Vorstellung eines Falles von operativ geheilter Radialislähmung. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1884, n° 16, p. 254. — Mondan, Des paralysies du nerf radial liées aux fractures de l'humérus et des opérations qu'elles comportent. *Revue de chirurgie*, 1884, p. 196. — Boularan, De la compression des nerfs du membre supérieur à la suite des fractures. Thèse de doct., 1884. — P. Vogt, Beitrag zur Nervenchirurgie, Nervennaht, Nervenlösung und Nervendehnung. *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, Bd. VII, p. 144. — Th. Kölliker, Die Verletzungen und chir. Erkrankungen der peripherischen Nerven. *Deutsche Chirurgie*, Lief. 246, 1890, p. 62. — Fr. Neugebauer, Zur Neurorraphie und Neurolysis. *Beiträge zur klin. Chir.*, 1896, Bd. XV, 2, p. 465 (analyse de 38 cas de compression nerveuse).

Étiologie. — Il faut distinguer deux types de compression des nerfs :

1° La *compression rapide*;

2° La *compression lente*.

La *compression rapide* est le plus souvent traumatique; le mécanisme en est, du reste, fort variable.

Dans ce groupe se rangent d'abord toute une série de paralysies, surtout du membre supérieur, qu'on a longtemps confondues, à tort, sous l'étiquette de paralysies rhumatismales. Elles sont dues à de fausses positions prises pendant le sommeil, que la tête repose sur le bras replié comme sur un coussin, ou que le bras lui-même s'appuie sur le dossier d'un fauteuil, l'angle d'un meuble, etc. Weir Mitchell ne signale-t-il pas une double paralysie radiale chez un ivrogne qu'on trouva endormi sur les marches d'une maison : « La pression avait laissé des traces sur le côté externe et postérieur des deux bras, comme si l'homme s'était endormi les deux mains croisées derrière la tête. » (1)

Signalées par Bégin en 1835, par Althaus, Weir Mitchell, Bachon, Peter, ces paralysies radiales ont été surtout bien étudiées dans leur pathogénie par le professeur Panas; Guénot en reprend l'histoire à son tour; elles sont devenues classiques. L'anse d'un panier fortement chargé, certaines entraves, dont parle Weir Mitchell et qu'une double poignée serre autour du bras, la bride enroulée sur le troisième doigt, à la suite des longues séances d'équitation, etc., ont été parfois l'agent de pareilles compressions. La bande d'Esmarch, trop serrée ou trop longtemps maintenue, a provoqué parfois des paralysies, ou mieux des parésies transitoires. Une compression de trois quarts d'heure, à la partie supérieure du bras, dans un cas relaté par Frey, avait suffi à créer une paralysie totale du membre supérieur, du reste, indolente, et qui, au bout de quelques jours, commençait à s'amender (2). C'est encore à des causes toutes mécaniques : abduction forcée du bras, compression sur le bord de la table d'opération, strictions par un lien mal placé ou trop serré, qu'il faut attribuer la plupart des paralysies post-anesthésiques (3).

Il faut ajouter les *paralysies obstétricales*. Elles doivent s'entendre d'une double variété : les paralysies de la mère, celles du fœtus. La tête fœtale ou le forceps sont susceptibles d'exercer une pression violente, au cours du travail, sur le nerf sciatique, le nerf obturateur quelquefois, et même beaucoup plus rarement, le crural : il en résulte des douleurs irradiées au long du membre inférieur, des spasmes musculaires, ou des paralysies; Bianchi (4) voudrait, dans tous les cas, incriminer le forceps, et il n'aurait jamais vu de tels accidents succéder à l'accouchement naturel; mais Jaccoud, Burns, Weir Mitchell en ont donné des exemples. Chez le fœtus, c'est la paralysie faciale qu'on observe, que Dubois a expliquée et que Landouzy avait décrite dans sa thèse (5). Elle est double ordinairement, et reconnaît pour cause la pression bilatérale des cuillers du forceps; elle peut ne porter que sur un seul côté, et Depaul l'a constatée trois fois à la suite d'un accouchement naturel; sans doute, la moitié correspondante de la face avait été refoulée et pressée contre l'angle saillant du

(1) Dans certaines positions vicieuses, les cinquième et sixième racines cervicales peuvent être comprimées entre la clavicule et la 1re côte : il en résulte une paralysie radiculaire supérieure. — Voy. J. Helfond, *Contribution à l'étude de la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial*. Thèse de doct., 1894.

(2) V. Frey, *Ueber Lähmungen durch Esmarch'sche Umschnürung. Wiener klin. Wochens.*, 1894, n° 23 et 24.

(3) Angelesco, *Accidents post-anesthésiques. Presse méd.*, 16 mai 1896.

(4) Bianchi, *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées*. Thèse de doct., 1867.

(5) H. Landouzy, *Essai sur l'hémiplégie faciale*. Thèse de doct., 1839.

promontoire. Enfin Danyau a relevé la paralysie du plexus brachial, chez le nouveau-né, après l'accouchement par le forceps. Roulland [1], dans sa thèse, a repris l'étude de ces paralysies des nouveau-nés, et des agents de compression qui interviennent dans les divers modes d'accouchement; en dehors même de l'application du forceps, le promontoire, l'ischion, le pubis, peuvent servir de *points compresseurs*, pour le nerf facial; le forceps, l'application d'un crochet dans l'aisselle, les circulaires du cou, dans la présentation du sommet, les manœuvres d'extraction de la tête dernière, d'abaissement des bras relevés, de traction sur le bras, dans la présentation du siège, peuvent aussi intéresser le plexus brachial, et ce qu'il y a de remarquable, c'est que la paralysie isolée d'une des branches terminales du plexus est exceptionnelle, que la paralysie totale du plexus est peu fréquente, et que la paralysie *radiculaire supérieure* (type Duchenne-Erb), qui porte sur le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le coraco-brachial, souvent le sous-épineux, et quelquefois le long supinateur, est en réalité la règle [2].

Enfin les nerfs sont encore comprimés à leur passage dans les foyers inflammatoires. Cela est surtout vrai pour les os, et les souffrances extrêmes que provoquent les affections osseuses tiennent sans doute pour une part à une telle origine. N'assigne-t-on pas encore, pour cause principale, à la paralysie faciale dite *a frigore*, la compression du nerf, hypérémié et gonflé, qui s'étrangle dans son canal osseux?

La plupart des faits de *compression lente* se rapportent aux types suivants :

1° Actions mécaniques répétées;

2° Compression cicatricielle;

3° Compression par un cal ou une exostose;

4° Compression par des tumeurs.

1° La paralysie radiale des porteurs d'eau de Rennes est restée presque légendaire depuis le mémoire de Bachon, mais on retrouve un certain nombre de faits analogues. Petit a vu, chez un débardeur, une paralysie par compression des deux plexus brachiaux, due aux bretelles de la hotte; et, chez un porteur de la Halle, la bretelle avait comprimé aussi, à travers le trapèze, les cordons du plexus brachial droit et produit une paralysie douloureuse du bras [3].

Nicaise et Laféron ont signalé les accidents nerveux que provoquent les béquilles mal faites sur les nerfs de l'aisselle. C'est surtout chez les sujets de grande taille et munis de béquilles disproportionnées, que le fait a été observé, et le radial est, de tous les nerfs du plexus, le premier et souvent le seul à souffrir. Laféron a bien montré que la poignée de la béquille refoulait en avant le coraco-brachial et le biceps, en arrière, le triceps, et que le radial s'offrait alors directement, au point où il croise le bord interne de l'humérus; après lui, le cubital est le plus exposé; mais il faudrait une dépressibilité extrême des parties molles, pour que le circonflexe fût lui-même atteint.

2° La compression des filets nerveux du réseau terminal (Arloing et Tripier) joue peut-être un rôle dans la pathogénie des cicatrices douloureuses, bien que les examens histologiques n'aient point encore révélé de lésions précises dans

(1) *A propos de quelques faits de paralysie des nouveau-nés*. Thèse de doct., 1887.

(2) Voy. Yves Guillemot, *Sur le mécanisme des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial*. Thèse de doct., 1896, n° 451.

(3) Guénot. Thèse citée.

ce cas; mais on a observé la compression de certains troncs par de larges et épaisses cicatrices, à la face postérieure de la cuisse, par exemple : l'affection était toujours curable. Ehrmann (de Mulhouse) a publié un fait très intéressant de compression cicatricielle du nerf radial suturé (voy. *Plaies des nerfs*); les fonctions ne s'étaient pas rétablies : une opération secondaire montra le nerf étranglé dans une gangue cicatricielle, et sa libération fut suivie d'un plein succès. Busch, Pye, Rayner [1] ont été témoins de pareils faits.

Sur 21 cas de compression nerveuse « cicatricielle », traités par une intervention opératoire, et réunis par Neugebauer, l'accident avait succédé 10 fois à une plaie accidentelle des parties molles, 7 fois à une plaie opératoire, 4 fois à la cicatrisation d'un foyer tuberculeux ou d'une collection suppurée. Les plaies par armes à feu, celles qui s'accompagnent de lésions complexes, les plaies infectées qui suppurent, paraissent surtout de nature à entraîner pareille complication : il n'y a là aucune règle, et l'on cite, à la suite de lésions fort simples et d'évolution fort bénigne, des exemples de compression grave des nerfs voisins. Un malade de Gérard Marchant [2] avait reçu, dans la cuisse droite, un coup de corne de taureau : la cicatrisation eut lieu sans incident, mais elle fut suivie d'une paralysie étendue au territoire du nerf crural : le tronc nerveux était comprimé, et la guérison succéda à la « neurolyse ». D'ailleurs, il ne s'agit pas toujours d'une inclusion du nerf dans la gangue fibreuse : on trouve parfois une bride tendue qui l'enserre : une observation de H. Popper [3] est, à ce point de vue, fort curieuse : abcès froid du creux poplité, incision médiane, contre-incision externe, à 3 centimètres au-dessus de la tête du péroné; six semaines après, paralysie totale du sciatique poplité externe; on va à la recherche du nerf : il n'a pas été sectionné, mais *une bride étroite et tranchante est tendue au-dessus de lui et l'applique fortement sur le plan profond;* il est aminci au-dessous, épaissi et ampulliforme au-dessus. La bride est coupée et la guérison se fait peu à peu.

Nous arrivons à une autre étiologie, la *compression par le cal.*

3° J.-L. Petit semble la soupçonner [4]; mais il n'en fournit pas d'exemples, et Malgaigne, plus tard, n'en connaît pas non plus. L'opération de désenclavement du nerf radial, publiée par Ollier en 1865, est la première en date; puis viennent deux nouveaux faits de Busch, et ceux d'Ogston, de Tillaux (1877 et 1889), de Delens, de Trélat, d'Israël, d'Ollier, rapportés et commentés dans la thèse de Lablancherie et le mémoire de Mondan. Neugebauer en analyse 17 cas dont trois, inédits, émanent de la clinique de Wölfler.

C'est le nerf radial qui, par sa situation anatomique, se prête le plus à un tel accident, et c'est à lui qu'ont trait la grande majorité des observations (10 cas sur 17, Neugebauer); pourtant on observe des compressions du plexus brachial (fractures de la clavicule et du col de l'humérus), du médian et du

[1] Hugh Rayner, *Case of injury to the median nerve: operation 4 months afterwards; complete recovery. Lancet*, 15 mars 1884, p. 467. — Il s'agit d'un jeune homme de quinze ans, qui avait été blessé, quatre mois auparavant, par un éclat de siphon, au-dessus du poignet gauche. Insensibilité et atrophie dans la sphère du médian. On découvre le nerf : il était étranglé par un tissu cicatriciel dense, qu'on put exciser sans intéresser le cordon nerveux lui-même. Deux jours après, la sensibilité avait reparu dans les doigts; au bout d'un an, la restauration était complète.

[2] Gérard Marchant, Société de chirurgie, 1890.

[3] H. Popper, *Ein Fall von mecanisch verursachter Peronæuslähmung. Deutsche medic. Woch.*, 1890.

[4] *Maladies des os*, t. II, p. 23, 1736.

cubital (fractures de l'avant-bras), du cubital dans certaines fractures de l'épitrochlée, du médian au poignet (fractures de l'extrémité inférieure du radius Bouilly), du sciatique ou de sa branche poplitée externe (fractures de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du péroné [Ollier, Szuman]). Neugebauer rapporte un fait de paralysie par compression du nerf sciatique poplité externe, ayant succédé à une ostéotomie du péroné : on trouva le nerf accolé et intimement adhérent à la face postérieure du cal.

Il est évident que le tissu du cal n'est pas rétractile, comme celui d'une cicatrice, et que le même processus de constriction progressive ne saurait être invoqué. Le mécanisme est, en réalité, multiple; il peut se ramener à quatre variétés :

1° Une esquille, une aspérité osseuse, la pointe aiguë d'un fragment obliquement taillé, compriment le tronc nerveux, et la soudure osseuse ne fait que rendre permanente la compression;

2° Le nerf est engagé et fixé dans une fissure de l'un des fragments; Ollier a vérifié le fait dans un cas de fracture de l'humérus, où le radial était solidement engagé dans une fissure longitudinale du fragment supérieur; il fut libéré et la paralysie s'améliora;

3° Le nerf est interposé entre les fragments, qu'on ne saurait rapprocher au contact sans le comprimer; c'est l'éventualité la plus fréquente, il peut en résulter une pseudarthrose par interposition. Dans le cal, le tunnel réservé au nerf enclavé est toujours irrégulier: il était en baïonnette, alternativement convexe et concave, dans une observation de Tillaux; chez le malade de Delens, le nerf était enchâssé par un arc osseux, et des aiguilles osseuses étaient infiltrées dans son épaisseur [1].

4° Enfin la compression peut avoir lieu par refoulement excentrique lors d'un cal exubérant, qui presse le nerf contre la face profonde des téguments distendus ou contre un os voisin. Ainsi en est-il pour le médian, dans certains cals de l'extrémité inférieure du radius; pour le plexus brachial, dans les fractures de la clavicule, etc. Ajoutons que le mode de compression est souvent complexe, et que le nerf se trouve exposé, non seulement à la pression excentrique du cal, mais à la constriction circulaire exercée par la gangue fibreuse qui l'entoure.

C'est par un mécanisme analogue qu'agissent certaines exostoses (clavicule, fémur, colonne vertébrale) [2]. Mais ce sont déjà des tumeurs.

4° *Compression par des tumeurs.* — Malgaigne, Scarpa, Brodie, etc., ont dès longtemps insisté sur les douleurs pseudo-névralgiques, l'impotence musculaire, les troubles trophiques, que provoquent les anévrysmes, par compression des nerfs voisins. La névralgie obturatrice a été signalée par Romberg, au cours de la hernie crurale.

Les néoplasmes proprement dits exercent une influence très différente, suivant leur siège, leur mobilité, leur volume et leur nature même. Dans les cavités fermées et à parois rigides, telles que le crâne, le bassin, l'orbite surtout, les troncs nerveux n'échappent qu'avec peine et pour un temps relativement court à l'action des néoplasmes. — H. Agnew a observé une tumeur kystique du pli du coude, qui, bridée par l'aponévrose, avait paralysé le médian. Sarcomes,

[1] Thèse de Lablancherie, citée.

[2] M. Panas a relaté un cas de paralysie du cubital, due à la présence d'un os sésamoïde dans le ligament latéral interne du coude.

fibromes, myxomes, n'ont qu'un rôle de compression mécanique : l'épithélioma s'infiltre dans l'épaisseur même du tronc nerveux (voy. *Néoplasmes des nerfs*). Il faut signaler enfin, comme relevant d'une pathogénie semblable, les lésions des nerfs rachidiens, dans les tumeurs de la colonne vertébrale, le mal de Pott, le mal vertébral cancéreux, si bien étudiées par Charcot et Tripier.

Anatomie pathologique. — On ne possède encore que bien peu de notions précises sur les lésions de la compression rapide des nerfs. Il est des cas où il n'existe sans doute que des modifications toutes mécaniques du cordon nerveux, déviations, coudures, etc.; il en est ici comme pour la moelle [1]; mais cette intégrité du nerf doit être fort rare.

Weir Mitchell signale assez vaguement, à la suite de compressions nerveuses expérimentales, « des lésions étendues des troncs nerveux, plus étendues que pour des nerfs sectionnés depuis sept à huit jours ». Ce qu'elles sont en réalité, il ne l'indique pas. Arloing et Tripier réservent un rôle important aux troubles circulatoires, à l'anémie et à la congestion du nerf comprimé. L'expérience seule pourrait fournir les données qui manquent. Parrot et Troisier [2], ont étudié l'anatomie pathologique de la paralysie faciale des nouveau-nés, consécutive à l'application du forceps; dans les cas légers, on ne trouve qu'une légère congestion du nerf, et c'est alors que la paralysie est curable; dans les cas graves, le nerf, désorganisé profondément au point de compression, subit la dégénérescence wallérienne dans son bout périphérique, l'atrophie musculaire survient, et le mal est souvent irréparable.

Lors de compression lente, maintes fois, on a constaté, à l'œil nu, dans les opérations de désenclavement ou au cours de l'ablation d'un néoplasme, des lésions apparentes du tronc nerveux : il est aplati, étalé, ou encore cylindrique, mais réduit au tiers de son volume, etc., au niveau du tunnel osseux; il se renfle au-dessus, en une sorte de bulbe arrondi, qui peut mesurer jusqu'à 1 centimètre; parfois il présente encore, au-dessous, une seconde intumescence moins volumineuse et même une série d'étranglements et de bosselures, dues aux irrégularités de son canal engainant et qui lui donnent un aspect moniliforme. Il est souvent rouge, friable et porte l'empreinte de la névrite : telle est ici encore, la lésion fondamentale et celle qui préside aux désordres persistants.

Au microscope, que trouve-t-on? Le névrilème reste intact, les infiltrations sanguines sont rares, elles existent surtout dans la contusion; les tubes nerveux ont subi des altérations analogues à celles du bout périphérique des nerfs coupés; la myéline se segmente et dégénère, et un nombre variable de gaines de Schwann, vides et rétractées, ne contiennent plus que quelques globes graisseux; le névrilème et les gaines lamelleuses sont épaissis et les vaisseaux dilatés.

Il n'y a pas là seulement des lésions de dégénérescence; il y a, dans la majorité des cas, un processus de névrite chronique, qui reste localisé au segment comprimé, ou s'étend à une distance plus ou moins grande, en faisant naître tous les dangers de la névrite ascendante (voy. *Névrite*).

Symptômes. — L'étude expérimentale de la compression nerveuse a été

[1] CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II.
[2] *Archives de tocologie*, 1876, p. 448.

inaugurée par Bastien et Philippeaux en 1855; reprise par Waller (1869), Weir Mitchell, enfin Ch. Richet (1877), elle a donné, entre les mains des différents auteurs, des résultats qui ne diffèrent que par des points de détail. C'est sur l'homme vivant, et, la plupart du temps, sur eux-mêmes, que les observateurs ont expérimenté, et plusieurs troncs nerveux, le sciatique, le sciatique poplité externe, le médian, le radial, le cubital se prêtent bien, de par leur situation anatomique, à de telles recherches.

La compression installée, on constate d'abord des fourmillements, une sensation de brûlure et des crampes, qui durent de deux à dix minutes, puis une rémission momentanée, de quelques secondes à un quart d'heure, suivie d'hyperesthésie, puis d'anesthésie, enfin de parésie musculaire. Les diverses sensibilités disparaissent une à une, isolément, et c'est toujours de l'extrémité du membre vers sa racine et de la périphérie à la profondeur, que progressent l'hyperesthésie et l'anesthésie. Cette première période constitue le *stade d'augment.*

La compression levée, *le retour des fonctions* se fait rapidement et dans un ordre inverse. C'est d'abord la paralysie musculaire qui disparaît, puis l'anesthésie, mais l'hyperesthésie thermique persiste longtemps (Ch. Richet). Des sensations de brûlure, puis de froid, de pesanteur, de fourmillements, enfin un malaise général, parfois une syncope, terminent ordinairement l'expérience.

Mais il ne s'agissait, dans ces faits, que d'une compression relativement faible, ou qui ne durait guère plus d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure; du reste, le rétablissement fonctionnel tarde d'autant plus que la compression a été prolongée plus longtemps, et Waller, après s'être comprimé quarante-cinq minutes le nerf radial gauche, dut attendre onze jours la disparition complète des désordres fonctionnels.

Aussi, en clinique, si les résultats expérimentaux se retrouvent dans leur teneur générale, les troubles fonctionnels diffèrent pourtant dans leur durée et leur intensité, grâce à une constriction plus forte et plus longue, grâce aussi à l'élément névritique qui l'accompagne presque constamment.

Une triple série de symptômes relèvent de la compression, et ce sont eux que nous retrouverons avec des variétés et des nuances, dans toutes les lésions traumatiques des nerfs : 1° *les douleurs et les désordres sensitifs;* 2° *la paralysie motrice;* 3° *les troubles trophiques.* Lorsque la compression relève d'une cicatrice ou d'un cal, c'est à une date assez variable, de deux ou trois semaines à plusieurs mois, que se montrent les premiers accidents : ils s'accentuent et se complètent peu à peu. Très précoces, ils ne révèlent parfois que la contusion subie par le tronc nerveux au moment de l'accident; dans les fractures du bras, il est souvent arrivé qu'on ne se soit aperçu de la complication, alors bien et dûment caractérisée, qu'à la levée de l'appareil. Neugebauer rapporte une observation de paralysie radiale *extrêmement retardée :* elle survint neuf ans après une fracture de l'humérus : il s'était développé, au niveau du cal, une sorte d'exostose, que l'on sentait parfaitement sous la peau, et que l'on fit sauter au ciseau; le nerf, épaissi et engainé de tissu cicatriciel, lui était fortement accolé.

Des fourmillements, de l'engourdissement, une sensation de froid sont très souvent notés au début. Parfois la douleur ne se montre que sous une forme très atténuée, mais il est plus fréquent qu'elle soit très vive, qu'elle s'accuse par des irradiations pseudo-névralgiques et même à une longue distance. Telles

sont les pseudo-névralgies intercostales du mal de Pott et du cancer des vertèbres. Aux souffrances peut s'allier l'anesthésie : c'est l'*anesthésie douloureuse* des auteurs; mais il est rare que la sensibilité soit totalement compromise. Elle ne l'est qu'à la dernière période, et lorsque la constriction a acquis son maximum d'intensité : en règle, les différentes phases sont marquées par la douleur — l'atrophie musculaire — la perte de la motilité volontaire — l'anesthésie complète, qui met le dernier trait au tableau. Il est rare, du reste, de pouvoir suivre, dans un cas donné, tous les termes de cette évolution régulière. Nous verrons plus loin (voy. *Plaies des nerfs*) de quelle variabilité est susceptible l'anesthésie, dans les solutions de continuité des nerfs; ici, ce n'est le plus souvent qu'une insensibilité en plaques, combinée quelquefois à des zones d'hyperesthésie, la sensibilité thermique est, en général, la première disparue et la dernière à renaître. Il est, du reste, une période où l'hyperesthésie survient constamment et où les crises douloureuses se marquent davantage : c'est celle où la névrite se développe et s'étend; c'est encore de la névrite que relèvent les *lésions trophiques*.

Elles manquent souvent, ou bien elles sont bornées à la sécheresse de la peau, à une sudation plus abondante, à certaines altérations du système pileux (croissance excessive, chute des poils, etc.). V. Rochet a vu un mal perforant succéder, un mois après l'accident, à une compression du sciatique, due à un gros hématome de la fesse [1]. Mais chacune de ces variétés graves de troubles trophiques, que nous aurons à étudier plus loin, peut se voir au cours de la compression nerveuse : il suffit de dire par avance que ce mode de lésions des nerfs semble l'un des plus aptes à provoquer la névrite et ses conséquences.

La paralysie motrice se présente aussi sous des traits et avec des degrés très différents : simple parésie dans les premiers temps, ou lors d'une constriction modérée et progressive; paralysie totale d'emblée, lors de compression brusque, dans certaines observations de fracture, par exemple. On a remarqué (Grasset, Dieulafoy) que les muscles du groupe énervé subissent rarement une atteinte égale et que certains d'entre eux restent presque indemnes ou ne s'altèrent que fort lentement, comme si leur innervation était multiple ou que l'agent de compression n'intéressât qu'une partie des fibres du nerf. Enfin l'atrophie est la destinée inévitable, mais plus ou moins prompte, des muscles paralysés; elle aussi s'observe seule dans quelques cas et amaigrit peu à peu des muscles qui se contractent encore. On conçoit quelle physionomie donnent au membre ces désordres musculaires : la paralysie radiale par enclavement en est le type.

Localement, on provoque de la douleur, une douleur irradiée vers les extrémités, par la pression, au point comprimé, si le nerf est accessible; dans quelques faits, on a vu le nerf tendu à la surface d'un cal exubérant et marquant son trajet sous la peau, ou bien encore se dessinant sous le doigt comme un cordon induré et grossi. Du reste, cette exploration locale et directe doit toujours être pratiquée avec le plus grand soin. Le nerf ne répond plus à l'électricité au-dessus du point comprimé, mais, au-dessous, son excitabilité est conservée.

Quelle sera l'évolution de ces lésions? Elle est très variable, elle dépend et des accidents locaux et du processus névritique; la névrite ascendante, la

[1] V. Rochet, *Contusion et compression du nerf sciatique; mal perforant consécutif. Province médicale*, 16 janvier 1892.

myélite transverse et les paralysies symétriques et lointaines sont autant de graves éventualités qu'il faut toujours craindre.

Une fois la compression levée, les fonctions se restaurent peu à peu et avec une rapidité qui varie suivant la durée antérieure et l'intensité des désordres; la douleur disparaît, en général, la première, puis l'anesthésie, et la paralysie motrice est la dernière à céder. Les nerfs font preuve d'une très grande résistance à l'égard de la compression, et les opérations de *neurolyse*, même à une date lointaine, donnent le plus souvent — avec le temps — des résultats heureux. Il arrive encore que certaines paralysies par compression s'améliorent et même disparaissent d'elles-mêmes : Reuillet nous donne l'exemple d'une paralysie radiale complète, succédant à une fracture compliquée de l'humérus, qui s'atténua peu à peu et finit par guérir. C'est tout probablement à une résorption partielle et à une sorte de modelage de la cicatrice osseuse, que sont attribuables les cures spontanées sur lesquelles on aurait, du reste, le plus grand tort de compter.

Le pronostic est aisé à déduire de ces données; il se base et sur le mode de compression et sur l'intensité et le caractère des signes révélés par l'exploration.

Diagnostic. — Deux problèmes se posent : Y a-t-il compression du nerf? Quelle est la cause de cette compression?

Nous avons déjà vu que les paralysies dites rhumatismales doivent être inscrites au cadre de la compression; ce qu'il faut rechercher, c'est l'influence mécanique qui, dans la grande majorité des observations de ce genre, est intervenue.

Les paralysies qui procèdent d'affections des centres nerveux, encéphaliques et médullaires, se distinguent, en général, et par leurs caractères locaux et surtout par leur évolution. L'étiologie suffit en général, à caractériser les paralysies toxiques, celles qui succèdent aux névrites périphériques; c'est la paralysie radiale, dans ses deux variétés saturnine et mécanique, qui a surtout servi de thème au diagnostic différentiel; or, les signes qu'on a donnés comme pathognomoniques de la paralysie saturnine, l'intégrité du long supinateur, la conservation de l'excitabilité électrique et l'absence d'atrophie musculaire, se retrouvent dans quelques cas, exceptionnels, il est vrai, de paralysies par compression (Vulpian, Déjerine, Bernhardt); en particulier, la paralysie du long supinateur manque, lorsque le radial est comprimé au-dessous du point où se détache le rameau destiné à ce muscle, par exemple, dans les compressions par fracture mal consolidée du col du radius.

En somme, il est facile, en général, de reconnaître la compression : mais il ne l'est pas toujours d'en déterminer les conditions exactes. Lors de fracture, on pourrait se rendre compte dès le début, de l'interposition du nerf entre les fragments, et Mondan rappelle une observation d'Ollier, où l'interposition fut reconnue grâce à la douleur que provoquait le refoulement des fragments l'un contre l'autre et que des mouvements combinés d'extension et de circumduction firent disparaître. C'est une exploration à faire, lorsque surviennent d'emblée, après une fracture, des désordres musculaires ou sensitifs de nature à faire soupçonner une lésion nerveuse. Plus tard, hormis les cas exceptionnels où le nerf se laisse suivre au palper, sous la peau, on restera souvent hésitant sur le mode réel de la compression, ce qui, du reste, importe assez peu, l'intervention opératoire n'en étant pas moins indiquée.

Traitement. — Les données étiologiques sont de nature à suggérer toute une série de précautions (choix de béquilles proportionnées à la taille du sujet, etc.), qu'il faut savoir prendre et varier suivant les cas, et qui servent en quelque sorte de moyens *préventifs*.

Si la paralysie existe, due à une influence mécanique passagère, à une fausse position, par exemple, etc., l'application régulière de l'électricité, le massage, les frictions, la gymnastique locale, doivent être mis en œuvre d'emblée et avec énergie.

Ce sont surtout les accidents déterminés par la compression cicatricielle et par le cal qui ont donné lieu à des opérations intéressantes, le *désenclavement*, la *neurolyse*. Dès le début, si le choc des fragments permettait de reconnaître l'interposition du nerf, il faudrait, par une série de manœuvres combinées d'extension, de flexion et de circumduction, chercher à le dégager, Ollier y a réussi. Échoue-t-on, on procédera d'emblée au dégagement à ciel ouvert (Mondan) : c'est prévenir un enclavement plus serré, des lésions trophiques longues à réparer et une opération ultérieure, qu'il faudrait pratiquer dans des conditions très défavorables. Mais la compression ne devient souvent manifeste qu'au moment de l'ablation de l'appareil. Il ne faut alors prolonger que peu de temps les tentatives de restauration fonctionnelle par les moyens externes et en venir de bonne heure à l'intervention sanglante.

On recherche le nerf, on le suit jusqu'au cal et on le libère, tantôt en ouvrant un tunnel à la gouge et au maillet, dans la masse osseuse exubérante, ou encore en abattant le relief qui refoule et comprime le cordon nerveux. Les observations n'en sont pas rares aujourd'hui : il suffit de rappeler celles de Delens, de Bouilly, de Trélat, de Le Fort, de Polaillon, de Terrier, etc., rapportées dans la thèse de Boularan, ou encore les faits de Szuman [1] (désenclavement du nerf sciatique poplité externe engainé dans un cal de l'extrémité inférieure du fémur), de Puzey [2] (libération du nerf cubital enclavé, à la suite d'une fracture compliquée de l'avant-bras), de Wölfler, etc. Pour la clavicule, des faits nombreux ont été publiés : chez un malade de Blum, le plexus brachial était comprimé par un gros cal de la clavicule. On réséqua, à la gouge et au maillet, la portion exubérante, et l'on s'aperçut que les deux fragments étaient encore mobiles; ils furent liés avec un gros fil d'argent. Au bout d'une vingtaine de jours, les nerfs n'étaient plus douloureux à la pression, les troubles trophiques disparurent, et la guérison se fit peu à peu [3]. Ailleurs, c'est une esquille, ou une série d'esquilles qu'on dut retirer une à une. De fait, ces lésions du plexus brachial, consécutives aux fractures de la clavicule, peuvent reconnaître un double mécanisme : l'irritation produite par l'un des fragments, pointu et déplacé; la compression par un cal, de volume anormal. Les accidents sont plus tardifs dans cette seconde alternative : chez un de nos opérés, ce ne fut que deux mois après la fracture, que se dessinèrent les phénomènes de compression, d'intensité croissante : il existait en arrière et au-dessous de la clavicule, une volumineuse saillie osseuse; après l'avoir excisée, il fut aisé de constater qu'elle recouvrait les deux fragments chevauchés et mobiles.

(1) Szuman, *Erfolgreiche Dehnung eines durch Knochencallus umschlossenen Nervus peroneus. Deutsche medic. Woch.*, 1885, n° 52.

(2) Puzey, *Case of progressive paralysis of the ulnar nerve consequent upon injury; operation; successfull result. British med. Journ.*, mai 1885.

(3) *Fracture de la clavicule. Cal vicieux ayant déterminé de la névrite du plexus brachial. Ostéotomie. Guérison. Arch. génér. de méd.*, 1888, t. XX, p. 742.

Des dispositions analogues se retrouvent dans les autres variétés de compression par le cal : on ne saurait les prévoir, et l'opérateur doit s'attendre aux trouvailles les plus inattendues. — Enfin, si le nerf était rompu, on ferait la suture des bouts après avivement [1].

Dans un cas, Le Fort pratiqua l'élongation, et cette intervention suffit à faire disparaître les douleurs pseudo-névralgiques très intenses. Du reste, Th. Kölliker conseille toujours de faire l'élongation du nerf désenclavé, intervention bénigne, qui modifie la vascularisation du cordon nerveux et le place dans des conditions plus favorables à une restauration fonctionnelle rapide.

C'est encore le dégagement du nerf qui doit être l'objectif principal de la thérapeutique opératoire dans les autres faits de compression. Ce que l'on trouve, au cours de ces opérations libératrices, est extrêmement variable : c'est tantôt une gaine compacte de tissu fibreux, dans laquelle il faut sculpter le nerf (Ehrmann; G. Marchant, etc.), tantôt une bride tendue qui le déprime, le coude, l'immobilise sur une crête osseuse voisine (Roux, H. Popper, Blum); ailleurs de simples adhérences. Chez un de nos malades, le nerf cubital était comprimé, derrière l'épitrochlée, par un mince fragment osseux, détaché de l'apophyse dans une luxation, de date fort ancienne, et qui formait le centre d'un épais noyau cicatriciel. La dissection du nerf est loin d'être toujours aisée et inoffensive au milieu de cette gangue, avec laquelle ses tuniques se confondent : or il est nécessaire, pour obtenir un résultat satisfaisant, de faire une libération aussi complète que possible, et de dégager le nerf de tous les débris fibreux qui lui restent adhérents. La récidive, le réengainement cicatriciel ont été, de fait, plusieurs fois observés; dans un cas de compression cicatricielle du nerf radial, Wölfler dut pratiquer successivement, à plusieurs mois d'intervalle, trois opérations de neurolyse : pour obtenir l'isolement définitif du cordon nerveux, il chercha à l'entourer d'une gaine épidermique, en le recouvrant de lamelles transplantées « à la Thiersch » : le malade guérit, en conservant une petite fistule. On a eu recours à divers artifices, à l'interposition d'une lamelle de protective ou de gaze iodoformée, etc., à l'engainement dans un tube d'os décalcifié, pour assurer cette indépendance ultérieure du nerf; il semble qu'une dissection soignée, l'exact « déblaiement » du foyer cicatriciel et l'asepsie soient les meilleurs moyens de l'obtenir.

Nous avons vu que, sous ces réserves, la neurolyse est le plus souvent suivie d'une restitution fonctionnelle complète ou suffisante : de nombreux exemples en témoignent, mais il faut savoir l'attendre et la préparer par le massage, l'électrisation des muscles, une gymnastique locale, progressive et persévérante. Ce n'est qu'*au bout de plusieurs mois* qu'on peut juger du succès. L'ablation des tumeurs, des exostoses, etc., fera disparaître les désordres nerveux qu'elles provoquent. Mais si une intervention de ce genre est impraticable, dans certains néoplasmes, par exemple, la névrotomie, lors de douleurs extrêmes, reste un dernier recours (voy. *Néoplasmes des nerfs*).

[1] Voy. Claus, *Ein Fall von « Doppelschrägbruch » am unteren Humerusende mit Zerreissung des Nervus radialis. Centralblatt f. Chir.*, 1893, p. 833.

II

CONTUSION DES NERFS

C'est par la brusquerie et l'intensité du choc que la contusion se différencie de la compression; du reste, les deux mécanismes pathogéniques se combinent ou se succèdent souvent.

Causard, Essai sur la paralysie suite de contusion des nerfs. Thèse de doct., 1861. — Beaugrand, Des lésions traumatiques des nerfs. Thèse de Strasbourg, 1864. — Henriet, Des paralysies traumatiques des nerfs à propos d'un cas de paralysie traumatique du nerf médian. *Tribune médicale*, 1874, VIII, 87, III. — Terrillon, Contusion des nerfs radial, médian et cubital au niveau du bras. *Archives de physiol.*, 1877, 2e sér., IV, p. 265-273. — Avezou, De quelques phénomènes consécutifs aux contusions des troncs nerveux du bras. Thèse de doct., 1879. — Lauth, Note sur un cas de contusion du plexus cervical superficiel et du plexus brachial. *Revue de chirurgie*, 1884, IV, p. 560-563. — Th. Kölliker, *loc. cit.*, p. 4 (Nervenerschütterung, Nervenquetschung). — A. Bowlby, Injuries and diseases of nerves and their surgical treatment, 1889, p. 211 (Varieties of nerve injuries).

Étiologie. — Cliniquement, la contusion nerveuse peut succéder à un choc extérieur, ou se produire à la suite d'une luxation ou d'une fracture, être *extrinsèque* ou *intrinsèque*.

1. Dans la continuité des membres, les troncs nerveux prêtent peu à l'action des traumatismes; leur situation profonde, en général, et les masses musculaires ambiantes leur permettent de se dérober au-devant du choc. Il est certains nerfs, pour qui une situation plus superficielle et la présence d'un plan osseux sous-jacent créent des conditions particulières et des lieux d'élection : c'est le cubital dans la gouttière sous-épitrochléenne; c'est le radial, aux points d'entrée et d'émergence de la gouttière de torsion, c'est le médian à la face interne du bras et au pli du coude, ou encore le plexus brachial dans l'aisselle; au membre inférieur, le sciatique poplité externe, autour du col du péroné, etc.

Il serait trop long d'énumérer le mécanisme et les agents de ces contusions directes : les chutes et les heurts, un coup de bâton, un coup de pointe d'un fleuret moucheté, un éclat d'obus ou une balle à la fin de sa course, telles sont les causes relevées dans les observations. Un jeune soldat, dont parle Beaugrand, tombe du haut d'une voiture; dans la chute, la partie externe du bras avait porté contre la roue; il survient des fourmillements à la face postérieure de l'avant-bras et une paralysie des extenseurs qui guérit par le repos au bout d'un mois. Chez un malade de Weir Mitchell, une corde à nœuds, en frappant sur le coude, avait contusionné le nerf cubital; chez celui de Henriet, une machine avait violemment serré le poignet d'avant en arrière, il en était résulté une *anesthésie typique* (Richelot) de la sphère du médian à la main.

2. On a vu, dans quelques faits rares, des corps étrangers implantés et enkystés dans les tissus, servir en quelque sorte d'intermédiaire au choc extérieur et déterminer une contusion répétée du nerf sous-jacent : ce sont des grains de plomb, des fragments de verre, comme chez ce garçon de seize ans, dont Letulle a rapporté l'histoire : l'avant-bras et la main étaient atrophiés.

depuis l'âge de deux ans, il portait, enkysté sous la peau de l'avant-bras, un éclat de verre, qui comprimait le médian [1].

Mais la contusion nerveuse s'observe surtout dans les *luxations* et les *fractures*.

De tout temps, les chirurgiens se sont préoccupés de ces accidents de paralysie et d'atrophie qui succèdent parfois aux luxations ou à leur réduction. Érasistrate, si l'on en croit Malgaigne, incriminait déjà les lésions nerveuses; J.-L. Petit les signale, puis Desault, Bichat, Boyer, A. Cooper, Flaubert les étudient. Un instant, on cherche à rapporter à la contusion musculaire les phénomènes parétiques (Empis [2], Debout [3]); mais Nélaton démontre que la tête humérale luxée serre le plexus brachial entre la clavicule et la première côte, et des faits analogues sont établis pour les autres jointures. Dans la majorité des cas, c'est au moment où elle se déplace, que la tête articulaire heurte et contusionne les nerfs voisins; ces accidents sont plus rares lors des manœuvres de réduction (voy. *Arrachement des nerfs*).

C'est surtout au cours des luxations anciennes qu'on les observe; mais il ne faudrait pas mettre sur le compte de l'intervention ce qui appartient souvent à la luxation elle-même, et Th. Anger a bien insisté sur la nécessité, dans les luxations de l'épaule, d'explorer, avant toute manœuvre, la sensibilité du moignon : est-elle abolie, on peut pronostiquer d'emblée la paralysie deltoïdienne [4]. Les nerfs les plus voisins de l'article sont aussi les plus exposés : circonflexe, puis radial et cubital, à l'épaule; médian et cubital, au coude, mais beaucoup plus rarement et presque exclusivement dans les luxations combinées de fracture de l'épitrochlée, ou de l'extrémité inférieure de l'humérus. Au membre inférieur, le sciatique a été quelquefois lésé dans les luxations de la cuisse en arrière.

Les fractures produisent des désordres du même genre, nous en avons déjà parlé au chapitre précédent. C'est le choc d'un fragment anguleux, à l'extrémité supérieure de l'humérus, par exemple, qui meurtrit ou déchire le nerf, c'est une esquille qui le pénètre. Ces lésions ont été bien étudiées par Chalot [5], Couette [6], Sturel [7]; elles se voient dans les fractures de jambe, celles du tiers supérieur du péroné (sciatique poplité externe), du bassin, de la clavicule.

Anatomie pathologique. — Ici encore, les notions précises sont presque toutes expérimentales. Les premières sont dues à Tillaux, dont les résultats ont été confirmés par Weir Mitchell; la contusion était produite chez les animaux, par le choc d'un marteau sur le nerf dénudé. Arloing et Tripier se sont servis d'une pince à mors plats, qui serre brusquement, à travers les parties molles, le tronc nerveux en expérience; ils ont expérimenté sur le facial, le cubital, le saphène péronier. Enfin Marchand et Terrillon, à propos de l'élongation des nerfs, ont étudié les lésions dues à la sonde cannelée, sur laquelle on écrase le nerf élongé (neurotripsie). A part quelques différences de détail.

(1) Thèse d'Avezou, obs. XVIII.
(2) Thèse de doct., 1850.
(3) Société de chirurgie, 1851.
(4) Société de chirurgie, 1875.
(5) Chalot, *Des lésions des nerfs produites par les fragments osseux dans les fractures*. Société de chir., 1879.
(6) Couette, Thèse de doct., 1882.
(7) Sturel, Thèse de doct. de Nancy, 1888.

tous ces faits expérimentaux concordent sur les points principaux : il y a lieu de distinguer *trois degrés* de la contusion nerveuse.

Avant tout, il est une première particularité que M. Tillaux a bien mise en relief : c'est l'intégrité du névrilème, quel que soit l'état de désorganisation du parenchyme nerveux. Les *vasa nervorum*, les tubes nerveux se rompent ; la gaine névrilématique reste intacte : sa texture, plus encore que son épaisseur, rend bien compte de cette résistance.

Premier degré. — Il existe une légère suffusion sanguine entre les tubes ; quelques-uns sont déchirés ; d'autres ne présentent que des irrégularités de forme et de contours, un aspect tigré et moniliforme, que Weir Mitchell attribue au déplacement de leur contenu semi-fluide. Les lésions se réparent vite alors, et la paralysie est toute passagère ; au onzième jour, sur le cubital, il n'y avait plus de lésions apparentes ni du côté du nerf, ni du côté des régions voisines. Remarquons pourtant qu'il s'agit là de résultats expérimentaux, et que la névrite, chez les animaux, est très difficile à provoquer.

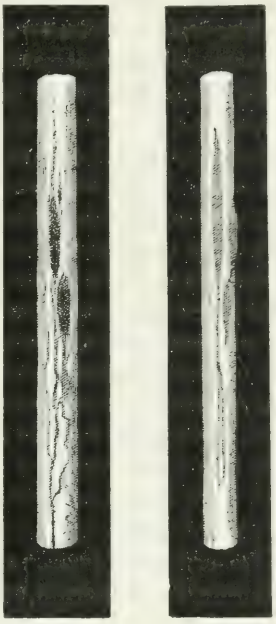


Fig. 1. Fig. 2

Fig. 1. — Contusion du médian dans un foyer de fracture compliquée. Petits hématômes sous-névrilématiques.

Fig. 2. — Id. Suffusions sanguines sous-névrilématiques.

Deuxième degré. — L'infiltration sanguine intertubulaire est plus abondante : elle s'étend parfois jusqu'à une longue distance du point contus, elle épaissit et renfle le cordon nerveux. Un nombre notable de tubes sont rompus ; au-dessous, on retrouve tous les caractères de la dégénérescence wallérienne (voy. *Plaies des nerfs*). Dans un cas de contusion du nerf cubital, J.-P. zum Busch [1] découvrit, dans l'épaisseur du nerf, une sorte de kyste, rempli d'un liquide filant, qui refoulait à la face profonde de la gaine névrilématique les faisceaux nerveux dissociés : la petite collection fut ouverte et vidée, et, deux mois après, la paralysie sensitivo-motrice complète avait disparu.

Troisième degré. — A un degré plus avancé, c'est un véritable écrasement du nerf qu'on observe, et le terme doit s'entendre, au sens exact que lui donnent Arloing et Tripier, des cas où la rupture sous-névrilématique intéresse tous les tubes du cordon nerveux ; la gaine intacte ne renferme plus qu'une bouillie rougeâtre faite de sang et de myéline ; les tubes, brisés, se rétractent, s'épaississent irrégulièrement, et ne reprennent leur calibre que plus haut ou plus bas ; la dégénération secondaire porte sur toute l'épaisseur du bout périphérique, à part quelques fibres récurrentes.

Ces faits ont pu être, dans quelques cas exceptionnels, vérifiés sur l'homme. M. Berger [2], dans une fracture du col de l'humérus, où le fragment inférieur avait contus le nerf radial, put étudier (sur le malade mort de scarlatine) l'état anatomique du cordon nerveux : au niveau du point lésé, il présentait un étran-

[1] J. P. zum Busch, *Ulnarislähmung bedingt durch eine traumatische Cyste in Nervus ulnaris*. *Archiv f. klin. Chir.*, 1895, Bd. XLIX, p. 451.

[2] *Bull. de la Soc. anat.*, t. XLVI, p. 157.

glement long de 4 à 5 centimètres qui le réduisait des deux tiers; il était rougeâtre, et il ressemblait à un simple cordon fibreux. Au-dessous, son volume était encore moindre, et les faisceaux nerveux comme aplatis, grisâtres et dégénérés.

Telles sont les lésions primitives de la contusion des nerfs : elles sont susceptibles de se réparer, le sang épanché se résorbe peu à peu, et les éléments propres du nerf se reconstituent (voy. *Plaies des nerfs*, *Régénération nerveuse*); mais de toutes les lésions nerveuses, c'est la contusion, semble-t-il, qui se complique le plus souvent de névrite traumatique secondaire, et cette inflammation, d'allure insidieuse et d'évolution lente, n'éclate souvent qu'à une échéance lointaine. Maintes fois, nous verrons dans les observations que le nerf était gros et bosselé, qu'il était rouge, ramolli, qu'il avait un aspect gangliforme, et présentait, en un mot, tous les caractères anatomiques de la névrite chronique scléreuse et de la névrite aiguë. Ce qui manque le plus, malheureusement, dans les faits aujourd'hui fort nombreux, c'est l'examen histologique.

Symptômes. — La contusion est *légère* ou *grave*.

Légère : elle s'accuse par une douleur souvent très aiguë, qui siège au point contus, mais surtout qui s'irradie aux extrémités terminales du tronc nerveux, des fourmillements, quelquefois une sensation de brûlure, un engourdissement, et une paralysie toute passagère de la sensibilité et du mouvement. Quelques heures suffisent à en effacer les traces; il reste pourtant une douleur fixe au point blessé, et qui persiste longtemps, et même cette forme atténuée, et d'apparence si bénigne, de la contusion, ne met pas à l'abri des accidents consécutifs que nous aurons à exposer. Ce que l'on décrit sous le nom de commotion des nerfs (*Nervenerschütterung*, Th. Kölliker), n'est, en réalité, que la forme la plus légère de la contusion.

La *contusion grave* se manifeste par la douleur, l'anesthésie, la paralysie; les modifications thermiques. Ce sont les signes primitifs, souvent dissociés.

La douleur est assez intense, dans quelques cas, pour provoquer la syncope; ailleurs, c'est une sorte de stupeur du membre qu'on observe : il retombe inerte, insensible, froid, et, dans les cas de ce genre, la contusion d'un seul de ses nerfs semble l'avoir paralysé tout entier.

L'anesthésie et la paralysie motrice peuvent survenir d'emblée et simultanément; on a même vu les muscles énervés perdre, dès le début, leur excitabilité électrique, signe de haute gravité pour l'avenir; mais les désordres sensitifs et moteurs sont loin de marcher toujours de pair. Souvent l'insensibilité n'est que temporaire et incomplète (voy. *Plaies des nerfs*), et c'est, en somme, la paralysie musculaire qui constitue le symptôme prédominant : paralysie des extenseurs et chute du poignet, à la suite de la contusion du radial, paralysie totale des muscles antérieurs de l'avant-bras et de la main, après un traumatisme simultané du médian et du cubital, tous les types, toutes les combinaisons, qui naissent des contusions multiples, ont été observés. Localisés d'abord au territoire anatomique du nerf contus, les phénomènes paralytiques sont susceptibles de s'étendre plus tard et de se diffuser sur un rayon plus ou moins large, mais alors sous l'influence d'un autre mécanisme.

Une place doit être faite à la *contusion radiculaire;* c'est une variété rare de ces paralysies radiculaires, si intéressantes, aujourd'hui bien étudiées. Erb, Hœdemaker en ont publié des observations; Lauth en a fourni un très bel exemple : une contusion de la région sus-claviculaire gauche avait été suivie

de paralysie du deltoïde, du sus-épineux (probablement aussi du sous-épineux et du petit rond), du coraco-brachial, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, en somme, de tout ce groupe de muscles éloignés par leur situation anatomique, mais reliés, d'après Erb, par la communauté radiculaire de leurs fibres motrices qui passeraient toutes par les cinquième et sixième nerfs cervicaux : sur ces nerfs avait porté le traumatisme sus-claviculaire. Nous avons récemment observé un fait analogue, chez un jeune officier, qui, dans une chute de cheval, avait reçu un choc violent à la base du cou, à gauche. Et l'on retrouve, dans les observations anciennes, maint exemple de ces associations paralytiques, jadis inexpliquées, où il semble que le mal ait frappé au hasard les muscles d'un membre, sans respect pour les zones d'innervation motrice. Ici encore, une anatomie plus précise a fait disparaître l'apparente anomalie et détruit les hypothèses qu'on avait fondées sur elle.

L'exploration électrique doit être pratiquée avec le plus grand soin, car elle fournit au pronostic ses plus précieux éléments. Le nerf électrisé au-dessus du point contus provoque-t-il encore des contractions, les lésions ne sont que partielles; mais, si le nerf ne réagit plus au courant électrique, si les muscles eux-mêmes restent inertes, une paralysie définitive est à redouter.

Enfin la contusion nerveuse influe aussi sur l'état thermique du membre, mais ici les observations ne concordent pas. Henriet, dans le fait de contusion du médian dont nous parlions plus haut, relève une augmentation de température de 1 degré 1/2 du côté blessé, et une transpiration cutanée plus abondante. Pourtant c'est l'hypothermie locale qu'on retrouve le plus souvent; Causard indiquait déjà une différence thermique qui pouvait aller jusqu'à 5 degrés, en même temps le pouls bat plus faiblement du côté paralysé (Gorée). Chez un malade d'Eulenburg [1], il y avait une diminution de température de 7°,5, la peau, violacée, ressemblait à du papier mince et glacé, et cela, six jours après l'accident. Enfin, après une contusion des nerfs radial, médian et cubital au bras, M. Terrillon a constaté, dès le début, le refroidissement de l'avant-bras et de la main, qui s'accusait surtout après l'exposition à l'air : la température de la main droite était de 30°,5, celle de la main gauche de 23°,9. L'irritation traumatique et la vaso-constriction consécutive suffisent, selon toute apparence, à rendre compte de ces phénomènes. A un stade ultérieur, ici comme à la suite des plaies des nerfs, l'abaissement thermique est constant.

Mais que donne l'exploration directe? Le doigt retrouve et localise, sur le tronc nerveux, un foyer de douleur, au point contus; à ce niveau, le cordon est épaissi, dur, moniliforme parfois, et le segment renflé témoigne de l'extension des lésions tubulaires et surtout de l'infiltration sanguine.

Plus tard, les désordres fonctionnels subissent une régression progressive, l'anesthésie, quand elle existe, est toujours la première à disparaître; mais il faut souvent plusieurs mois pour que la contractilité musculaire ait repris son intégrité, et longtemps le nerf demeure volumineux et sensible à la pression.

Mais la guérison est parfois retardée par des accidents plus graves. Ils relèvent tous de la *névrite*, aussi n'en ferons-nous qu'un exposé rapide. Ce qu'il importe de faire ressortir ici, c'est leur apparition fréquemment tardive; plusieurs mois après une contusion nerveuse, dont tout vestige semblait effacé, ou qui n'avait laissé derrière elle qu'une anesthésie limitée et un certain degré

[1] EULENBURG, *Berliner klin. Woch.*, 1873, n° 3, p. 26.

de parésie musculaire, des fourmillements, de l'hyperesthésie, des douleurs se réveillent dans la zone du nerf blessé; ailleurs, ce sont des contractures, par crises intermittentes. On voit survenir en même temps et les paralysies musculaires tardives, et les troubles trophiques, ou encore les douleurs se propagent aux nerfs voisins, du cubital au radial et au médian, du radial au circonflexe, et avec elles la paralysie, d'abord localisée, envahit aussi de nouveaux groupes musculaires. On a signalé des arthropathies, surtout celles des petites jointures; nous y reviendrons.

Dans quelques cas, la névrite a été très précoce, et, dès la troisième semaine qui suivit le traumatisme, Weir Mitchell a vu, dans un cas, une éruption de phlyctènes sur le trajet du nerf cubital, accompagnée d'une douleur extrêmement vive et intermittente; le malade finit par guérir. Chez un enfant de onze ans, observé par Callender, ce fut au troisième jour que des phlyctènes apparurent sur le côté interne du bras, à la suite d'une luxation du coude, compliquée de rupture de l'artère humérale et de contusion du nerf médian.

Qu'elle soit précoce ou tardive, la complication névritique est soumise aux mêmes alternatives d'évolution, et fait naître les mêmes dangers. Nous rappellerons ce malade de M. Pozzi qui, à la suite d'une chute sur le coude droit, s'était fait en même temps une contusion du nerf cubital et une luxation de l'épaule. Le plexus brachial avait été lui-même atteint : la paralysie était complète dans tout son territoire, et l'atrophie plus ou moins marquée suivant les muscles; il en était de même de l'excitabilité électrique, qui avait subi des modifications très irrégulières : abolie en certains points, très atténuée en d'autres, normale encore sur quelques corps charnus. Une éruption vésiculeuse s'était développée sur la main, et la même éruption se retrouvait sur celle du côté opposé; plus tard, la paralysie et l'atrophie commencèrent à frapper certains muscles de l'autre membre, témoignant ainsi des poussées de névrite ascendante et de myélite transverse, qui présidaient à ces lésions trophiques. Les exemples de ce genre sont loin d'être rares, et nous aurons plus loin à en citer d'autres (voy. *Névrite*).

Pronostic. — L'éventualité, quelquefois lointaine, de ces accidents secondaires, introduit toujours une inconnue dans le pronostic; il variera, du reste, beaucoup suivant l'intensité de la contusion et les désordres primitivement constatés; la perte totale de l'excitabilité électrique du nerf et des muscles est un élément de haute gravité. Enfin on ne saurait conclure à une guérison définitive, même après la disparition des troubles moteurs et sensitifs, tant que le cordon nerveux reste gros, induré et douloureux au palper.

Diagnostic. — On ne confondra pas les désordres sensitifs et moteurs qui succèdent à la contusion d'un nerf périphérique avec les paralysies dues aux traumatismes cérébraux : l'extension en est tout autre, la motilité réflexe est ordinairement conservée, les signes de la commotion cérébrale achèvent de les caractériser. Il en est de même des traumatismes médullaires.

Nous avons vu quel rôle on a voulu attribuer à la contusion musculaire dans les accidents des luxations; mais il est bien évident que la contusion d'un muscle ne saurait avoir qu'une action toute locale sur le muscle lui-même, et que les phénomènes paralytiques à distance, pas plus que les troubles sensitifs, ne sauraient rentrer dans ce cadre.

Peut-on faire avec quelque précision le diagnostic des différentes lésions nerveuses sous-cutanées, et distinguer la contusion de la compression, de la rupture totale du nerf, de la commotion? — Sous ce nom de commotion nerveuse, on a désigné, par analogie avec la commotion cérébrale, un état assez vague d'ébranlement nerveux, des modifications intimes de texture, trop délicates pour se prêter à l'examen microscopique, mais suffisantes à provoquer la paralysie motrice ou sensitive. Il est inutile d'insister sur les différences de constitution anatomique et de résistance des centres nerveux et des nerfs eux-mêmes; du reste, il n'existe aucun examen anatomique complet qui permette de conclure à l'intégrité des troncs nerveux, lors d'une paralysie traumatique confirmée : la plupart des observations qui ont donné lieu à une telle interprétation doivent, sans doute, se rapporter à l'*hystéro-traumatisme*.

C'est là une classe de faits d'un haut intérêt, et qui, n'était la netteté de leurs caractères cliniques, seraient souvent confondus, de par leur étiologie seule, avec la contusion nerveuse. En effet, les accidents succèdent fréquemment à une chute, un coup violent, une luxation de l'épaule, la pose d'un appareil de fracture (Berbez) : toutes causes qui se retrouvent dans l'histoire des lésions des nerfs. Mais qu'il s'agisse de paralysies flasques ou de paralysies avec contractures, elles ont une physionomie à part et des caractères bien tranchés : la paralysie affecte très ordinairement la forme monoplégique, et tous les muscles du membre sont également flasques et inertes : l'anesthésie est absolue, elle porte et sur la peau, et sur les tissus profonds, mais elle marque ses confins par une ligne souvent aussi régulière qu'un tracé d'amputation, et nulle part elle ne s'astreint à la distribution anatomique des nerfs. Ajoutons encore, avec Berbez, que les muscles ont conservé leur excitabilité électrique, qu'ils répondent même d'une façon exagérée aux excitations mécaniques (percussion tendineuse, massage, etc.); quant à l'atrophie, elle se produit, et elle est rapide (Babinski). Mais la brusquerie d'évolution des paralysies et des contractures, qui passent d'un segment des membres à un autre, ou cèdent tout d'un coup, la constatation d'autres stigmates de l'hystérie, l'anesthésie pharyngée, le rétrécissement du champ visuel, etc., permettent de reconnaître la nature vraie de ces phénomènes parfois étranges.

Enfin il est d'un grand intérêt, pour le pronostic, et peut-être même pour l'intervention immédiate, de pouvoir s'assurer que le cordon nerveux est totalement rompu. Les signes cliniques immédiats sont de médiocre valeur, sous ce rapport; l'électrisation du nerf, au-dessus du point blessé, sert mieux; existe-t-il une solution de continuité totale, les muscles ne réagissent pas, le courant ne passe plus; il faut avouer qu'il en est de même quand la contusion a été très intense et que le nerf est profondément désorganisé; mais ce sont là des lésions équivalentes, en réalité, quant à leurs résultats locaux.

Traitement. — Prévenir la névrite secondaire, enrayer l'atrophie des muscles : telles sont les deux indications fondamentales. Le repos du membre, les révulsifs sur la région blessée, le sulfate de quinine à l'intérieur, etc., rempliront, au moins en partie, la première; pour la seconde, il faut installer d'emblée et suivre avec persévérance, le traitement électrique (voy. *Plaies des nerfs, traitement*). Plus tard, les complications névritiques peuvent exiger d'autres interventions : en particulier l'élongation (voy. plus loin *Névrite*).

[F. LEJARS.]

III

LIGATURE. — PINCEMENT DES NERFS

Ce sont là des accidents opératoires qui semblent avoir été fréquents à une certaine période de la chirurgie; on en était venu à proclamer l'innocuité des ligatures nerveuses. Molinelli avait publié des observations à l'appui de cette théorie étrange, et Thierry (de Toul) avait cherché à la démontrer expérimentalement. Mais les faits de Larrey, de Schwann, de Portal, de Roux ne tardèrent pas à mettre en relief les dangers de ce mode spécial de lésion des nerfs.

C'est avec l'artère voisine que le nerf se trouve le plus souvent pincé ou lié; ainsi en est-il du nerf saphène interne dans les ligatures de la fémorale; on a vu encore, après les amputations de cuisse, une branche du sciatique enserrée par le fil; le médian, malgré son volume, a été lié avec l'humérale, et Larrey en rapporte une observation: il en est de même du cubital, à l'avant-bras; enfin le pneumogastrique lui-même n'a pas toujours échappé au fil, dans les ligatures de la carotide, et le récurrent gauche, lors d'œsophagotomie externe, peut être non seulement coupé, mais saisi dans les mors d'une pince, et plus tard dans l'anse d'un fil, quand une artère saigne près de lui. Enfin dans les régions riches en nerfs, le creux de l'aisselle, par exemple, il n'est pas rare qu'une pince à forci-pressure soit jetée sur l'un des cordons nerveux ou plutôt de leurs branches; il est vrai qu'une brusque contraction spasmodique des muscles correspondants avertit l'opérateur, mais les lésions, pour n'être pas aussi étendues, n'en existent pas moins déjà.

En effet, la striction du fil autour d'un nerf peut déterminer toute une série de ruptures partielles, jusqu'à la section totale, qui ne laisse plus subsister entre les deux bouts qu'une étroite bandelette névrilématique plissée et recroquevillée sous la ligature : l'intensité des lésions varie avec le volume du fil, avec la force de striction, avec le nerf. Arloing et Tripier ont institué une série d'expériences pour vérifier ces conditions de la ligature nerveuse; s'agit-il d'un nerf fin, on arrive aisément à en faire la section totale sous-névrilématique, et, dans le bout inférieur, tous les tubes dégénèrent; sur un nerf de moyen volume, la constriction, si énergique soit-elle, ne parvient pas à en interrompre la continuité anatomique, mais la transmission n'en est pas moins totalement abolie, et au niveau de la ligature, tous les tubes sont en voie de dégénérescence. Mais la ligature médiate se rapproche plus des faits d'observation ordinaire; interpose-t-on une languette de peau entre le nerf et le fil, la transmission cesse de se faire, au moins momentanément, mais on trouve encore, et cela au bout de dix-neuf jours, un grand nombre de fibres intactes. Ainsi doit-il en être dans les cas où une ligature d'artère porte aussi sur le nerf voisin, et l'on comprend que, dans certaines observations, l'ablation du fil ait suffi à faire tomber les accidents. Ceci dépend, du reste, pour une grande part, du degré de constriction : Galien avait déjà remarqué que, lors de ligature fortement serrée, la paralysie persiste malgré l'enlèvement du fil; et Vésale, Columbus, Casserius, Riolan ont vu la voix revenir immédiatement, en desserrant une ligature appliquée au nerf récurrent.

La rupture des tubes nerveux est donc la lésion essentielle : aussi a-t-on constaté et la dégénérescence du bout périphérique, dont nous avons déjà parlé, et le gonflement en névrome terminal du bout central du nerf au-dessus de la ligature. Les plus anciennes observations en font foi, et Arloing et Tripier ont retrouvé, dans leurs expériences, ce renflement du nerf au-dessus du point de striction. Plus tard, sous le fil, le nerf lié se coupe, comme une artère, et c'est alors par un travail de régénération analogue à celui que nous étudierons plus loin (voy. *Plaies des nerfs*), que sa continuité peut être rétablie.

On conçoit que les désordres fonctionnels seront en rapport avec le degré des lésions elles-mêmes. Le premier symptôme et le plus constant, c'est la douleur : elle s'irradie vers les terminaisons du nerf blessé, et souvent elle en dessine le trajet avec une netteté extrême ; sur un malade de Richerand, où le nerf cubital avait été serré dans la même ligature que l'artère, « une vive douleur dans les doigts annulaire et auriculaire se fit sentir au moment où l'on serrait le nœud ; la face palmaire du petit doigt et le côté cubital de l'annulaire perdirent leur sensibilité ; elle se rétablit graduellement, et, au bout de quinze jours, ils l'avaient recouvrée dans toute sa plénitude ». La ligature joue le même rôle qu'un corps étranger : elle entretient longtemps l'irritation du nerf et les souffrances, et il y a là sans doute un nouvel élément pathogénique de ces douleurs longtemps persistantes qui suivent parfois les amputations ou les plaies opératoires, alors même que la cicatrisation se fait d'une façon toute normale, et que nulle complication n'intervient. Ici encore, la névrite secondaire doit être souvent incriminée. Portal rapporte un cas où l'une des branches du nerf sciatique avait été comprise dans une ligature, lors d'une amputation de cuisse : pendant plus de deux ans le malade souffrit « d'horribles douleurs qu'il rapportait toujours au bout du pied qu'il n'avait plus » et, à l'autopsie, on trouva un gonflement considérable du nerf au-dessus de la portion liée. Plusieurs fois, le tétanos a été signalé à la suite de ces ligatures nerveuses. (Voy. *Tétanos*.)

Ces exemples suffisent à montrer la gravité de la ligature des nerfs, et il est inutile d'insister longuement sur la nécessité d'un isolement soigné et d'une dénudation complète des artères ; est-on contraint de faire la ligature en masse, la striction doit être énergique et, d'emblée, sectionner le nerf dans toute son épaisseur. Mais ce qui a été dit plus haut de la section incomplète, produite par une ligature médiate, commande le parti à prendre, en présence d'un accident de ce genre ; il faut aussitôt desserrer le fil et libérer le nerf : l'intégrité d'un nombre plus ou moins considérable de tubes permet d'espérer que la transmission nerveuse reprendra sa voie et que la restauration fonctionnelle pourra s'accomplir, au moins en partie et progressivement.

IV

DISTENSION. — DÉCHIRURE ET ARRACHEMENT DES NERFS

Sous ce titre, il faut comprendre l'ensemble des lésions que détermine *la traction excessive des cordons nerveux*, depuis *la distension simple* jusqu'à *la déchirure partielle ou totale, l'arrachement.*

[F. LEJARS.]

Étiologie. — La distension peut être lente et progressive, ou se faire brusquement. Sous la pression d'une tumeur, lors de certaines déformations, etc., les nerfs s'étirent et restent en état d'élongation permanente. Mais il est plus fréquent que l'accident soit rapide ou brusque.

A eux seuls, quelques *mouvements forcés* sont susceptibles de tendre fortement les nerfs, et s'ils se prolongent, de provoquer de véritables lésions. Qu'on fléchisse la cuisse, en tenant la jambe étendue, et le sciatique s'enroule autour de l'article coxo-fémoral, et s'allonge jusqu'à la limite de son extensibilité; qu'on exagère la flexion, le nerf se distend : Vogt, Trombetta, Nicaise ont constaté le fait et chacun peut répéter l'expérience : Trombetta a basé sur elle un procédé d'élongation ; et Campenon a vu une paralysie passagère de la jambe, chez un homme qui trop longtemps était resté assis sur son talon, et la cuisse demi-fléchie. N'est-ce pas encore à cette distension du sciatique qu'il faut attribuer la douleur et l'engourdissement du membre inférieur, chez le soldat qui a gardé longtemps la position du tireur à genoux?

Mais les déchirures des nerfs succèdent plus souvent à des traumatismes, aux *luxations*, aux *fractures*, aux *arrachements*.

Avec la compression et la contusion, c'est là, en effet, un troisième mode de lésion des nerfs au cours des déplacements articulaires ou du chevauchement des fractures, et qui souvent se combine avec les deux autres. L'accident se voit surtout à l'épaule, puis au coude, puis à la hanche; nous y avons insisté déjà au chapitre précédent, et nous avons vu qu'il résulte, soit de la luxation elle-même, soit de la réduction. Il en est de célèbres exemples, tel que celui de Flaubert : au cours de la réduction d'une luxation de l'épaule, les quatre branches inférieures du plexus brachial avaient été simultanément arrachées.

L'arrachement est plus rare dans les fractures. Enfin il coexiste naturellement avec celui des tendons, des vaisseaux, etc., lors d'arrachements d'un segment du membre; ou encore il se voit dans certaines plaies, dues à des machines, des crochets; John Daniel Hill a rapporté un cas d'arrachement du cubital par un crochet de boucher : à travers la peau sortaient deux pouces du nerf rompu, ses deux extrémités étaient déchiquetées; le névrilème était lui-même déchiré et les fibres nerveuses découvertes sur une longueur d'un pouce; et Marchant [1] a publié une observation de plaie par arrachement de la face interne du bras gauche où l'artère humérale et le nerf médian avaient été simultanément déchirés, nous y reviendrons à l'occasion des sutures nerveuses.

Il faut signaler, enfin, *la distension chirurgicale des nerfs, l'élongation*, déjà pratiquée expérimentalement par Harless et Haber (1858), Valentin (1864), Weir Mitchell (1872); elle a été faite chez l'homme, d'une façon toute fortuite, dans une première observation de Nüssbaum (1860), puis par Billroth (1869), enfin elle a été érigée en méthode thérapeutique; nous n'avons à exposer ici ni les indications ni les résultats de l'élongation, mais c'est à elle et aux expériences qu'elle a suscitées, que nous devons une grande part de nos connaissances actuelles sur l'anatomie pathologique de la distension nerveuse.

Anatomie pathologique. — Le nerf s'allonge-t-il sous la traction, et jusqu'à quelle limite? Quel poids faut-il pour le rompre? Existe-t-il des lieux d'élection

[1] *Plaie par arrachement de la face interne du bras gauche, déchirure de l'artère humérale et du nerf médian. Gaz. hebd.*, 1876, p. 405.

pour la solution de continuité, des *points de rupture*? Autant de problèmes en partie élucidés.

Assaky a bien montré, par une série de 28 expériences cadavériques, que l'extensibilité des cordons nerveux est beaucoup plus développée qu'on ne l'avait cru jusqu'alors; sur le bout périphérique, l'allongement élastique est toujours moins marqué que sur le bout central, « cette différence est sans doute en rapport avec le mode de ramescence des cordons nerveux périphériques, les branches collatérales représentant autant de points d'arrêt ». Mais la limite d'extensibilité est rapidement atteinte, et, au delà, le nerf allongé ne reprend plus ses dimensions premières, ce qui indique, selon toute apparence, des lésions structurales. L'allongement est, en général, très considérable, avant que la rupture ne s'ensuive : Tillaux a vu le médian et le cubital s'étirer et s'allonger de 15 à 20 centimètres avant de céder, et ce sont là des faits qu'il est aisé de vérifier sur le cadavre.

Un autre point étonne toujours, dans ces expériences cadavériques. C'est la résistance énorme des nerfs, c'est le chiffre de kilogrammes qui mesure la traction nécessaire. Des évaluations très précises ont été fournies, pour ce poids de rupture. M. Tillaux avait montré déjà qu'il fallait 54 à 58 kilogrammes pour rompre le sciatique, 20 à 25 kilogrammes pour le cubital et le médian. Trombetta [1] a étendu ses recherches à la plupart des nerfs qu'on élonge sur le vivant, et, en se mettant dans les conditions ordinaires de l'élongation chirurgicale, il a dressé une liste des *poids de rupture* que nous transcrivons :

	Kilogrammes.
Nerf sciatique	84
Nerf crural	38
Nerf médian	38,187
Nerf radial	27,750
Nerf cubital	26,5
Plexus brachial dans l'aisselle	17 à 37
Nerf poplité	52
Branche sus-orbitaire	2,720
Branche sous-orbitaire	5,477
Branche mentonnière	2,492
5e branche cervicale	22,820
6e —	24,134
7e —	23,416
8e — et 1re dorsale	29,460

La limite de résistance du nerf facial varie de 4 à 6 ou 7 kilogrammes (Keen-Gray, Southain).

Sur le sciatique, Gillette [2] a pratiqué 45 élongations cadavériques : 12 fois, il y eut arrachement du nerf, sous une force qui oscilla de 200 à 75 kilogrammes; 29 fois, il y eut rupture, et la force variait de 165 à 42 kilogrammes; trois fois, on ne constata ni arrachement ni rupture, et pourtant les poids étaient de 45, de 90, de 200 kilogrammes. Il y a donc des différences individuelles très accusées [3], et le fait trouve son application dans les lésions traumatiques aussi bien que dans la distension chirurgicale.

(1) Trombetta, *Sullo stiramento dei nervi, studi pathologici è clinici*. Messina, 1880.

(2) Debove et Gillette, Soc. de chir., 1880.

(3) D'après Marshall, le *poids de rupture* du nerf sciatique, indiqué par différents expérimentateurs, serait le suivant : Syrmington, 43 à 88 kil.; Tillaux, 59 à 63,5; Gillette, 82,5; Trombetta, 41 à 144; Ceccherelli, 77 à 119. — Les nerfs se rompent sous une traction moindre chez la femme, à un âge avancé, et chez les sujets cachectiques : le nerf vivant est plus résistant que sur le cadavre.

[F. LEJARS.]

Il y a aussi, sur le trajet d'un nerf, des lieux de moindre résistance, des *points de rupture*. En effet, si la solution de continuité peut se faire au point qui reçoit l'atteinte directe de la force traumatique, plus souvent elle a lieu à distance, et avec une irrégularité de siège qui n'est peut-être qu'apparente. N'est-ce pas en un point fixe, à sa sortie du bassin, que le nerf sciatique se rompait presque constamment, dans les expériences de Tillaux : deux fois, sur l'homme, on a relevé une localisation identique; pour le médian, c'était au-dessus du pli du coude que, quatre fois, il avait cédé à la traction, et le cubital s'était déchiré deux fois au-dessous de la gouttière rétro-épitrochléenne. L'attitude même du membre et de ses divers segments, et l'inflexion qu'elle imprime aux cordons nerveux servent, à n'en pas douter, de causes localisatrices à la rupture.

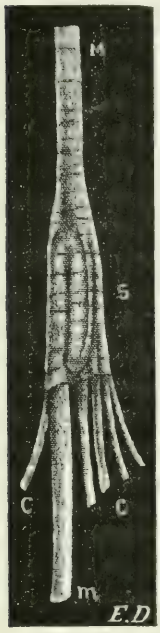


Fig. 3. — Invagination à trois cylindres du nerf médian dans sa gaine, à la suite d'un arrachement (Farabeuf).

M, médian brachial. — *m*, médian antibrachial. — S, invagination. — C, C, collatérales.

Quelles sont les lésions? Il faut distinguer plusieurs types : *la distension simple, la rupture partielle, la rupture totale ou l'arrachement.* Si la distension ne dépasse pas les limites d'une élongation modérée, le nerf paraît intact, à l'œil nu; on ne trouve que des déchirures partielles de la gaine et des ruptures vasculaires, disséminées et plus ou moins nombreuses; elles existent surtout en certains points, s'il faut en croire Tutschek, aux points où le nerf traverse un orifice osseux ou aponévrotique, une cloison fibreuse. Marchand et Terrillon [1] ont cherché à faire l'anatomie pathologique expérimentale de l'élongation : ils ont montré que, simplement faite avec le doigt, elle lèse si peu le cordon nerveux, qu'on ne trouve pas de tubes dégénérés dans le bout sous-jacent, et que sensibilité et mouvement, engourdis au début, ne tardent pas à revenir; après l'élongation à la sonde, un nombre variable de tubes dégénérés se constatent dans le segment périphérique : ils témoignent de ruptures partielles; enfin, si l'on broie le nerf sur la cannelure de la sonde, en l'élongeant, la paralysie est persistante, la dégénération s'étend à presque toute l'épaisseur du cordon : c'est une rupture totale, ou à peu près, *une névrotomie sous-névrilématique.* Le traumatisme produit des lésions toutes semblables, et l'on conçoit que les auteurs aient signalé des altérations assez différentes, suivant l'époque de leur examen et le degré de distension du nerf qu'ils examinaient.

Quant à l'arrachement, il peut avoir pour siège, soit la continuité du tronc nerveux, et cela au point où il se réfléchit, où il traverse un anneau fibreux, soit les racines elles-mêmes. Les tubes nerveux se rompent les premiers, et généralement au même niveau; le névrilème s'effile, comme une artère, et cède le dernier. M. Farabeuf a publié un cas extrêmement curieux, et qui semble unique jusqu'ici, d'*invagination à trois cylindres du nerf médian* dans sa gaine, à la suite d'un arrachement; c'était chez un malade du service de Laugier, qui avait eu l'avant-bras droit pris dans un engrenage; on trouva le bout infé-

[1] Duvault, *De la distension des nerfs comme moyen thérapeutique.* Thèse, 1876.

rieur du médian rompu au niveau du poignet, à 2 centimètres au-dessus de l'article et dans sa situation normale; le bout supérieur était à 10 centimètres plus haut, et présentait l'aspect figuré ci-contre. Il semble que « cette portion du nerf tirée par l'engrenage, fortement tendue d'abord, puis brusquement rompue un peu au-dessus du poignet, ait pu, cédant à son élasticité, remonter dans sa gaine et s'y invaginer à trois cylindres, et cela juste au niveau du point fixe du nerf médian, à la naissance de ses collatérales musculaires ».

Symptômes. — Les symptômes varient suivant le degré de la distension subie par le tronc nerveux.

Une élongation légère supprime, au moins pour un temps, la conductibilité des tubes nerveux, et ce sont les fibres sensitives qui sont atteintes les premières, d'où l'apparition d'une anesthésie immédiate plus ou moins accusée, mais qui se répare ultérieurement. On a cherché à déterminer le degré de distension nécessaire pour abolir l'excitabilité directe et réflexe des nerfs, et, d'après les expériences de Weir Mitchell, les irritations traumatiques légères cessent de provoquer une réaction, quand le nerf a été allongé d'un sixième de sa longueur; mais l'électricité fait encore naître des contractions musculaires, et cela, même quand l'allongement a atteint le quart des dimensions primitives du cordon nerveux. Des tractions beaucoup moindres suffiraient sans doute à empêcher l'action volontaire ou la transmission des impressions sensorielles légères. Ce qu'il faut remarquer, c'est que, sous l'effort d'une distension lente et progressive, il se fait une sorte d'accoutumance du nerf, et que son excitabilité peut être longtemps conservée, alors que le même degré de traction, brusque et immédiate, abolit d'emblée toutes ses fonctions.

Lors de distension forte, et surtout lors d'arrachement, en effet, c'est la paralysie immédiate, la perte absolue de la sensibilité et du mouvement, avec disparition de la contractilité électrique, que l'on observe (Duchenne de Boulogne).

Ce sont, du reste, ces sortes de lésions, contusions graves et arrachements, qui s'accompagnent le plus volontiers des accidents de stupeur locale et de shock et il n'est pas rare que la paralysie immédiate déborde de beaucoup le territoire qu'elle gardera plus tard définitivement. De plus, les suppléances sensitives semblent aussi d'un jeu moins facile, l'attrition des deux bouts du nerf et les déchirures partielles à distance de ses deux segments entravent les récurrences. Enfin, elles créent à la névrite un terrain tout préparé (voy. *Névrite*).

Certains arrachements sont suivis de lésions des racines médullaires, de la moelle elle-même, et déterminent de véritables myélites traumatiques, avec tous leurs dangers; on a même signalé la mort subite. Dans l'observation de Flaubert, on constata, à l'autopsie, que « les nerfs avaient été rompus ou plutôt arrachés à leur implantation sur la moelle; celle-ci, à ce niveau, est plus grosse qu'à l'état normal et présente un ramollissement tel, qu'elle n'offre plus que la consistance d'une bouillie brun rougeâtre, où la substance grise semble confondue avec la blanche ». Il y avait, du reste, paralysie des membres supérieur et inférieur du même côté. Ce sont là des faits que le chirurgien ne saurait perdre de vue, lorsqu'il pratique l'élongation près des centres. Ils indiquent aussi la gravité des arrachements traumatiques des nerfs, et les ressources fort restreintes de la thérapeutique.

[*F. LEJARS.*]

V

LUXATION DES NERFS

Quelques nerfs seulement, de par leur situation topographique, sont passibles d'un pareil accident : le cubital, au coude, le sciatique poplité externe, au-dessous de la tête du péroné.

Les faits relatés dans la science se rapportent presque tous au nerf cubital, et c'est à peine si l'on peut réunir une vingtaine d'observations.

Blattmann (de Zurich) [1] a publié la première en 1851 ; beaucoup plus tard, en 1880, Zuckerkandl [2] fournit le premier travail sur la question; puis l'on rencontre les faits successifs de Lutz [3], de Felkin [4], de M. le professeur Poncet [5] qui propose et exécute le premier une opération réparatrice; la thèse de Raymonencq [6] contient un cas nouveau et des expériences cadavériques. Stabb [7], en 1891, en donne deux exemples, opérés et guéris, et Schilling [8], en 1892, en publie une autre observation. En mars 1896, une discussion à la Société de chirurgie, à laquelle prennent part MM. Schwartz, Quénu, Poirier, Delorme et Jalaguier, apporte de nouveaux documents, enfin M. H. Drouard [9], dans sa thèse, donne un très bon exposé de cette curieuse affection.

Il ne paraît pas douteux qu'il y ait, dans l'anatomie de la région, certaines conditions prédisposantes, originelles ou acquises. Une épitrochlée peu saillante (Zuckerkandl), la laxité ligamenteuse, l'atrophie des faisceaux d'attache du cubital antérieur, laissent au nerf, dans sa gouttière, une liberté anormale et facilitent son « déclanchement » en avant. N'a-t-on pas constaté que, chez les sujets très émaciés, « les attaches du nerf sont très lâches »?

Mais cette mobilité ne va jamais jusqu'à permettre une luxation vraie et durable. Sur 80 cadavres, Raymonencq, en refoulant fortement le cubital en dedans, n'a réussi que très rarement à lui faire franchir la berge de la gouttière, et alors, dans la flexion « on sentait le nerf se tendre comme une corde, puis brusquement, malgré les efforts, glisser sous le doigt et regagner sa place normale ».

Pour réaliser la luxation, sur le cadavre, il ne suffit pas à Raymonencq de sectionner les brides fibreuses qui ferment la gouttière et la complètent en dehors; il dut libérer entièrement le nerf, qui, dans la flexion combinée à la pronation, passait alors au-devant de l'épitrochlée. De plus, dans ce mouvement de flexion, le triceps ou plutôt le vaste interne, largement appliqué à la face

(1) Blattmann, *Deutsche Klinik*, 1851.

(2) Zuckerkandl, *Ueber das Gleiten des Ulnarnerven auf die obere Seite des Epicondylus internus. Wiener medic. Jahrb.*, 1880, I et II, p. 135.

(3) Lutz, *Habituel dislocation of the left ulnar nerve. Saint Louis med. and surg. Journal*. XXXVIII, 1879-1880, p. 550.

(4) Felkin, *Case of dislocation of the ulnar nerve and fracture of the radius. Edimb. med. Journ.*, juillet 1887, p. 14.

(5) Poncet, Académie de médecine, 1888.

(6) Raymonencq, *De la luxation du nerf cubital*. Thèse de Lyon, 1890.

(7) Stabb, *Two cases of dislocation of the ulnar nerve. The Lancet*, 9 mai 1891.

(8) Schilling, *Münchener med. Woch.*, 1892, p. 679.

(9) H. Drouard, *Luxation et subluxation du nerf cubital*. Thèse de doct., 1896, n° 367.

postérieure de l'humérus, refoule le cordon nerveux et contribue à l'expulser ; plus le vaste interne était volumineux, plus la luxation était facile ; et si l'on détachait le muscle de l'olécrâne, pour en exciser un long segment, le cubital, même libéré, ne se prêtait plus, dès lors, à la luxation.

Cette « poussée du triceps » ne suffit pas, à elle seule, bien entendu : elle ne produit son effet qu'après la rupture du système de contention du nerf, et spécialement de l'arcade fibreuse d'insertion du muscle cubital : ces ruptures ont été dûment constatées au cours de plusieurs interventions.

Une seconde variété de luxation, qu'on pourrait dire secondaire, succède à certaines fractures et aux déformations qu'elles entraînent. C'est ainsi que les fractures vicieusement consolidées du coude, à la suite desquelles l'axe de l'avant-bras figure, avec celui du bras, un angle ouvert en dedans, rendent plus aisée l'expulsion du nerf. Il en est de même pour le sciatique poplité externe, dans certaines fractures de la tête péronière.

C'est, en général, à la suite d'une chute, d'un mouvement forcé, que brusquement le nerf se luxe. Le malade de Blattmann s'exerçait sur les barres parallèles, avançant par saccades et les avant-bras très fléchis, quand il sentit dans le bras gauche un craquement et une douleur intense. Le soldat, observé par Annequin [1], racontait que « s'étant élancé à la barre du trapèze, il l'avait manquée et était tombé sur la partie antéro-interne du coude ». Chez le blessé de Jalaguier, l'accident était survenu, alors qu'il se fendait violemment, en tenant une canne comme un fleuret. Il paraît bien qu'une extension brusque et violente, immédiatement suivie de flexion, se retrouve d'ordinaire dans l'accident initial ; assez souvent, du reste, le mécanisme précis reste obscur.

Enfin le déplacement peut être *congénital*, et porter à la fois sur les deux nerfs. M. Quénu signalait, à la Société de chirurgie, un cas de ce genre, où le va-et-vient du nerf, en avant et en arrière de l'épitrochlée, était resté toujours indolent et ne provoquait aucune gêne ; M. Delorme en rapportait un autre exemple. Ces « luxations congénitales » paraissent, en réalité, beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'avait cru : sur 500 sujets examinés, M. Collinet [2] a constaté 5 luxations bilatérales et 8 luxations unilatérales [3] ; de plus, sur 40 sujets, le nerf venait se placer, au moment de la flexion, en dedans de l'épitrochlée, sans glisser au-devant d'elle : il y avait subluxation ; 7 fois, cette subluxation existait des deux côtés, 33 fois, elle était unilatérale ; enfin, sur 223 sujets, le nerf était « très mobile ».

Si la luxation « habituelle » passe si souvent inaperçue, c'est que, d'ordinaire, elle est indolente, ou ne provoque qu'une gêne vague et intermittente. Il en va tout autrement de la luxation traumatique.

Une douleur vive qui s'irradie dans les deux derniers doigts, la sensation d'un organe, « d'un nerf, qui se déplace » ; l'impotence subite du membre : tels en sont les premiers signes.

Ces accidents fonctionnels s'atténuent, en général, assez vite et se répètent, avec une acuité moindre, à chaque déplacement nouveau. Ce sont des fourmillements, des élancements dans la zone du cubital, et même des désordres

(1) *Arch. de méd. et pharm. milit.*, 1890.
(2) Collinet, *Luxation congénitale du nerf cubital. Bull. de la Soc. anat.*, 1896, p. 538.
(3) Sur 208 sujets examinés à la consultation de l'hôpital Tenon, M. P. Drouard a retrouvé 5 fois la luxation.

plus profonds de la sensibilité et de la motilité, anesthésie et paralysie incomplètes. Ils s'aggravent d'ordinaire avec le temps, et, lorsqu'ils acquièrent une intensité spéciale, ils dénoncent la névrite secondaire.

De fait, le nerf luxé est à l'état de « contusion chronique ». Outre le tiraillement ou le choc qu'il a subis, lors de l'accident originel, il se heurte à l'épitrochlée, à chaque « déclanchement ». et, de plus, il est exposé à des froissements et à des compressions journalières. Aussi relève-t-on fréquemment, dans les observations, qu'il était épaissi et volumineux; il avait le double de sa grosseur normale, dans le cas de M. Schwartz.

Un examen attentif laisse peu de doutes sur l'existence de la luxation. Dans l'extension, on retrouve le cordon nerveux, non pas au fond de la gouttière, mais en arrière de la pointe de l'épitrochlée; au moment de la flexion, on le sent se tendre et glisser brusquement en avant et c'est alors à une distance variable au-devant de l'épitrochlée, 2, 3 centimètres, que l'on reconnaît ce cordon sous-cutané, arrondi, dur, mobile, douloureux à la pression et d'une douleur spéciale, qui se traduit par des irradiations dans l'auriculaire et l'annulaire : on le suit ainsi sur une assez grande longueur, 8, 10 centimètres. Derrière l'épitrochlée, le *sulcus ulnaris* est vide et une pression profonde n'y réveille plus de sensibilité. Assez souvent, le nerf épaissi figure un renflement fusiforme.

Ce sont ces complications névritiques qui assombrissent le pronostic de la luxation des nerfs, et aussi les douleurs répétées et la gêne fonctionnelle, parfois très grande, qu'elle entraîne.

Je n'insisterai pas sur le diagnostic, en général aisé, la sensibilité spéciale du cordon déplacé prévenant toute confusion avec une luxation tendineuse.

Lorsque la luxation récidivante est douloureuse, il y a lieu de recourir à une intervention de « réemboîtement », calquée sur celle que l'on a appliquée aux luxations tendineuses. La contention mécanique et les divers artifices auxquels on a eu recours n'ont pas donné de résultats heureux (Blattmann, Annequin).

M. A. Poncet a institué avec succès le procédé suivant : le nerf luxé est découvert et libéré; puis une incision de 12 à 15 millimètres est menée sur la face postérieure de l'épitrochlée jusqu'à l'os, et chaque lèvre fibro-périostique décollée : le nerf est réduit dans sa gouttière, au contact de l'os, et les deux lambeaux, suturés par-dessus, lui reconstituent une gaine complète : il est devenu, en réalité, sous-périostique. Peut-être ferait-on bien, dans certains cas, d'excaver au ciseau le *sulcus ulnaris*.

M. Schwartz a suivi, chez son malade, une pratique analogue, en suturant aux attaches tricipitales le lambeau épitrochléen. M. Annequin avait taillé deux lambeaux, plus larges, l'un épitrochléen, comprenant toute l'enveloppe fibro-périostique de la face postérieure de l'apophyse, l'autre, rétro-olécrânien, prélevé aux dépens « des tissus fibreux rétro-olécrâniens et surtout du tendon du triceps, dont il avait détaché et rabattu en dedans une tranche large et mince ». Stabb s'est efforcé aussi de fixer le nerf au tendon du triceps et de reconstituer autour de lui une enveloppe aponévrotique.

Suivant les cas, et « l'étoffe » dont on disposera, on réalisera de façon diverse ce « réengainement » opératoire du nerf luxé.

VI

PLAIES DES NERFS

PIQURES. — SECTIONS. — PLAIES CONTUSES. — PLAIES PAR ARMES A FEU. CORPS ÉTRANGERS

Weir Mitchel, Morehouse et Keen, Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphie, 1864. — Letiévant, Traité des sections nerveuses, 1873. — Weir Mitchell, Des lésions nerveuses et de leurs conséquences, trad. par Dastre, 1874. — Tillaux, Des affections chirurgicales des nerfs. Thèse d'agrég., 1866. — Poinsot, art. Nerfs du *Dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, 1877. — Tripier, art. Nerfs du *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales.* — Falkenheim, Zur Lehre von der Nervennaht und der Prima intentio nervorum. Diss. Königsberg, 1881 et *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1881-1882, XVI, 51-105. — Nicaise, art. Nerfs. *Encyclopédie internationale de chirurgie*, 1884. — Wolberg, Kritische und experimentelle Untersuchungen über Nervennaht und Nervenregeneration. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1883, t. XVIII, et 1884, t. XIX. — Weissensten, Ueber secundare Nervennaht, etc. Diss. Tübingen, 1884. — Nicaise, Sur la suture des nerfs. *Revue de chirurgie*, 1885. — Chaput, De la suture des nerfs. *Archives gén. de médecine*, 1885. — Tillmanns, Ueber Nervenverletzungen und Substanzverlusten an peripheren Nerven. *Arch. f. klin. Chir.*, 1885, t. XXXII, p. 923. — Van Lair, Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. *Arch. de biol.*, 1885, t. VI. — Krecke, Ueber Nervennaht. Diss. Erlangen, 1885. — Marciguey, Contribution à l'étude de la régénération des nerfs périphériques. Thèse de doct., 1885. — Assaky, De la suture des nerfs à distance. Thèse de doct., 1886. — Oreline, Ueber Nervennaht. Diss. Würtzburg, 1886. — Société de chirurgie. Discussion, 1887. — Albrecht, Klinische Beiträge zur Nervenchirurgie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 30 nov. 1887. — Demars, Soc. de biol., 3 mars 1888. — Ehrmann. Observation de suture secondaire du nerf radial suivie de restauration fonctionnelle. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1er juillet 1888. — Etzold, Ueber Nervennaht. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, septembre 1889. — Th. Kölliker, *Bowlby*, *Loc. cit.* — A. Mouton, De la suture des nerfs, et en particulier de la suture secondaire. Thèse de 1890. — O. von Büngner, Ueber die Degenerations und Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Habilitations-schrift. Iena, 1890. — Hodges, Reparative Surgery of the peripheral nerves. *Medical News*, 12 novembre 1892. — Gleiss, Beiträge zur Nervennaht, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1893, Bd. X, 2. — P. Berger, Suture du nerf cubital. *Académie de médecine*, 7 mars 1893. — V. Hacker, Ein Beitrag zur secundärer Nervennaht. *Wiener klin. Woch.*, 1894, n° 42. — Wölfler, Ueber Nervennaht und Nervenlösung. *Prager med. Woch.*, 21 et 28 novembre 1895. — Maugard, Étude clinique de la régénération fonctionnelle du nerf radial après lésions traumatiques. Thèse doct. 1895. — Ruotte, Quelques remarques sur les sections du nerf radial et leur traitement par la suture. *Arch. prov. de chir.*, 1er juin 1896, p. 350. — Neugebauer, Zur Neurorraphie und Neurolysis. *Beitr. zur klin. Chir.*, 1896, Bd. XV, p. 465.

Étiologie. — Il y a trois éléments principaux qui règlent l'évolution des plaies des nerfs : *l'étendue de la solution de continuité, l'état des deux bouts en présence et les lésions à distance, la septicité de la plaie.* C'est à ce triple point de vue que doivent être étudiées les différentes variétés de traumatismes nerveux.

Piqûres. — Elles s'accompagnent toujours de la section d'un certain nombre de tubes nerveux, et l'on ne conçoit guère qu'une aiguille, si fine soit-elle, puisse s'insinuer dans l'épaisseur d'un nerf, sans atteindre aucune de ses fibres. Du reste, la largeur et la forme de l'instrument vulnérant varient beaucoup. Tripier rapporte l'histoire d'une dame qui, en portant vivement son bras droit en avant, en haut et en dedans, s'était enfoncé son épingle de châle sur le trajet du nerf cubital : les douleurs, qui s'irradiaient en haut vers le cou, et en bas dans le petit doigt exclusivement, ne cessèrent qu'au bout de trois semaines.

Ailleurs, ce sont des aiguilles, la pointe d'un fleuret, un coup de poinçon, etc. Les piqûres de lancette ont été accusées de nombreux accidents, à l'époque où la saignée était en honneur, et, parmi les faits qu'on trouve épars dans les auteurs et que Bégué [1] a rassemblés presque tous, il en est qui relèvent, selon toute évidence, de la piqûre d'un rameau du musculo-cutané, du brachial cutané interne, voire du médian. Il suffit de rappeler l'observation fameuse de Charles IX, que nous a transmise Ambroise Paré, et les cas d'Abernethy, de Swan, d'Hamilton, etc. Enfin des éclats de verre, des échardes, une esquille, dans les foyers de fracture, représentent autant de variétés de piqûres nerveuses, qui souvent laissent derrière elles un corps étranger.

Les sections ou les plaies proprement dites sont encore les plus fréquentes : des éclats de verre, des tessons de bouteille, sur lesquels le bras se heurte dans une chute, une vitre que le blessé enfonce en tombant et par où passe sa main, la morsure d'une scie circulaire, les coups de couteau, les coups de sabre : telles en sont les causes banales, et celles qu'on trouve presque constamment indiquées. Enfin on doit citer aussi les plaies chirurgicales, les sections nerveuses accidentelles. La *neurotomie* mérite une place à part, et par la régularité de la plaie et par les précautions antiseptiques qui sont ordinairement prises : mais, ces réserves faites, elle demeure entièrement assimilable à une autre section nerveuse, et quant à ses résultats fonctionnels et surtout quant au processus de régénération [2].

Les caractères du foyer traumatique sont tout autres lors de *plaie contuse*, et tout autres aussi les accidents et la durée de la cicatrisation nerveuse. C'est surtout dans les grands traumatismes, les écrasements, les accidents de chemins de fer, que pareilles lésions s'observent, mais il faut insister, une fois de plus, sur la résistance énorme des troncs nerveux : veines et artères cèdent souvent alors que le nerf résiste encore.

Les plaies par armes à feu rentrent, en réalité, dans le cadre des plaies contuses, mais le mécanisme de leur action est assez complexe. En certains points de leur trajet, les nerfs, enveloppés de graisse et mobiles, se dérobent aisément, et c'est principalement au niveau des extrémités osseuses et des plis articulaires qu'ils deviennent vulnérables. La balle ou l'éclat d'obus peuvent, du reste, produire toute une série de lésions différentes, depuis la contusion jusqu'à la section nette, la perforation du nerf, ou même l'ablation d'un segment nerveux (Gaujot).

Enfin, aux plaies se rapportent encore *les corps étrangers*, dont elles sont la voie de pénétration : grains de plomb ou fragments de balles (Denmark, Jobert, Haller), éclat de porcelaine, comme chez le malade de Jeffreys, qui souffrait depuis quatorze ans d'une névralgie faciale, et qui fut guéri par l'ablation d'un fragment de porcelaine logé dans l'épaisseur de la joue, éclat de verre (voy. fig. 7), etc. Vernois, cité par Follin, a trouvé dans le nerf plantaire externe un débris de chaussure, qu'un clou enfoncé dans le pied avait

[1] BÉGUÉ, *Du spasme traumatique consécutif aux déchirures incomplètes des nerfs*. Thèse de doctorat, 1884.

[2] C'est même par le fait de cette régénération trop aisée et trop rapide que la neurotomie simple ne donne le plus souvent que des résultats fort imparfaits, et qu'on lui substitue généralement la *neurectomie*, ou encore la section des nerfs suivie de l'*arrachement du bout périphérique*, la *Nervenextraction*, de Thiersch. — (Voy. ANGERER, *Ueber die Endresultate der Nervenextraction nach Thiersch. Arch. f. klin. Chir.*, 1896, Bd. LIII, p. 179).

introduit. Dans un cas publié par Gillette [1], on retira du nerf tibial postérieur une lame de canif de 3 centimètres 1/2 de long sur 3 millimètres de large, et qui, depuis un mois, provoquait des douleurs extrêmes et de véritables crises hystéro-épileptiformes : la jambe et la cuisse étaient fléchies, le pied refroidi et anesthésié sur la face dorsale et dans la région plantaire; l'extraction du corps étranger fit cesser presque immédiatement les souffrances et les contractures, et, trois jours après, la sensibilité commençait déjà à reparaître.

Il est une dernière lésion qu'il faut inscrire à la suite des plaies : c'est *la dénudation des nerfs*. L'histoire en est, du reste, à peine ébauchée. Dans les grandes plaies, à la suite des brûlures ou de ces vastes délabrements qui succèdent au phlegmon diffus, les cordons nerveux se trouvent souvent à nu sur une grande longueur; il en est de même dans certaines ablations de tumeurs, où l'on dissèque et isole le nerf englobé. Nepveu [2] en a publié deux cas, provenant du service de Verneuil : il s'agissait du nerf facial que le chirurgien avait disséqué sur une étendue de 3 centimètres, en enlevant une tumeur parotidienne, et, dans le second fait, d'un néoplasme du creux poplité, qui avait nécessité, lui aussi, la mise à nu du nerf sciatique poplité externe; chez les deux malades il n'y eut que des accidents fort bénins, des contractions fibrillaires, et comme un frémissement des muscles, au moment même de l'opération, et plus tard quelques douleurs irradiées, mais la motilité resta intacte. Nepveu fait remarquer que l'étendue de dénudation, compatible avec la vitalité et le fonctionnement, doit varier suivant les nerfs, suivant leur vascularisation, etc. Dans une observation de Ferret (de Meaux) [3], à la suite d'une luxation compliquée du coude produite par une machine à battre, l'artère humérale était rompue, le médian avait résisté, mais il était dénudé sur une longueur de 8 à 10 centimètres, et tendu comme une corde, d'une extrémité de la plaie à l'autre; il se flétrit, devint grisâtre, puis se gangréna : il en résulta une large perte de substance. Mais il est évident que la dénudation *aseptique* n'était pas alors seule en cause : la contusion, la distension du tronc nerveux, l'infection de la plaie avaient leur part dans la pathogénie du sphacèle. En somme, la dénudation n'est par elle-même que peu redoutable; elle ne devient grave qu'en supprimant les affluents vasculaires du nerf, en l'exposant au refroidissement extérieur ou à l'action de topiques irritants (acide phénique fort, etc.); sur un cordon nerveux déjà atteint par le traumatisme, c'est un élément d'aggravation des lésions.

Anatomie pathologique. — Les nerfs des membres sont les plus fréquemment blessés, en particulier ceux du membre supérieur. Le plexus brachial a été atteint quelquefois, et plusieurs de ses troncs sectionnés ensemble : Baudens en a relaté un cas, que nous retrouverons au chapitre du traitement, et plus récemment Etzold en publiait six autres observations. Au bras, le médian et le cubital, le radial moins souvent, figurent dans les observations; mais l'avant-bras et surtout le poignet représentent pour ces plaies un lieu d'élec-

(1) Gillette, *Blessure du nerf tibial postérieur gauche par une lame de canif restée dans la plaie; accidents hystéro-épileptiformes; extraction du corps étranger. Union méd.*, 1873, 3e sér., XVI, p. 801.

(2) Nepveu, *Contribution à l'étude de la dénudation des nerfs. Gazette hebdom.*, 1878, 2e sér., XV, 68-72.

(3) Ferret (de Meaux), *Plaie par arrachement du coude; perte de substance du médian et sa suppléance fonctionnelle par le cubital. Progrès médical*, 7 mai 1887.

tion. Le médian et le cubital sont très souvent lésés du même coup, mais presque toujours sur l'un des deux la section n'est qu'incomplète. Il est inutile d'insister sur la fréquence des sections tendineuses concomitantes, telles que celles du grand palmaire ou du cubital antérieur, et aussi des plaies artérielles et veineuses : ce sont autant d'accidents qui entravent ou compliquent l'intervention immédiate.

Les lésions varient naturellement avec les différents types de plaies que nous avons indiqués plus haut. Les piqûres sont suivies d'une suffusion sanguine sous-névrilématique ou inter-fasciculaire, plus ou moins étendue, et de la section d'un nombre variable de tubes nerveux, qui dégénèrent au-dessous du point blessé. L'instrument est-il très fin, les tubes intéressés peuvent être extrêmement rares, et, dans leurs expériences, Arloing et Tripier ne trouvaient pas de vestiges de dégénérescence le long du nerf piqué avec une aiguille; aussi, d'après eux, l'infiltration sanguine et plus tard la névrite sont-elles les deux principaux accidents des piqûres. Les sections sont *complètes* ou *incomplètes*; le foyer traumatique est loin d'être toujours aussi net et aussi régulier qu'après une neurotomie, et cela s'applique surtout aux plaies contuses, aux plaies par armes à feu. Du sang s'épanche dans ce foyer et s'infiltre dans l'épaisseur des bouts nerveux, entre leurs tubes ou sous le névrilème; tous deux se rétractent, surtout le bout central, et Assaky, après Wundt, a bien montré quelle est l'élasticité des cordons nerveux, surtout dans les régions où ils décrivent un long trajet, sans se relier par des rameaux collatéraux aux muscles voisins, comme le médian au bras, par exemple, etc. Il y a donc un *écartement primitif* des deux extrémités nerveuses, et tout ce qui accroît cet écartement doit passer pour cause aggravante, les pertes de substance ou l'attrition des deux bouts nerveux, l'épanchement sanguin, etc.

Quelle sera la destinée du nerf coupé? Comment se fera la cicatrisation?

Une double éventualité se présente : 1° *les extrémités nerveuses sont, dès le début, en contact*; 2° *elles sont plus ou moins distantes l'une de l'autre.*

La première alternative nous amènerait à discuter le problème si controversé de la réunion par première intention des nerfs, de la soudure bout à bout des cylindres-axes divisés permettant la restauration fonctionnelle immédiate : nous en réserverons la discussion à l'article Traitement. Ce qu'il y a de certain, ce qui a été maintes fois constaté, et sur les animaux et chez l'homme, c'est la réunion immédiate des deux bouts, par l'interposition d'un tissu d'abord embryonnaire, puis fibreux et cicatriciel. Mais les deux segments n'en subissent pas moins une série de transformations histologiques, et le mécanisme de la régénération, pour abrégé qu'il soit, reste, en somme, identique.

L'histoire de la régénération des nerfs ne date guère de plus d'un siècle. On s'accorde à rapporter à Cruikshank [1] les premières observations de ce genre : il avait déposé au musée de Hunter un nerf régénéré (1776). Fontana, puis Michaëlis confirment ce premier fait et conseillent la suture; Haighton constate expérimentalement la cicatrisation du nerf pneumogastrique; puis Reil, Meyer, Descot [2], élève de Béclard, Flourens (1828), Tiedmann (1832), Steinrück [3] (1838), apportent à la solution du problème l'appoint de nouvelles

[1] *Experiments on the nerves. Philosoph. Transactions*, vol. LXXXV, p. 518, 1795.
[2] Descot, *Dissertation sur les affections locales des nerfs*. Thèse de doct., 1822.
[3] Steinrück, *De nervorum regeneratione*. Berlin, 1838.

expériences; pendant ce temps, J. Müller et Longet (1841) étudient les modifications de l'excitabilité des nerfs coupés. Pourtant la démonstration n'était pas encore décisive : Arnemann, Richerand, Breschet, Magendie, Boyer refusaient de souscrire aux conclusions déjà posées, et la question était à peine sortie du domaine expérimental.

En 1852, Waller (de Bonn) (1) fit connaître l'évolution régressive des nerfs séparés de leurs centres trophiques, et le type de dégénérescence qui depuis garde son nom; son mémoire fit époque, il marque l'étape la plus importante peut-être dans l'histoire pathologique des nerfs. Schiff, Vulpian et Philippeaux (2), Remak, reprennent tour à tour ce problème, et ne restent en désaccord que sur des points de détail; enfin Neumann, Ranvier (3), puis Wolberg, Eichhorst (4), Johnson, Van Lair, complètent nos données actuelles. Les faits de suture nerveuse chez l'homme se sont multipliés; ils ont permis de vérifier, au moins en partie, les constatations expérimentales.

Qu'il y ait ou non rapprochement des deux tronçons nerveux, le bout périphérique dégénère. Il y a donc deux phases dans l'évolution d'une plaie nerveuse : 1° *phase de dégénérescence*; 2° *phase de régénération*.

1° *Phase de dégénérescence.* — M. Ranvier en a donné une description qui, aujourd'hui encore, reste classique; ses recherches ont été faites sur le lapin, le cochon d'Inde et le rat, et l'étroite analogie de la structure normale des tubes nerveux permet de penser que le processus est le même chez l'homme.

Au bout de vingt-quatre heures, chez le lapin, les altérations du bout périphérique sont déjà d'observation facile. Le cylindre myélinique s'échancre

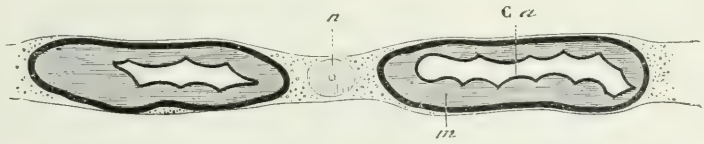


Fig. 4. — Tube nerveux à moelle du bout périphérique d'un nerf sectionné, la rupture du cylindre-axe est effectuée.

m, boule de myéline renfermant en son milieu un fragment de cylindre-axe C*a*. — *n*, noyau entouré d'une masse protoplasmique grenue et occupant tout l'espace intérieur du tube nerveux (Ranvier.)

profondément, sur sa face externe, au niveau de chaque incisure de Lantermann, la lame protoplasmique (gaine de Mauthner), qui végète et s'épaissit, s'insinue jusqu'au cylindre-axe, qui, à son tour, se laisse ronger, s'amincit et va se rompre par points. Ainsi se produit la segmentation en boules de la myéline, et, au centre de ces boules, on trouve des fragments de cylindre-axe, rétractés, épaissis et tortueux. Le noyau de chaque segment inter-annulaire se divise et prolifère (5), et la gaine de Schwann est alors remplie d'une sorte de

(1) Waller, *Nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux*. Bonn, 1852.

(2) Vulpian et Philippeaux, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Comptes rendus* et *Mémoires de la Société de biol.*, 1859, 3e sér., t. I, p. 177, et *Journal de physiologie*, 1860, t. III, p. 217.

(3) Ranvier, *Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs. Arch. de physiol.*, 1872; et Leçons du Collège de France, 1877.

(4) Eichhorst, *Ueber Nervenregeneration und Nervendegeneration. Archiv für pathol. Anat.*, Bd. LIX.

(5) D'après Eichhorst, les noyaux ne se multiplieraient pas; ce qui fait croire à l'augmentation de leur nombre, dans un nerf dégénéré, c'est leur rapprochement, qui résulte lui-même de la disparition du contenu de la gaine.

gangue protoplasmique semée de noyaux et de boules de myéline que l'osmium teinte en noir. Plus tard, la myéline se résorbe, le protoplasma et les noyaux s'atrophient et la gaine plissée n'est plus qu'un tube vide auquel des boules éparses conservent encore quelquefois un aspect moniliforme. Durant ce travail, les endothéliums des vaisseaux, ceux de la gaine lamelleuse, se gonflent et s'infiltrent de granulations graisseuses; les éléments du tissu conjonctif qui avoisine les nerfs se chargent aussi de graisse, due sans doute à la résorption de la myéline.

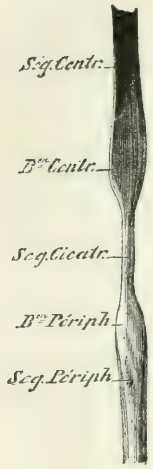


Fig. 5. — Schéma du nerf sectionné, dont les deux bouts sont réunis par une cicatrice; imprégnation par l'acide osmique.

Ainsi la gaine de Schwann persiste seule; le cylindre-axe, mille fois sectionné, disparaît; on a cru longtemps qu'il survivait, lui aussi, à la dégénérescence du segment coupé, et c'était l'opinion de Schiff, de Remak, d'Erb, de Philippeaux et Vulpian (jusqu'en 1871); mais les résultats contraires obtenus par Ranvier sont aujourd'hui admis par tous. Que le cylindre-axe cède à l'action envahissante du protoplasma, ou qu'il succombe à une altération protopathique comme un prolongement cellulaire séparé de la cellule (Cossy et Déjerine) [1], l'aboutissant final est le même, et le travail de régénération devra reconstituer en entier les cylindres-axes du segment périphérique.

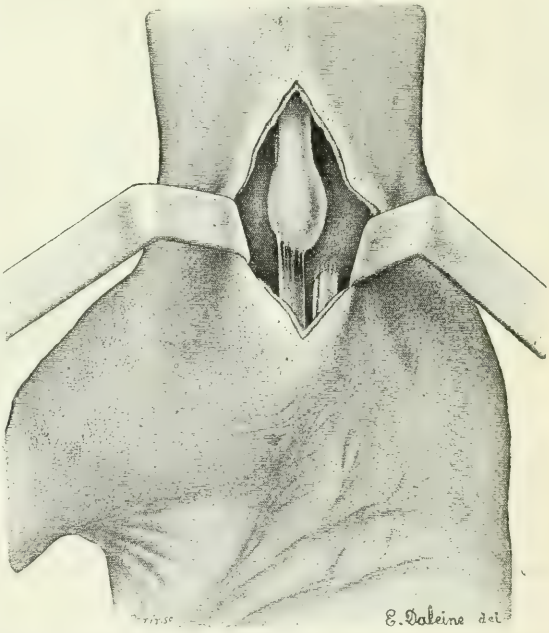


Fig. 6. — Section du médian au poignet; le bout central se termine par un renflement qui adhère au tendon fléchisseur du médius; le bout périphérique est divisé en deux fascicules, l'un plus petit, externe, pour l'éminence thénar, l'autre, plus gros, qui représente les autres branches terminales. (Observation inédite de M. le professeur Tillaux.)

Le *bout central* ne reste pas lui-même indemne : la myéline se fragmente en gouttelettes ou en boules plus ou moins fines, la gaine protoplasmique de Mauthner se gonfle et devient granuleuse, le noyau se segmente, mais ces phénomènes ne s'étendent pas au-dessus du premier étranglement annulaire, et le cylindre-axe est conservé; il s'épaissit même, il devient nettement fibrillaire, et c'est lui qui sera l'élément actif de la régénération. Il faut ajouter que le bout central lui-même contient souvent des tubes nerveux totalement dégénérés et, dans le segment périphérique, il en est

[1] *Recherches sur la dégénérescence des nerfs séparés de leurs centres trophiques. Archives de physiol.*, 1876.

un certain nombre qui restent intacts : ce sont les fibres anastomotiques récurrentes. Arloing et Tripier les ont signalées, Van Lair les a retrouvées à son tour, et, dans des expériences de Laborde, Pilliet a pu les constater aussi [1].

Chez l'homme, on n'a pu suivre complètement, dans leurs détails histologiques, les altérations des nerfs sectionnés; mais maintes fois on a relevé, sur le vivant, les caractères extérieurs des deux bouts, dans la plaie de recherche, lors de suture secondaire; et ce qu'on trouve indiqué dans toutes les observations de ce genre, correspond bien au schéma donné par Ranvier (voy. fig. 5).

Ce que l'on observe, en général, le voici : le bout central se termine par un renflement arrondi ou ovoïde, *bulbe central* (bourgeon central de Ranvier; névrome de régénération, de Van Lair), dont le volume varie avec les dimensions mêmes du cordon nerveux : il est gros comme un haricot, comme une noisette, etc.; il avait jusqu'à 2 centimètres de diamètre dans une section ancienne du nerf sciatique, opérée par Langenbeck (1876). Il a la coloration blanc mat du nerf, quelquefois il est grisâtre; il adhère aux tendons voisins, ou se trouve encapsulé dans une gangue cicatricielle; au-dessus de lui, le cordon nerveux (*segment central*) conserve tous ses caractères normaux. Au-dessous, un tractus intermédiaire le rattache au bout périphérique; c'est le *segment cicatriciel* (Ranvier), il sert de conducteur à la régénération. Chez l'homme, ce n'était souvent qu'un mince filament fibreux, comme un rétinaculum qui rattachait au bout central l'extrémité périphérique; dans un cas de M. Tillaux, c'était « une bande effilée, blanchâtre, se continuant directement avec le bout périphérique », et qui semblait bien un cordon régénéré. Ailleurs les deux tronçons nerveux sont restés presque en contact; ils sont réunis et un renflement olivaire marque le niveau de la cicatrice; ou bien, ils restent isolés et à longue distance, perdus au milieu des parties molles et fixés dans leur situation ectopique par des adhérences cicatricielles.

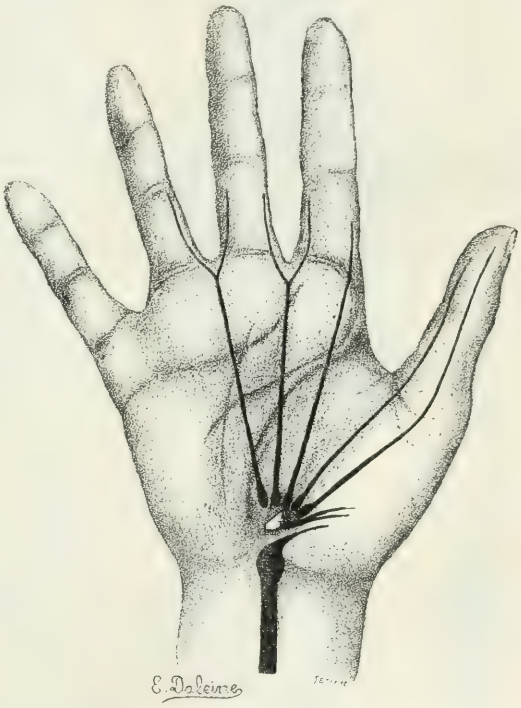


Fig. 7. — Section du médian par un éclat de verre qui est resté dans la plaie; du bout central renflé part le filet de l'éminence thénar, les cinq bouts périphériques se renflent aussi à leur extrémité supérieure. (Max Schüller, *Wiener medic. Presse*, 1888, XXIX, 146.)

Quand la réunion manque, l'extrémité périphérique est ordinairement effilée, amincie, atrophiée; elle se renfle en névrome (bulbe périphérique, bourgeon périphérique), dans d'autres conditions; chez le blessé de Max Schüller (fig. 7).

[1] Société de biologie, 10 mars 1888.

le médian sectionné au poignet se terminait par un renflement, d'où émanait le filet du court abducteur du pouce; plus bas, les six rameaux périphériques finissaient tous par une légère intumescence; dans le reste de leur étendue, ils étaient plus petits, mais de couleur à peu près normale. Chez un de nos opérés, le tronc du nerf sciatique avait été sectionné, à la partie supérieure du creux poplité, au niveau de sa bifurcation : les trois bouts se terminaient par un renflement névromateux, et un mince tractus fibroïde les réunissait (fig. 8).

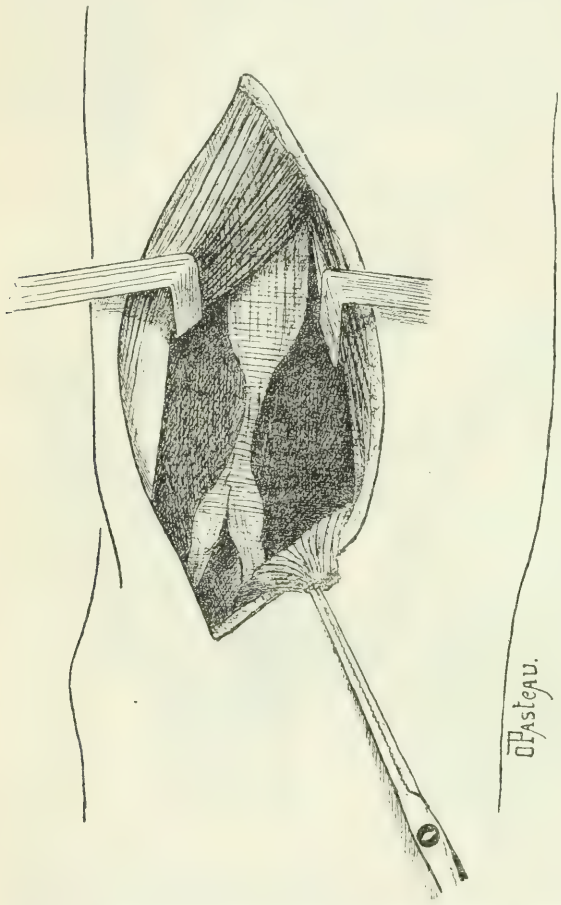


Fig. 8. — Section ancienne du nerf sciatique, dans le creux poplité : le bout central et les deux bouts périphériques se terminent par des renflements et sont reliés par un mince cordonnet fibreux.

Le bout périphérique dans les sections anciennes, non cicatrisées, est, en effet, grisâtre, aminci, d'aspect fibroïde, et dans plusieurs cas, on a constaté histologiquement son état de dégénérescence ou d'atrophie. Dans l'un des premiers faits de M. Tillaux (1885), la portion réséquée du segment périphérique du médian fut examinée par M. Ranvier : elle était scléreuse dans toute son épaisseur et ne contenait aucune trace de tubes nerveux; dans les observations d'Esmarch et de Langenbeck, on releva aussi au microscope l'absence complète de tout élément nerveux et même de cylindres-axes : il en fut de même chez le blessé de Holmes, chez celui de Bruns (l'examen fut fait par Ziégler), chez un autre de Krönlein (Perls); Busch [1] se vit forcé d'aviver à trois reprises le bout périphérique sans retrouver sur la section l'aspect caractéristique du nerf. C'en est assez, nous semble-t-il, pour démontrer que le processus de dégénérescence, tant de fois observé expérimentalement, existe aussi chez l'homme. Après les sections incomplètes, on trouve, dans le bout périphérique, dès le douzième jour, un grand nombre de fibres dégénérées : elles sont mélangées à des fibres saines, ce qui montre que les tubes nerveux ne gardent pas les mêmes rapports dans tout leur parcours; dans le bout central, il existe quelques fibres dégénérées, fibres récurrentes. Au bout de deux mois, la régénération est presque complète (Arloing et Tripier).

[1] Cités par Albrecht, *loc. cit.*

Mais il est tel cas, et M. Polaillon y insistait en 1887, dans un article de la *Gazette médicale*, où le segment périphérique apparaît au fond de la plaie avec la forme, le volume, la coloration, toute la physionomie d'un cordon nerveux sain; on le dirait déjà régénéré, alors que rien ne le relie encore au segment central, et, de fait, Philippeaux et Vulpian, Neumann, Dobbart, Eichhorst, avaient décrit la *régénération autogénique*, restauration sur place du tronçon nerveux isolé des centres; il semble que les filets nerveux voisins, qui s'anastomosent avec le nerf coupé, puissent être les agents de cette reconstitution locale. Des fragments de nerfs frais, implantés sous la peau ou dans la cavité abdominale, chez le cobaye, et suturés en place, se régénèrent dans l'espace de quelques mois : les filets nerveux cutanés et sous-cutanés, qui, par le fait même de la greffe, se trouvent en rapport avec elle, serviraient, ici encore, au processus de régénération. Nous devons dire que ces expériences n'ont pas été confirmées et qu'elles mériteraient d'être reprises. Quoi qu'il en soit, si l'on songe à la durée souvent fort variable du stade de dégénération, à la sclérose qui envahit le bout périphérique et peut lui laisser en grande partie son volume ou même le grossir, on s'expliquera, au moins en partie, ces apparences de nerf sain que revêt parfois le segment périphérique; en résumé, ces faits exceptionnels ne sauraient infirmer la loi générale et maintes fois vérifiée chez les animaux et chez l'homme, *de la dégénérescence nécessaire* (1) du bout périphérique

Il reste à déterminer quelle est la marche de cette dégénérescence; *à quel moment elle commence, jusqu'où elle s'étend et quelle durée elle exige pour son achèvement.*

Le nerf s'altère simultanément sur toute sa longueur et jusqu'à ses filets terminaux : c'est la conclusion commune de Vulpian, de Ranvier, de Wolberg, d'Eichhorst, etc. Nous avons vu que chez le lapin, dès la première heure, il commence à s'altérer, et, au bout de vingt-quatre heures, les lésions sont déjà notables (Ranvier); d'après Wolberg, quarante-quatre heures après la section, le processus de dégénérescence se dessine déjà, qu'il y ait ou non suture, et Eichhorst a vu, en quatre ou six jours, la myéline totalement fragmentée. Les faits histologiques sont toujours de constatation plus aisée près du foyer de section : à ce niveau, l'irritation provoquée par le traumatisme se surajoute à la lésion trophique. Au vingt-troisième jour, Wolberg n'a plus trouvé de gouttes de myéline dans le bout périphérique définitivement atrophié, mais ce terme ne saurait être fixé avec précision, surtout chez l'homme, et il faut ordinairement des semaines et des mois pour que le processus soit complet. Aussi le double travail de dégénérescence et de régénération doivent-ils se combiner parfois, dans la continuité du tronc nerveux, et évoluer côte à côte.

Fig. 9. — Production de tubes nouveaux à myéline contenus dans les gaines de Schwann vides du bout périphérique. (Ranvier.)

2. *Phase de régénération.* — C'est l'étude du bulbe central et du segment cicatriciel qui permet de suivre le mécanisme histologique de la régénération nerveuse.

Elle commence dès le 18e ou 20e jour, elle est déjà facile à analyser vers le

(1) Au moins dans l'immense majorité des cas. Voy. plus loin, au *Traitement*, l'exposé de la question de la réunion par première intention des nerfs.

60e ou 65e jour, elle est très nette au 160e jour (Ranvier). Dans le bout central, chez le cobaye, les fibres néo-formées apparaissent au 14e jour, se dessinent nettement au 17e jour, se prolongent jusqu'à la cicatrice à la fin du 1er mois, et, vers la fin du 3e mois, elles ont acquis une enveloppe de myéline et une gaine de Schwann (Eichhorst, Johnson). Chez l'homme, on n'a point d'indications précises, les conditions qui modifient la durée de la régénération doivent influer aussi sur sa précocité.

Il est inutile de rappeler les théories anciennes. Waller avait bien découvert, dans le bout périphérique, des fibres nouvellement formées, mais elles n'avaient pour lui aucune connexion avec les tubes du segment central; Schiff et ceux qui admettaient avec lui la persistance du cylindre-axe, bornaient tout le processus à la reconstitution de la gaine myélinique. A M. Ranvier revient le mérite d'en avoir étudié minutieusement les différents modes. C'est par le bourgeonnement des cylindres-axes du bout central que naissent les éléments du nerf nouveau; et c'est, en règle, au niveau du premier étranglement qui surmonte la section que les cylindres-axes bourgeonnent : il en émerge soit une fibre unique à myéline, soit un cylindre-axe nu, qui, plus loin, se branche en Y et s'enveloppe d'une gaine de myéline; ou encore trois tubes se détachent côte à côte d'un même étranglement. Toujours est-il que les tubes originels se divisent à leur tour et que d'un seul tube nerveux et d'un seul cylindre-axe peuvent provenir 25, 30, 40 tubes nouveaux. On comprend qu'une végétation aussi active soit suffisante à reproduire un cordon nerveux tout entier. Le bulbe central ou névrome de régénération en dérive; il est formé d'un nombre considérable de fibres néo-formées, enchevêtrées en tous sens, comme dans les névromes d'amputation (Hayem et Gilbert)(1) et qui sillonnent une épaisse gangue conjonctive. Ce sont les mêmes éléments que l'on retrouve dans le segment cicatriciel : tubes à myéline et cylindres-axes encore nus, rangés en faisceau, mais souvent entrecroisés et même anastomosés entre eux. Ils plongent dans le bout périphérique, s'insinuent dans les gaines de Schwann vides ou rampent dans leurs interstices; on trouve ainsi dans certaines d'entre elles, 1, 2 et jusqu'à 10 ou 12 tubes à myéline, tubes fins, à segments interannulaires très courts et qui progressent lentement vers la périphérie.

D'après les recherches récentes de V. Büngner(2), de Galeotti et Lévi(3), de P. Ziegler(4), le processus de régénération serait un peu moins schématique. Les cylindres-axes du bout périphérique reconstitué ne procéderaient pas du bourgeonnement et de la végétation des cylindres-axes du bout central : ils naîtraient aux dépens et par l'organisation de la masse protoplasmique, abondamment nucléée, qui se développe dans l'épaisseur du segment central. « Le cylindre-axe ancien joue un rôle passif, écrit P. Ziegler : le rôle actif est imparti au neuroplasme richement nucléé, qui forme les fibres protoplasmiques primitives, dans l'épaisseur desquelles se créent secondairement, par une différentiation successive, et le cylindre-axe et les autres parties de la fibre à myéline définitive. » A un stade précoce, on ne retrouve pas ces bouquets de fibrilles néo-formées émanant des cylindres-axes du bout central, mais la zone de régénéra-

(1) Hayem et Gilbert, *Archives de physiol.*, 3e sér., t. III, p. 432.
(2) V. Büngner, *Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Beitr. zur pathol. Anat. und allg. Pathol.*, Bd. X, p. 321.
(3) Galeoti et Lévi, *ibid.*, Bd. XVII, p. 369.
(4) P. Ziegler, *loc. cit.*

tion est parcourue par des traînées protoplasmiques nucléées : plus tard les bandelettes longitudinales se divisent en une série de fibrilles, plus petites, qui deviendront l'axe des fibres nerveuses nouvelles, et c'est alors seulement, que le raccord s'établit. Il y a donc, à la période toute initiale, un tissu de *cicatrice primaire*, qui serait susceptible d'un degré rudimentaire de conduction; à mesure que la différentiation s'achève et que l'organisation se complète, la faculté conductrice augmente. Ces faits cadrent bien, comme le montre P. Ziegler, avec le retour progressif des fonctions : ils expliquent l'apparition très précoce, dans quelques cas, des premiers indices de la motilité restaurée, à une date où il est radicalement impossible que la régénération cylindraxile centrifuge ait déjà pénétré jusqu'à l'extrémité du membre.

Quoi qu'il en soit, la marche du processus est commandée par un fait général : c'est que les fibres néo-formées ont besoin d'un *conducteur* pour se faire voie jusqu'à la périphérie. Ranvier a insisté sur l'importance de ces conditions mécaniques dans la régénération des nerfs.

Dans le bout central, la zone de prolifération varie de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres 1/2 au-dessus du point sectionné et ce sont surtout les tubes corticaux qui végètent, d'après Van Lair. Les jeunes fibres peuvent atteindre une longueur de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres 1/2 et même plus, jusqu'à 6 centimètres; mais, au delà, il leur faut l'appui directeur des gaines vides et des faisceaux fibreux du bout périphérique pour continuer leur développement centrifuge. Aussi, dans le bulbe central, un grand nombre s'égarent-elles en mille sens divergents, sans pouvoir gagner le segment cicatriciel; d'où le volume que souvent acquiert le névrome de régénération et qui, en réalité, est loin de représenter la quantité de fibres néo-formées, *utiles*. Si la réunion ne se fait pas, ces fibres s'arrêtent là définitivement, elles s'atrophient et la sclérose envahit la presque totalité du renflement; aussi, lors de plaies anciennes, se voit-on forcé de le réséquer et même d'aviver le cordon nerveux central au-dessus de lui, pour retrouver du tissu normal.

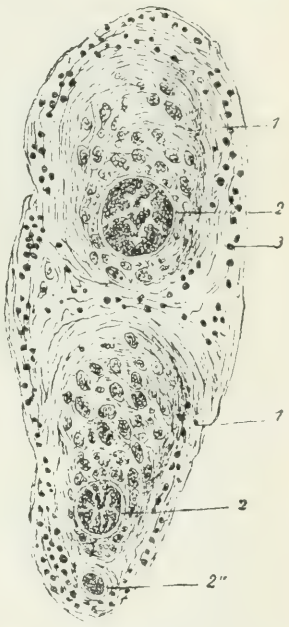


Fig. 10. — Coupe du nerf en voie de régénération.

1, 1', fibres régénérées, corticales. — 2, 2', 2'', fibres centrales. (Van Lair, *Arch. de biol.*, 1885, t. VI.)

S'il existe un écartement entre les deux bouts nerveux, la gangue cicatricielle inter-fragmentaire est encore un nouvel obstacle jeté sur la route des fibres bourgeonnantes; elles la traversent aisément, alors qu'elle est encore molle et embryonnaire; mais plus tard elle devient parfois infranchissable; dans le bout périphérique, les tubes régénérés trouvent à la surface une résistance moindre qu'au centre même du cordon nerveux; aussi, d'après Van Lair, les fibres axiles progresseraient-elles beaucoup moins loin que les fibres corticales.

Ces faits sont aujourd'hui bien établis, et nous verrons, à propos de la suture nerveuse, quelle en est l'importance. Qu'on jette une ligature sur un nerf : coupés par le fil, les tubes du bout supérieur prolifèrent et forment un névrome

de régénération au-dessus de la striction, mais la régénération ne s'étend pas au-dessous, et le barrage créé par la ligature ne saurait être franchi.

L'expérience inverse a été faite. Van Lair résèque 3 centimètres du sciatique d'un jeune chien, puis il interpose aux deux tronçons un drain d'osséine : quatre mois plus tard, le sciatique est extirpé et soumis à l'examen histologique; la régénération s'était accomplie, et un tractus nerveux reliait les deux extrémités. Les fibres néo-formées avaient suivi les canaux de Havers du tissu osseux décalcifié, ou les fissures creusées dans son épaisseur par la segmentation en blocs que lui fait subir le travail de résorption. A maintes reprises, l'auteur a répété l'expérience, et avec les mêmes résultats. Mais ce qui fait

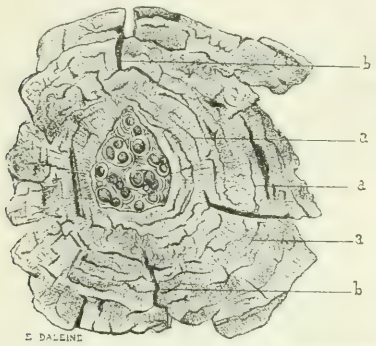


Fig. 11. — Tubo-suture de Van Lair au drain d'osséine; un ilot de Havers, section transversale. Montre nettement la fragmentation en blocs quadrangulaires.

a, fissures concentriques. — *b*, fissures radiées, — *c*, canal central renfermant plusieurs fascicules de fibres nerveuses. (*Archives de physiol.*, 2e sér., t. X, 1822, pl. XIII, fig. 2.)

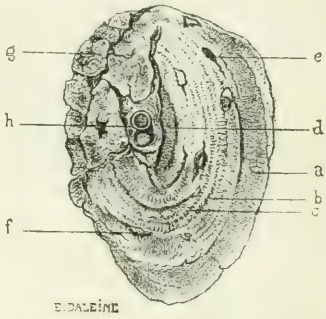


Fig. 12. — Tubo-suture de Van Lair au drain d'osséine; section transversale d'un ilot formé par un système de Havers complètement isolé pris dans la région marginale de la plaque. Montre les différentes phases de la désintégration du cartilage osseux. Le processus est beaucoup plus avancé dans la partie gauche de l'ilot. La zone *c* est encore intacte. Les zones *a* et *d* sont devenues amorphes. En *g*, la segmentation est très avancée; *e* et *f*, corpuscules osseux atrophiés; *h*, deux tubes nerveux dans le canal central. (*Arch. de physiol.*, 2e sér., t. X, 1882, pl. XIII, fig. 1.)

bien ressortir le rôle du drain conducteur, c'est qu'il suffit d'en changer la direction pour *dériver* la régénération nerveuse; en fixant au bout central d'un nerf réséqué un tube d'osséine qu'on rejette sur le côté sans connexion avec le tronçon nerveux inférieur, et qu'on insinue dans les espaces inter-musculaires voisins, on peut obtenir un nerf nouveau, dont la longueur est susceptible d'atteindre jusqu'à 7 et 9 centimètres (Van Lair) [1]. Le catgut remplace le drain d'osséine dans la suture à distance. Nous retrouverons, à l'occasion de ce mode de suture (voy. *Traitement*), la série des expériences de Glück et d'Assaky; les fibres régénérées se groupent autour de la bride inter-fragmentaire que représente la suture, et « la cicatrice nerveuse développée le long des fils est plus riche en fibres nerveuses de nouvelle formation que lorsqu'on abandonne la guérison aux seuls soins de la nature » (Assaky). Il semble avéré que la greffe nerveuse n'agit elle-même qu'à titre de corps étranger intercalaire, destiné à servir de support aux jeunes fibres qui longent sa surface ou la traversent en s'infiltrant dans toute son épaisseur.

Cette nécessité d'un tuteur pour permettre au bourgeonnement du bout

[1] *De la dérivation des nerfs. Arch. de physiol.*, 1885, 3e sér., t. VI, p. 100.

central de pousser au loin des rejetons explique nombre de particularités de la régénération nerveuse.

Et d'abord, quel est l'intervalle, quelle est la *distance inter-fragmentaire* compatible avec la régénération, en dehors de toute suture? D'après les faits expérimentaux, 6 ou 7 centimètres se combleraient difficilement; pourtant Tillmanns en a relevé plusieurs exemples.

Quant à la durée de la restauration anatomique, elle exigerait trois à cinq mois chez l'adulte, six à huit chez le vieillard, mais on ne saurait non plus lui assigner de terme constant. Ce qui semble indéniable, c'est qu'elle marche d'un pas plus rapide chez les jeunes sujets [1]. Philippeaux et Vulpian n'ont-ils pas vu, sur de très jeunes rats, un segment réséqué du sciatique, de 6 millimètres de long, se reconstituer en moins de dix-sept jours? Et Schiff a été témoin d'un phénomène analogue sur le lingual de jeunes chats. Il faut aussi tenir compte de la longueur du nerf à régénérer et de la hauteur de la section (voy. *Pronostic*).

Enfin on ne saurait confondre la restauration *anatomique* du nerf avec sa restauration *fonctionnelle*, et cela, à cause des dystrophies plus ou moins profondes des différents organes qui dépendent de lui. Nous voulons parler d'abord des altérations des muscles. On en a fait peu d'examens précis; pourtant Vulpian avait constaté qu'il s'agissait ordinairement de lésions d'atrophie simple : amincissement des fibres musculaires, multiplication des noyaux de la gaine, absence de dégénérescence graisseuse; mais on trouve parfois aussi, comme à la suite d'autres affections des nerfs périphériques, l'hypertrophie fibreuse ou graisseuse du tissu conjonctif interstitiel. Dans un fait de plaie du cubital remontant à quinze ans, M. Duret ne trouva plus trace de tissu musculaire, à l'éminence hypothénar.

Nous ne pouvons insister sur l'anatomie pathologique des autres lésions consécutives aux plaies nerveuses, celles de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des os, des articulations, etc.; nous dirons seulement qu'elles répondent à deux types : le type *atrophique simple*, le type *dystrophique*, et, dans ces derniers cas, c'est une sorte d'inflammation bâtarde et régressive qui semble présider à l'évolution des désordres anatomiques. La grande cause de ces lésions dystrophiques, c'est la *névrite*, origine principale de toute complication, à la suite des traumatismes des nerfs.

Symptômes. — Les symptômes des plaies nerveuses, primitifs et consécutifs, diffèrent beaucoup suivant la nature du traumatisme, le siège de la plaie et le nerf qu'elle intéresse.

Au moment même de l'accident, la douleur est souvent très aiguë, elle est irradiée; elle s'étend vers les terminaisons du nerf ou remonte jusqu'à ses racines; elle est même lointaine, dans quelques cas; elle siégeait aux insertions du deltoïde, dans certaines blessures du cou, au testicule, dans une plaie de la région supéro-interne de la cuisse, qui avait lésé la sciatique (Weir Mitchell). Lancinante ordinairement, ce n'est parfois qu'une simple cuisson au point blessé ou sur tout le membre. Mais cette douleur primitive est loin d'être constante; si elle est plus vive dans les piqûres ou les sections incomplètes, elle est souvent nulle dans les plaies contuses, les plaies par armes à feu, etc. Sur 91 cas, Weir Mitchell en relève plus d'un tiers où elle manquait entièrement; ou encore ce n'est que plus tard qu'elle s'accuse.

[1] Et les observations humaines confirment ce fait très nettement.

Il est, avec la douleur, une série d'accidents spéciaux que provoquent souvent les plaies nerveuses, et surtout les plaies par armes à feu : la stupeur locale ou générale, le choc traumatique, et cela principalement dans les plaies du cou (Weir Mitchell), le ralentissement des battements du cœur et la syncope, des crises convulsives, et jusqu'à une sorte de délire suraigu et passager.

Parfois le membre entier retombe inerte, alors que le traumatisme n'a porté que sur un seul de ses troncs nerveux; on signale encore des contractures immédiates, et l'on rapporte partout l'histoire de ce soldat blessé qui serrait encore son fusil dans sa main crispée. Poulet a vu un tirailleur, blessé à Son-Tay, et dont le nerf médian, l'artère humérale et le nerf cubital avaient été coupés par la balle, atteint d'un tremblement épileptoïde continu du membre, que seule fit cesser l'élongation du plexus brachial [1]. On a vu encore des paralysies immédiates *à distance*, hors du territoire blessé, et qui frappent le membre opposé, ou même les quatre membres, paralysies flasques, qui persistent généralement peu. D'après Larrey, pendant la campagne de Syrie, de très légères blessures de l'épaule étaient suivies presque constamment de paralysie complète ou incomplète du membre supérieur. On relève une sorte de symétrie dans les accidents lointains; la blessure d'un membre est rapportée par le malade au membre opposé, une section du médian et du cubital, d'un côté, provoque une douleur localisée dans la main du côté opposé (Hutchinson); à la suite d'une plaie, on trouve sur le membre sain une plaque d'anesthésie entièrement symétrique (Weir Mitchell).

Il serait inutile de nous attarder à la discussion pathogénique de ces faits étranges qu'on a rapportés à la commotion nerveuse ou dénommés paralysies réflexes. La pathologie nerveuse n'est-elle pas coutumière de ces réactions lointaines et diffuses, et le pouvoir d'irradiation de la moelle ne permet-il pas de se rendre compte de leur mode de production, sinon d'expliquer leur mécanisme intime? Du reste, un certain nombre d'entre eux rentrent évidemment dans le cadre de l'*hystéro-traumatisme*; ces paralysies flasques, qui frappent un membre entier, qui cessent brusquement, ont toute la physionomie des monoplégies hystéro-traumatiques, dont Berbez [2] a résumé l'histoire.

Mais la plaie nerveuse est faite; s'agit-il d'une section complète, les accidents moteurs et sensitifs la suivent immédiatement; ils sont rarement aussi nets au début qu'ils le seront plus tard, ce qu'il faut attribuer à l'hémorragie, au choc, etc.; à une époque ultérieure, et cela dans tous les types de plaies, se développent souvent une série de lésions trophiques, qui varient, du reste, en intensité et en étendue, avec l'évolution même de la lésion nerveuse; enfin *la régénération a lieu spontanément*, lente et marquée par la restauration fonctionnelle progressive, ou bien *les complications névritiques s'aggravent*, ou encore *nulle trace de cicatrisation ne paraît*, et l'atrophie du membre énervé reste définitive : triple alternative que nous retrouverons plus loin.

I. — Troubles sensitifs. — *L'anesthésie* et ses différents modes, *l'hyperesthésie*, *la douleur*, doivent être successivement étudiées.

1° *Anesthésie immédiate sur tout le territoire du nerf sectionné.* — Nous n'avons pas à rappeler la distribution précise des nerfs sensitifs. On pourra constater, du reste, que l'anesthésie n'est pas du même degré sur tous les points du terri-

[1] Société de chirurgie, 1884.
[2] P. Berbez, *Hystérie et traumatisme*. Thèse de doct., 1887.

toire d'innervation; et, par le fait des anastomoses, il est, à ses confins, une zone neutre où la sensibilité n'est plus qu'atténuée.

Prenons pour type le médian; voici ce que donne, en règle, l'exploration de *la sensibilité à la douleur* : au pouce, légère diminution, sur la face palmaire des deux phalanges, intégrité à la face dorsale; à l'index, diminution sur la première phalange, diminution très marquée sur la deuxième, abolition sur la troisième (face palmaire), intégrité sur la première phalange, diminution très marquée sur la deuxième, abolition sur la troisième (face dorsale). Au médius, l'anesthésie offre les mêmes caractères : à l'annulaire, on trouve une légère analgésie sur la moitié externe des deux dernières phalanges (faces palmaire et dorsale), mais elle est loin d'être constante. En un mot, le tracé de l'anesthésie n'est alors qu'une copie fidèle de la distribution nerveuse; il est un point où l'insensibilité est toujours absolue, et où elle persiste le plus longtemps : c'est la pulpe de l'index. C'est le *punctum maximum* de l'anesthésie, dans les plaies du médian.

Les autres nerfs ont aussi leurs points d'anesthésie maxima : le bord interne de la main, dans les plaies du cubital; la face dorsale du deuxième espace interosseux, dans celle du radial.

Nous parlons de la sensibilité à la douleur : c'est elle que l'on trouve le plus constamment intéressée, et, avec elle, la *thermo-esthésie*. Il est des blessés qui ont perdu toute notion du froid et du chaud, dans la région anesthésiée : on peut plonger leurs doigts dans l'eau presque bouillante sans provoquer de réaction, et eux-mêmes se font quelquefois des brûlures profondes qui deviennent l'origine d'ulcérations rebelles.

Pour l'exploration douloureuse, l'épingle suffit : il est encore un mode d'exploration clinique facile, sinon très rigoureux, c'est la traction exercée sur les poils.

Le tact s'apprécie avec une tête d'épingle, une flèche de papier, qui glisse légèrement sur l'épiderme, et plus exactement, avec l'esthésiomètre. Dans certains cas, l'épingle plongée jusqu'à l'os dans la pulpe digitale, par exemple, ne détermine aucune douleur, alors qu'un léger frottement superficiel est parfaitement perçu et analysé. Letiévant invoque ici la sensibilité suppléée, par l'ébranlement des papilles nerveuses des régions voisines : ces vibrations se transmettent à la peau encore intacte, et, en réalité, c'est elle qui sent. L'épreuve des deux pointes (compas de Weber, esthésiomètre de Brown-Séquard) ne saurait donner prise aux mêmes erreurs, à condition toutefois que toutes deux soient appliquées simultanément, et dans la même direction. L'écart minimum qui leur permet à toutes d'eux d'être senties isolément mesure le degré d'atténuation du sens tactile : est-il totalement aboli, on n'arrive pas à provoquer *la double sensation simultanée* sur le territoire anesthésié.

Enfin *la sensibilité à la pression* semble assez souvent en désaccord avec les autres variétés; chez un des malades de M. Tillaux, recherchée par M. Laborde, elle persistait sur toute la surface anesthésiée, elle était même légèrement accrue.

Arloing et Tripier insistent encore sur les conditions qui peuvent modifier la sensibilité et faire errer l'exploration : ainsi, des mains calleuses n'ont souvent, à l'état normal, qu'une sensibilité fort obtuse; quand le membre est refroidi, à la fin d'un long examen, par exemple, les réactions sensitives s'atténuent aussi. Il faut tenir compte de tous ces faits dans une observation précise.

Avec ces caractères primitifs de siège et de modalité, l'anesthésie peut rester

définitive, ou du moins persister jusqu'à la période de restauration fonctionnelle qui suit la régénération anatomique. Mais nous verrons dans un instant qu'elle n'est souvent que temporaire.

2° *Anesthésie immédiate, mais de distribution anormale.* — Les observations de ce genre sont loin d'être rares, elles s'expliquent par des anomalies de distribution des nerfs et souvent aussi par le fait de distributions nerveuses encore mal connues.

Après une section du médian, on a vu l'anesthésie limitée au pouce, à l'index et à la face externe du médius (Avezou); il est fréquent, dans les plaies de ce nerf, il est constant peut-être, que l'éminence thénar reste sensible sur presque toute son étendue : cela est dû aux nombreux filets de la branche antérieure du radial qui se prolongent sur toute sa surface [1].

Les faits analogues ne sont sans doute pas rares, en d'autres régions, et l'on doit les soupçonner et les rechercher toutes les fois que l'on se heurte, en clinique, à l'une de ces apparentes anomalies. Peut-être aussi la distribution des fibres récurrentes est-elle susceptible de variations du même genre.

3° *Absence d'anesthésie.* — Un nerf est coupé, on explore son territoire quelques instants ou quelques heures après le traumatisme : la sensibilité y est intacte.

Un nerf est coupé, la sensibilité disparaît, mais, au bout d'un temps variable, et avant qu'aucune régénération n'ait eu lieu, avant que la paralysie musculaire n'ait rétrocédé, la sensibilité reparaît. C'est parfois dès le lendemain, ou bien 10, 15, 25, 30 jours ou même plusieurs mois après le traumatisme, que l'anesthésie primitive s'efface. Cette restauration fonctionnelle ne correspond pas à une restauration anatomique : à quoi est-elle due?

Dès longtemps on avait pensé à l'attribuer aux anastomoses; Callisen les invoquait déjà; Horteloup (1854) [2] comparait le retour de la sensibilité par voie anastomotique à l'établissement de la circulation collatérale; Richet avait introduit le terme de *sensibilité collatérale*, et il réservait un rôle à la fois aux anastomoses et aux *nervi nervorum* du bout périphérique, décrits par Sappey [3]; et, de son côté, Robin avait montré les anastomoses en arcades des nerfs collatéraux des doigts, et, grâce à elles, la multiple innervation des appareils tactiles cutanés. Ce fut en 1869 que MM. Arloing et Tripier établirent définitivement, par des expériences, le phénomène de la *sensibilité récurrente*. Enfin, en 1872, M. Letiévant donnait, sous le nom de *sensibilité suppléée*, une théorie analogue, mais où il faisait entrer aussi l'ébranlement des papilles nerveuses, tel que nous l'avons formulé plus haut.

Ces voies de retour de la sensibilité sont démontrées aussi chez l'homme : on ne saurait expliquer autrement la sensibilité du bout périphérique au pincement, dans la plaie, observée à plusieurs reprises. On a pu suivre, pas à pas, la sensibilité renouvelée : chez deux malades, qui avaient subi la résection partielle du

[1] Nous avons montré, en effet, que le filet palmaire du médian, de même que le filet terminal du musculo-cutané se perdent dans la partie toute supérieure du thénar : c'est le radial qui, par un long *filet thénarien*, émané de sa branche antérieure, innerve toute la peau de l'éminence externe de la main.

On a signalé encore la persistance du mouvement d'abduction du pouce, une fois le médian sectionné; cette apparente anomalie s'explique par ce fait, que le muscle court abducteur reçoit plusieurs filets de la branche antérieure du radial, déjà indiqués par Vogt, Kasper et Etzold. (*L'innervation de l'éminence thénar.* Société anatomique, 10 octobre 1890.)

[2] Horteloup, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1854.

[3] Sappey, *Recherches sur les nerfs du névrilème, ou nervi nervorum. Comptes rendus de l'Acad des sciences*, 1867, LXV, p. 761.

maxillaire inférieur, Richelot [1] a vu l'anesthésie de la lèvre inférieure disparaître dès le lendemain, chez l'un, huit ou dix jours après, chez l'autre, et de la périphérie au centre; à la suite d'une plaie du nerf cubital, dès le surlendemain, la sensibilité renaissait à l'annulaire et à l'auriculaire, et de dehors en dedans; quand l'épingle touchait l'annulaire, la sensation était rapportée à l'index : c'était une sensibilité *radiale*, et qui indiquait nettement la voie anastomotique par laquelle elle s'établissait peu à peu. Dans l'observation de Max Schüller, que nous avons déjà citée, la suture secondaire du médian fut suivie, au bout de quatre semaines, du retour de la sensibilité; ce fut au pouce et à l'annulaire qu'elle se montra d'abord, et à une époque où le nerf lui-même restait encore inexcitable; puis elle parut au médius, et l'index fut le dernier à reprendre l'intégrité de ses fonctions. Ne suit-on pas, ici encore, comme à la trace, la sensibilité collatérale, s'étendant par la voie du radial, en dehors, par celle du cubital, en dedans?

Fig. 15. — Déformation consécutive à la section du nerf médian. (Letiévant, *Traité des sections nerveuses*, fig. 1.)

Cette sensibilité supléée ou récurrente n'est pas aussi complète ni aussi développée que la sensibilité directe : mais la différence est souvent minime, et il faut une exploration comparative soignée du membre sain pour s'en rendre compte. Enfin, si elle est toujours appareillée et prête à fonctionner, nombre de conditions sont susceptibles de l'entraver. La névrite serait une cause fréquente de la persistance de l'anesthésie, d'après Arloing et Tripier; la commotion (terme d'attente) ou l'irritation traumatique suffisent à en retarder la mise en jeu, alors que nous verrons plus loin, sous des influences du même genre, se rétablir, et brusquement, le fonctionnement nerveux (voy. *Traitement, réunion par première intention*).

Hyperesthésie. — Elle est assez fréquemment combinée à l'anesthésie tactile : c'est l'*anesthésie douloureuse* des auteurs. Elle se voit surtout dans les sections incomplètes, les piqûres ou les corps étrangers; dans les sections complètes, elle annonce la névrite secondaire. Tout contact est douloureux : le moindre heurt, le moindre frôlement, un ébranlement voisin, un bruit, réveillent des crises de souffrances qui s'irradient dans tout le membre et au loin : c'est un véritable *tétanos sensoriel*, et « c'est dans ce triste langage que sont traduites toutes les impressions » (Weir Mitchell). Une altération spéciale de la peau se combine fréquemment à cette hyperesthésie, et ce complexus forme ce que Paget d'abord et Weir Mitchell ont décrit sous le nom de causalgie (*burning pains*). La peau est rouge, lisse, luisante (*glossy skin*), crevassée par places; on la dirait tendue et amincie: ces plaques existent rarement sur le tronc ou les grands segments des membres, mais elles se localisent de préférence à la paume des

[1] Richelot, *Remarques sur la sensibilité collatérale, à propos de quelques observations de plaies nerveuses. France médicale*, 1881, XXVIII, p. 570 et 581.

mains, à la plante des pieds, aux doigts et aux orteils; et c'est, à leur niveau, une cuisson atroce, que le moindre contact exaspère, et que seule, l'eau froide apaise pour quelques instants. Il faut lire le tableau émouvant que Weir Mitchell, Morehouse et Keen en ont tracé: il faut voir, en clinique, de ces malheureux dont la souffrance est devenue l'idée fixe, pour se rendre compte de l'horreur de cette complication. Il en résulte souvent des troubles mentaux qui peuvent aller jusqu'au délire et un état intellectuel tout spécial, qui avoisine l'hystérie.

Fig. 14. — Griffe cubitale. (D'après une photographie publiée dans la *Revue photographique*, 1872, mémoire de Duret.)

La *névralgie* constitue un second type de douleurs, au cours des plaies des nerfs : elle est intermittente, journalière le plus souvent, et surtout accusée vers le soir; on l'a même vue à heure fixe (Weir Mitchell). Il suffit de rappeler l'observation fameuse de Bérard, qui s'était enfoncé une aiguille dans le nerf sus-orbitaire, pour procéder à des expériences d'électrisation : la douleur immédiate fut très intense, elle revint les jours suivants, et affecta le type intermittent quotidien; la quinine la fit disparaître, mais pour un temps, et les crises douloureuses se répétaient par intervalles (voy. tome I, *Névralgie traumatique*).

II. Troubles moteurs. — Le signe le plus frappant d'une section nerveuse, c'est la *paralysie motrice*; encore est-elle susceptible de prêter elle-même à des erreurs d'interprétation.

C'est par l'*examen des muscles eux-mêmes*, et non par les déformations ou les troubles du jeu articulaire, qu'il faut juger de leur paralysie. Un muscle paralysé ne marque plus son relief à la surface de la peau et ne durcit plus sous la main; on ne voit plus se soulever en corde son tendon. Au bout de quelque temps, il s'atrophie, et c'est alors une démonstration définitive.

De plus, la disparition de chaque muscle, comme organe actif, supprime un mode spécial du mouvement d'ensemble, qui pourra être suppléé, jamais restauré d'une façon complète. Il en résulte à la fois et des désordres fonctionnels et des déformations, qui impriment à chaque type de section nerveuse sa physionomie propre. Les exemples ne manquent pas, et nos figures représentent quelques types de ces déformations, si accusées surtout à la main. Section du médian : un méplat marque à l'avant-bras le groupe musculaire épitrochléen, la paume

est largement étalée, l'éminence thénar aplatie, le pouce en extension, tiré en dedans, tourné sur son axe, la face palmaire en avant, et cela, par l'action tonique de son adducteur, encore intact, et de ses extenseurs; l'index est étendu aussi, les trois autres doigts infléchis, car les deux chefs internes du fléchisseur profond n'ont pas été atteints, et une anastomose fibreuse associe dans leur action le tendon de l'annulaire et celui du médius. Le radial coupé, le poignet tombe et les doigts s'enroulent dans la paume : c'est le type bien connu de la paralysie saturnine. A la paralysie des interosseux se rattache la *griffe cubitale*; leur rôle est de fléchir la première phalange en étendant les deux dernières; aussi, dès qu'ils ne résistent plus, leurs antagonistes créent-ils aussitôt la déformation inverse : les doigts sont renversés en arrière au niveau de leur première phalange et les deux dernières sont fléchies. L'annulaire et l'auriculaire se courbent seuls en griffe; aux autres doigts, les lombricaux sont intacts, et, grâce à leur rôle identique, ils suppléent les interosseux. Il est inutile de rappeler d'autres déformations classiques, la déviation des traits, dans les sections du facial, celles du pied, dans les sections du sciatique poplité externe, etc.

Ainsi le mécanisme à invoquer ici est celui de toute déviation paralytique ; c'est le jeu des antagonistes, et l'on conçoit qu'il acquière d'autant plus de puissance que les muscles énervés s'atrophient davantage. Aussi a-t-on pu décrire une *déformation primitive*, qui relève de la paralysie, et une *déformation secondaire*, due à l'atrophie, et qui n'est, en somme, qu'un stade plus complet et définitif de la première. Plus tard, les rétractions musculo-tendineuses, l'enraidissement des jointures et les semi-ankyloses qui suivent les complications articulaires, sont autant de causes qui entretiennent la persistance des lésions; nous les retrouverons au pronostic.

La paralysie motrice et les déformations consécutives suffisent bien à expliquer les désordres fonctionnels et leurs variétés; mais ici, deux causes d'erreur surgissent :

1° La section d'un nerf peut laisser subsister la motilité dans tous les muscles qu'il innerve à l'état normal ou dans quelques-uns d'entre eux : faits étranges à première vue, mais qui s'expliquent bien par la fréquence des anomalies nerveuses.

Verneuil extirpe un névrome du médian, au bras, et résèque un long segment du tronc nerveux : nulle trace de paralysie dans le groupe des muscles épitrochléens. D'autres faits analogues avaient été déjà relatés et, plus récemment, Ferret (de Meaux) en publiait une nouvelle observation citée plus haut [1]. Une anastomose oblique, qui relie vers le tiers supérieur de l'avant-bras, et au-dessus de l'émergence des filets musculaires, le cubital au médian, fournit l'explication de cette motilité conservée; décrite dès 1781, par Rolando Martin, plus tard par Gruber, Letiévant, Henle, elle a été bien étudiée par Verchère [2], à l'occasion du fait de Verneuil. Ces anastomoses et ces doubles voies d'innervation musculaire méritent mieux que l'étroite place qui leur est réservée dans les traités didactiques, et A. Broca [3] en a bien fait ressortir l'importance. Veut-on d'autres exemples : le professeur Duplay enlève un névrome du nerf cubital, pas

[1] Société de chirurgie, juin 1885. Rapport de M. Polaillon. En plaçant l'un des pôles d'une machine d'induction sur le cubital, derrière l'épitrochlée, l'autre sur un des muscles fléchisseurs, on provoquait une contraction : ce qui rend manifeste le rôle de suppléance du cubital.

[2] Verchère, *Union médicale*, 6 février 1885.

[3] A. Broca, *Innervation collatérale et plaies des nerfs. Gaz. hebd.*, 1888, 2 mars.

de paralysie motrice; chez un autre malade, il résèque le nerf sciatique poplité interne, et la marche n'en est nullement troublée ; M. Marc Sée extirpe un myxosarcome du même nerf, et son opéré pouvait marcher et même danser. Sur 32 nerfs sciatiques examinés, 14 fois la bifurcation du nerf se faisait à sa partie la plus élevée, et des deux branches, l'antérieure, plus grosse, représentait le sciatique poplité interne (Pouey)[1] : une tumeur de la branche superficielle eût donc laissé intacts, après extirpation et résection du nerf, tous les muscles de la face postérieure de la cuisse et de la jambe, et permis la marche.

Ainsi la paralysie motrice n'est pas la suite nécessaire d'une section nerveuse, et cela, du fait des suppléances anastomotiques, préétablies. Mais il y a encore autre chose, il y a *la motilité suppléée.*

2° C'est à Letiévant qu'on doit et le terme et l'exposé complet de cette sorte de compensation fonctionnelle. Il est rare qu'un mouvement donné ne relève que d'un seul muscle ou d'un groupe musculaire d'innervation unique ; aussi s'accomplit-il encore, sinon dans sa forme régulière, au moins dans une limite suffisante pour en imposer, si ce nerf est coupé, si ces muscles sont paralysés. Et l'attention développe et complète ces suppléances motrices. Le médian coupé, le poignet se fléchit encore, par le cubital antérieur, et les premières phalanges des doigts, par les interosseux, etc. Dans la paralysie radiale, la supination reste possible, grâce au biceps, mais l'extension n'est que fort peu suppléée; seuls, les interosseux relèvent un peu les deux dernières phalanges. Ailleurs, le mécanisme devient plus compliqué et plus curieux; lors de paralysie faciale et d'impotence de l'orbiculaire palpébral, la paupière peut s'abaisser encore, et cela par l'action des muscles droits : la pupille se porte en haut, et la pression du globe sur les graisses de l'orbite les fait refluer à la partie supérieure, et, par elles, refoule et abaisse la paupière (Letiévant). L'expérience est aisée à reproduire sur le cadavre.

Ces compensations motrices, qui maintes fois ont été constatées sur les animaux, justifient la nécessité d'un *examen individuel* des muscles. A part les signes que nous avons indiqués plus haut, l'*atrophie* et la *réaction électrique* sont, sous ce rapport, d'une importance primordiale.

Atrophie musculaire. — Elle se dessine de très bonne heure, et, dès le septième jour, elle existe déjà. A ces dates précoces, il ne faut pas prendre pour de l'atrophie vraie le manque de relief et cette flaccidité des muscles qui ne se contractent plus; mais les méplats ne tardent pas à s'affirmer davantage, et le contraste avec le membre sain devient frappant à la vue, et se reconnaît à la mensuration. Le processus atrophique ne marche pas toujours du même pas dans tous les muscles du groupe énervé.

On l'a vu parfois se masquer sous une épaisse lipomatose, et les muscles inertes conserver leurs formes et même élargir leurs contours; mais le fait est plus rare que dans les affections médullaires. Ici, c'est l'atrophie simple, et l'amaigrissement progressif qu'on observe; ils peuvent être poussés si loin qu'une mince lamelle fibreuse soit le seul reste du corps charnu.

Nous verrons plus loin l'atrophie sortir de ses limites primitives et s'étendre aux muscles voisins, quelquefois au loin, par la marche envahissante de la névrite traumatique chronique.

Mais il est un signe clinique qui annonce l'atrophie et se modifie avec elle : c'est la réaction électrique.

[1] Cité par Letiévant, p. 261.

Réaction électrique. Duchenne (de Boulogne) avait déjà noté qu'au bout de six jours, dans les graves lésions nerveuses, la contraction faradique ainsi que la sensibilité électro-musculaire disparaissaient, et cela, à titre temporaire ou définitif, suivant que la cicatrisation se faisait ou non.

Il y a lieu de distinguer très nettement l'action des courants faradique et galvanique. Boïeracher, dès 1859, avait publié un premier fait de paralysie faciale, où la dissociation des deux pouvoirs électro-musculaires était fréquente : les muscles étaient insensibles au faradisme et se contractaient fort bien par le courant continu. Les nombreuses expériences de Remak, Schultz (de Vienne), Meyer, Grünewoldt, Brenner, Neumann, Ziemssen, Eulenburg, Erdmann, Börwinkel, Runge, Erb permettent aujourd'hui de poser les conclusions pratiques qui suivent et qu'il sera aisé de vérifier.

Dès le dixième, et même dès le cinquième jour, la réaction électrique, et cela, pour les deux électricités, diminue dans les muscles paralysés; vers la troisième semaine, le muscle ne se contracte plus sous l'influence du courant faradique; à la sixième semaine, il redevient excitable, dans les cas heureux, qui seront suivis de régénération. Il en va autrement de la réaction galvanique : elle diminue aussi dans les quinze premiers jours, puis se relève et arrive à son acmé, alors que le faradisme est devenu totalement impuissant, et le muscle qui se contracte beaucoup plus par le courant continu et beaucoup moins par le courant induit présente la réaction dite de dégénérescence (*Entartungs-Reaction*, Erb). La réaction de dégénérescence exige plusieurs mois pour être bien accusée; puis le galvanisme cesse d'agir à son tour, et le muscle atrophié est devenu tout à fait inexcitable à l'électricité.

A côté de la paralysie et de l'atrophie consécutive, il faut signaler des désordres musculaires plus rares, et qui semblent liés soit à l'irritation traumatique, soit à la névrite aiguë ou chronique qui la suit fréquemment : nous voulons parler de l'hyperesthésie musculaire, et des différentes variétés de spasmes, convulsions et contractures.

L'*hyperesthésie musculaire* demande à être bien distinguée de l'hyperesthésie cutanée : c'est par la pression profonde sur les masses charnues qu'on la provoque et les mouvements la réveillent aussi. De là résulte une excitation permanente des muscles, une « tendance au spasme » (Weir Mitchell), qui se manifeste au moindre prétexte.

Le *spasme* est surtout l'apanage des piqûres et des sections incomplètes et maintes fois, depuis l'observation fameuse de Charles IX, il est survenu à la suite de la saignée; mais il se voit aussi dans les autres variétés de plaies nerveuses. Il revêt la forme de tressaillements irréguliers ou d'un tremblement continu, qui s'accroît à certaines heures et par certaines causes, qui porte au début sur le groupe musculaire lésé, mais se diffuse souvent jusqu'à se généraliser. Il n'est pas rythmique, mais garde encore quelques traces des mouvements coordonnés. La *contracture* lui succède quelquefois; elle est, du reste, plus fréquente. A la main, les doigts se fléchissent et s'enroulent, et l'on a vu une rétraction si intense, que les ongles entamaient la paume. Au pied, les orteils se recourbent aussi, la plante se creuse et, suivant le tronc lésé, il se produit telle ou telle variété de pied bot. Au bout d'un délai qui varie, les contractures peuvent céder et faire place à l'atrophie ou à la restauration fonctionnelle progressive : ailleurs, elles se transforment en rétractions fibreuses et laissent alors derrière elles de véritables infirmités.

III. Troubles trophiques. — L'histoire en est longue; dès 1859, M. Charcot avait publié une observation de zona cervical, lié aux lésions déterminées dans les cordons du plexus et dans les ganglions des racines postérieures correspondantes par un cancer de la colonne vertébrale; depuis, les travaux de Paget, Weir Mitchell, Brown-Séquard, Samuel, Vulpian, Mougeot [1], Couyba [2], etc., en ont grandement élargi le cadre. Il n'est pas de système organique qui échappe à leur atteinte : aussi en ferons-nous d'abord l'exposé analytique, quitte à chercher ensuite leur lien pathogénique commun. Mais nous commencerons par étudier les modifications thermiques.

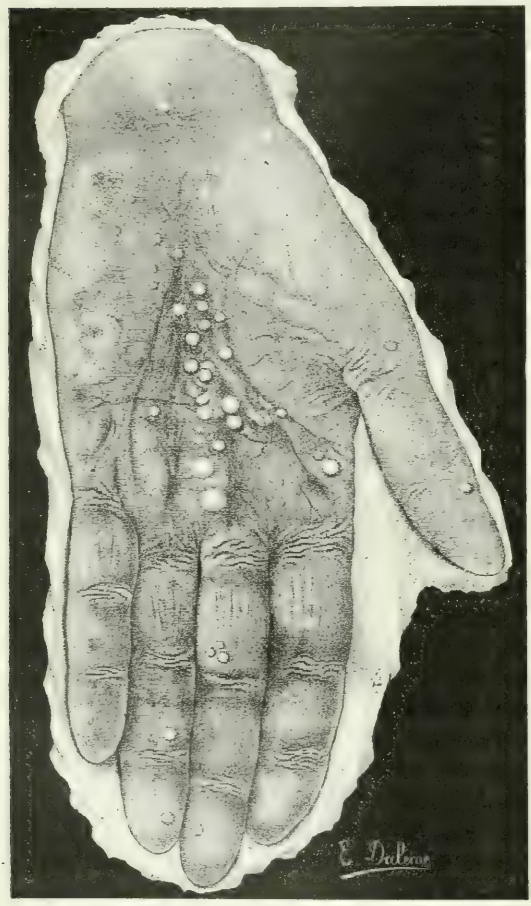


Fig. 15. — Herpès de la paume de la main sur le trajet du nerf médian. (Musée de l'hôpital Saint-Louis, vitr. 18, n° 1122, pièce de M. le docteur Hallopeau.)

Modifications thermiques. — Elles vaudraient la peine d'être recherchées avec soin, dès les premiers moments qui suivent la plaie et pendant tout le cours de son évolution. Ce n'est guère, en effet, que par induction, que l'on peut supposer l'existence d'une élévation thermique immédiate, après la section d'un tronc nerveux : le fait a été constaté à la suite de certaines contusions nerveuses (voy. *Contusion*); il a été reproduit par Waller, dans ses expériences de réfrigération du nerf cubital, mais après une section nerveuse, aucune observation n'en témoigne chez l'homme. A une époque ultérieure, il semble que l'abaissement thermique soit la règle : il variait de 1°,3 à 8°,3, chez les malades observés par Weir Mitchell; Hutchinson, Erichsen ont relevé des différences de 3 à 6 degrés; après une section du médian pour tétanos, la température était toujours plus basse du côté opéré (Letiévant). Le membre se refroidit aussi beaucoup plus, et après un certain temps d'exposition à l'air, l'écart thermique augmente notablement. Lors de névrite et dans les lésions qui la provoquent le plus souvent, les piqûres, les corps étrangers, les sections incomplètes, l'élévation de la température locale

[1] Mougeot, *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Thèse de doct., 1867.

[2] Couyba, *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs.* Thèse de doct., 1871.

s'observe parfois : la peau est rouge et chaude, et, sur les plaques de causalgie, on a maintes fois relevé des différences de 1 degré ou 1/2 degré en plus; il faut dire que souvent, plus haut et tout autour d'elles, la peau du membre paralysé est refroidie. L'influence médullaire vient encore se surajouter, sans doute, aux actions locales.

Peau et annexes. — Nous avons signalé plus haut cet état luisant de la peau (*glossy-skin*), qui apparaît surtout aux extrémités, en larges plaques et qui, plus circonscrit, peut simuler l'érythème noueux, ou les engelures, au pourtour des dernières phalanges. Il est souvent précédé de la desquamation de l'épiderme, qui s'effrite en petites écailles et laisse à découvert une peau mince, rougie et sensible. Ailleurs, on voit les lamelles épidermiques s'entasser en couches épaisses et former çà et là comme des callosités. Les sécrétions cutanées sont très souvent abolies et la peau reste sèche et rugueuse; dans les plaies incomplètes et lors de névrite, sur les plaques de *glossy-skin*, la sudation devient au contraire abondante et ce sont quelquefois de véritables crises de sueurs locales très acides et dont l'odeur rappelle parfois celle de l'eau croupie.

Poils et ongles suivent ordinairement le sort de l'épiderme et s'altèrent avec lui. Les poils tombent souvent; ainsi en est-il chez l'animal en expérience, après la section du sciatique, mais, fait curieux, ils repoussent, que le nerf se soit régénéré ou non. Chez l'homme, les plaques de *glossy-skin* sont toujours entièrement lisses et la chute des poils s'y fait de très bonne heure. On a signalé d'autres altérations du système pileux, qui portent sur la longueur, la coloration, la sensibilité des poils. Le fait n'est pas exceptionnel dans les plaies de la cinquième paire et dans ses névralgies : on a vu les cheveux tomber, blanchir ou croître d'une façon exagérée, sur un cuir chevelu hyperesthésié.

Fig. 16. — Troubles trophiques des ongles, après une plaie du médian. (A. Bowlby, *Injuries and diseases of nerves*, pl. III.)

Plus constantes encore sont les altérations unguéales; l'*ongle névritique* est autrement déformé encore que l'ongle des tuberculeux : il s'incurve dans les deux sens et se roule en crochet, à son extrémité (fig. 16) il est épaissi en forme de massue, ailleurs il est aminci, desséché, squameux, il s'atrophie et tombe souvent. Le pourtour de l'ongle est le siège d'élection des ulcérations dont nous allons parler dans un instant : la peau se rétracte et « déchausse » l'ongle sur son bord et à sa base; au pied, il en résulte l'ongle incarné.

Une série *d'éruptions* s'observent sur le trajet ou dans le territoire des troncs nerveux blessés; elles se rapportent presque toujours à la forme vésiculeuse et souvent elles servent de point de départ aux ulcérations.

C'est d'abord le *zona*, signalé par Charcot, étudié par Rouget, Weir Mitchell,

Verneuil, etc. Il peut affecter l'une des trois variétés décrites par Verneuil et naître : 1° sur la continuité du nerf; 2° dans son voisinage; 3° à distance. On l'a vu jusque dans la paume de la main, dans la sphère de terminaison du médian, et un beau moulage du musée de Saint-Louis en fournit un exemple (voy. fig. 15). Mais il n'est pas rare que les groupes vésiculaires ne revêtent pas dans toute sa pureté l'aspect de l'herpès zoster. Ce qu'on trouve, en général, sur la peau luisante, ce sont de petites vésicules, claires ou séro-purulentes, plus grosses par places, véritables phlyctènes, que du sang remplit quelquefois; ou encore de larges bulles, d'aspect pemphigoïde, qui se crèvent et laissent le derme ulcéré.

Fig 17. — Troubles trophiques de la main consécutifs à une plaie du nerf médian. (Musée de l'hôpital Saint-Louis, collection de M. le docteur Péan, vitr. 161, p. 348.)

Weir Mitchell a décrit, sous le nom d'eczéma, ces lésions cutanées, mais, en réalité, elles n'ont avec l'eczéma proprement dit que de vagues analogies morphologiques (Wharton Jones, Charcot); l'eczéma a pourtant été observé dans sa forme classique, par Brouardel.

Ces éruptions surviennent par poussées, dix, quinze, vingt jours après la plaie nerveuse et ordinairement elles sont contemporaines des accidents névralgiques; il n'est pas rare qu'elles se répètent à plusieurs reprises, qu'elles se succèdent et se combinent. Leur diffusion est fort variable; souvent discrètes, elles se localisent surtout aux doigts et aux orteils.

A la pulpe des doigts, on trouve signalées, dans maintes observations, de grosses ampoules purulentes, qui succèdent à un panaris en masse et indolore de la pulpe; ouvertes, elles laissent un cratère qui pénètre souvent jusqu'à l'os.

Voilà donc une série de lésions cutanées qui entraînent des ulcérations; il faut ajouter encore les *eschares*. Elles sont plus rares que les autres lésions trophiques; et c'est encore à la pulpe des doigts et des orteils qu'elles se rencontrent de préférence. Petites plaques noires, sèches, de la largeur d'une pièce de 50 centimes ou plus, occupant toute l'épaisseur de la peau et qui achèvent d'imprimer à l'extrémité du doigt, déjà déformé par les altérations unguéales et l'induration de la pulpe, une physionomie caractéristique (voy. fig. 17). Dans un cas de Duret [1], à la suite d'une plaie contuse du médian, on trouvait ainsi

[1] Duret, *France médicale*, 1877.

trois plaques de gangrène cutanée, à la pulpe du pouce, de l'index et du médius. Le sphacèle est parfois plus profond et la troisième phalange en totalité noircit et se dessèche : la forme sèche est, en effet, de beaucoup la plus fréquente. Enfin, sur le dos du pied, sur les membres, la peau, dans quelques cas, s'était mortifiée par plaques.

On retrouve souvent l'intervention d'une cause locale, quelque minime soit-elle, à l'origine de ces sphacèles ; et, sur la peau énervée, les moindres heurts et les frottements journaliers suffisent parfois à éroder les couches superficielles du derme et à creuser des ulcères trophiques.

Ces ulcères sont de dimensions, en général, restreintes et de forme variable, mais fréquemment arrondis ou ovalaires. Leur limbe est aminci, rongé, pâle : leur fond lisse, presque sec, atone ; pourtant ils guérissent assez aisément et Weir Mitchell y insiste, mais ce n'est que par une mince pellicule, violacée ou rougeâtre et qui reste vulnérable à tous les heurts. Aussi la récidive est-elle presque de règle. D'autres ulcérations sont de caractère plus tranché ; nous voulons parler du mal perforant : la pathogénie nerveuse en sera discutée à un autre chapitre, nous reviendrons, du reste, à propos de la névrite, sur les observations où il a succédé à une lésion traumatique des nerfs (Duplay, Morat, Lucain, Fischer, Bouilly et Mathieu, etc.).

Tissu cellulaire sous-cutané. — Les lésions trophiques de la peau sont les plus fréquentes et celles qui frappent le plus. Il en est d'autres qui coïncident souvent avec elles. L'*œdème* se retrouve dans un certain nombre de faits ; on sait qu'il est loin d'être rare dans les névralgies. Il occupe le territoire du nerf lésé ou bien il se diffuse au delà ; il est parfois intermittent et semble suivre dans leur évolution les poussées douloureuses et névritiques. Chez un blessé de Weir Mitchell, une plaie par arme à feu du bras avait été suivie d'un gonflement éléphantiasique d'une partie de la main et, de fait, il s'agit souvent d'un œdème dur, qui tend la peau en effaçant ses plis et remonte plus ou moins haut sur le membre.

D'autres fois l'infiltration œdémateuse procède par nodosités sous-cutanées, et l'on a vu ces bosselures s'indurer, s'empâter, rougir à leur surface et prendre toutes les allures du phlegmon ; mais ces *pseudo-phlegmons* (1) ne suppurent pas et ils s'effacent ordinairement par un travail de rapide résorption.

Il faut rappeler encore ici ce gonflement du dos de la main, la tumeur dorsale du poignet, que Gübler avait signalé dans la paralysie saturnine, mais qui se retrouve dans les paralysies radiales d'origine traumatique. Nicaise (2) en a relaté un cas, à la suite d'une plaie du radial par arme à feu, et il l'attribue à une lésion trophique des tendons extenseurs et de leur gaine.

Articulations. — Les arthrites névritiques sont rares, s'il faut en croire la pénurie des observations. Signalées et bien décrites par Weir Mitchell, elles ont été depuis étudiées par Charcot, Mougeot, Couyba, Blum (3), Talamon (4), etc. Du reste, les sections simples des nerfs ne les comptent pas au nombre des désordres purement trophiques qui leur succèdent : il faut l'intervention d'un

(1) Hamilton, *Mémoire sur les lésions des nerfs. Arch. de méd.*, 1858.
(2) Nicaise, *Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 458.
(3) *Des arthropathies d'origine nerveuse.* Thèse d'agrég. chir., 1875.
(4) Talamon, *Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. Revue mensuelle*, 1878. — Voy. aussi Arnozan, *Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux.* Thèse d'agrégat. méd., 1880.

processus névritique, et, par suite, des lésions qui le provoquent le plus fréquemment (plaies incomplètes, piqûres, compression).

Les articulations se tuméfient, s'entourent d'un œdème inflammatoire, et, très douloureuses, elles ne permettent plus que des mouvements fort limités ; ailleurs elles s'infléchissent, et restent déformées par contracture des muscles péri-articulaires d'abord, plus tard par rétraction fibreuse. C'est, en effet, la demi-ankylose qui termine ordinairement ces poussées d'arthrite : la jointure, toujours gonflée, s'indure à son pourtour et s'immobilise. On observe aussi des subluxations, et Couyba leur assigne un double mécanisme : *a*, la contracture de certains muscles, à la suite de la paralysie des antagonistes, comme dans le rhumatisme noueux (doigts); *b*, le relâchement articulaire par atrophie des muscles qui servent de ligaments actifs : dans un cas, l'atrophie des muscles de l'épaule avait été suivie d'une subluxation en bas de la tête humérale.

Les désordres articulaires portent quelquefois sur une seule jointure, et le plus souvent une grosse jointure ; mais ils se montrent plus volontiers poly-articulaires : ils occupent les articles des doigts, ceux du pouce, de l'index et du médius, dans les plaies du médian ; ils peuvent s'étendre à toute la longueur d'un membre. Packard, cité par Weir Mitchell, n'a-t-il pas observé un cas d'arthropathies multiples du membre inférieur dues à une compression du sciatique par une tumeur? C'est presque toujours au bout d'une ou deux semaines, à l'heure de la névrite secondaire, que les arthropathies se manifestent ; on les a vues très précoces, et, dès le troisième jour, dans une blessure par arme à feu du plexus brachial, les jointures digitales étaient tuméfiées et douloureuses (Weir Mitchell).

Quelles sont, en réalité, ces lésions? On ne le sait guère que par une autopsie déjà ancienne de Blum : sur un homme de quarante-trois ans, qui mourut sept ans après une blessure de l'avant-bras ayant atteint le médian, l'examen des articulations malades (c'étaient celles du pouce, de l'index et du médius), fait par Nepveu, montra les cartilages ramollis et amincis, les os raréfiés, remplis d'une moelle rouge, vasculaire, et leur couche compacte également diminuée d'épaisseur.

Du reste, on ne reproduit que fort difficilement, par les traumatismes expérimentaux de la moelle et des nerfs, les lésions articulaires, et Fischer [1] semble avoir été le seul, jusqu'ici, à réussir : il constata aussi une inflammation articulaire chronique adhésive, et une atrophie de l'os malade.

Os. — L'atrophie est, en effet, une des lésions osseuses qu'on trouve signalées le plus souvent ; à côté d'elle, il faut inscrire certaine forme de périostite suivie de nécrose. Ce sont là, encore une fois, des lésions rares ; les auteurs américains ne les relèvent pas, et Charcot [2] est le premier à en faire mention ; mais leur histoire date surtout d'un important mémoire de W. Ogle [3].

Ogle signale des nécroses consécutives à l'excision du sciatique pour un névrome ; après une section du médian, Letiévant a observé aussi une nécrose de la dernière phalange du médius, et Frémy parle de tumeurs axillaires qui, par la compression des nerfs du plexus brachial, avaient déterminé la nécrose de l'humérus et la formation d'ostéophytes périostiques ; mais les faits se bornent là.

L'atrophie osseuse est moins rare, et les sections nerveuses anciennes semblent agir sur la nutrition des os comme sur celle des muscles. A l'autopsie d'un

[1] Fischer, *Ueber trophische Störungen nach Nervenverletzungen. Centralblatt für Chir.*, 1871.
[2] Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 24 et 30.
[3] W. Ogle, *Regarding certains influences exercited by the nervous system upon bones. St-Georges hosp. rep.*, 1871.

homme de cinquante-quatre ans, qui avait eu, dans son enfance, une blessure grave de la cuisse, intéressant le sciatique et le crural, on trouva le fémur considérablement atrophié; il pesait deux fois moins que le fémur sain (Lobstein). Ogle a vu encore, à la suite d'une plaie du médian, le cubitus et le radius réunis par une jetée ostéophytique, à leur extrémité inférieure, et les os de la main transparents, légers, et en état d'atrophie manifeste. De là résulte, à n'en pas douter, une fragilité analogue à celle du système osseux, chez les ataxiques. Bouchut, chez un enfant qui avait eu le pouce broyé, a constaté qu'à sept ans le membre était considérablement moins développé que celui du côté opposé, et les os de chacun de ses segments plus petits.

Du reste, ces faits cliniques ont été confirmés expérimentalement : Luigi Fasce, Amiato, Mantegazza [1], ont démontré qu'après la section des nerfs des membres, les os subissent une réduction notable de leur poids, et deviennent plus poreux et moins résistants. Fischer et Schiff [2] ont obtenu les mêmes résultats, mais Schiff rapporte l'atrophie à l'inaction paralytique, et, d'après lui, l'effet direct de la section nerveuse, c'est l'hypertrophie du tissu osseux : il aurait toujours vu, après la section du nerf maxillaire inférieur, une hypertrophie considérable de la mâchoire. Ollier, qui a répété l'expérience, n'a observé que la chute des dents incisives, mais sans épaississement osseux.

Reste la question de l'influence des sections nerveuses sur le cal; pour la résoudre, nous n'avons encore que des faits expérimentaux et qui semblent contradictoires : Drummond [3], Van der Kolk, estiment que le cal ne se fait pas ou se fait mal dans les membres qui ont été le siège de plaies nerveuses; M. Ollier [4] est arrivé à une conclusion opposée : sur deux agneaux du même âge, il fracture le métatarse, et sur l'un d'eux, il résèque 3 centimètres du sciatique; la consolidation fut aussi rapide et aussi complète sur l'un et l'autre sujet. Il y a là, sans doute, des conditions différentes, et qui restent encore à déterminer.

Complications. — Les lésions trophiques n'ont rien de constant : ce sont de véritables complications, et toutes elles relèvent d'une même cause, la *névrite*. Tel est l'accident essentiel, le plus redoutable des plaies nerveuses; cette névrite secondaire revêt diverses formes.

1° *Névrite extensive locale.* — Sous ce titre, nous rangerons ces cas où les désordres moteurs ou sensitifs s'étendent à la sphère des autres nerfs du membre, non atteints par le traumatisme. A la suite d'une plaie du médian, par exemple, la zone anesthésiée s'élargit, pour envahir l'annulaire en totalité, le petit doigt, la face dorsale du pouce, etc., en d'autres termes, les territoires innervés par le cubital et le radial. Mais c'est surtout l'extension de la paralysie, et, après elle, de l'atrophie, à une série de muscles qui ne relèvent pas du nerf blessé, qui, dans quelques cas, devient frappante. Duchenne (de Boulogne) avait déjà remarqué, qu'en dehors des muscles primitivement frappés par la paralysie, d'autres se prennent quelquefois à leur tour. Un segment du membre, un membre tout entier peuvent subir ainsi l'atrophie progressive, accusant la marche du processus névritique, qui a gagné le plexus et redescend dans ses différentes branches.

(1) Mantegazza, *Gaz. med. italiana*, 1878, n° 18.
(2) Schiff, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1854.
(3) Tood, *Cyclop. of anatomy*, p. 470.
(4) Ollier, *Traité de la régénération des os*, 1867, t. I, p. 230.

2° *Névrite ascendante.* — Mais la névrite peut se prolonger plus haut encore. C'est la névrite ascendante, telle que Duménil (de Rouen) [1] l'avait déjà indiquée en 1866. Elle remonte jusqu'à la moelle, elle y crée la myélite, et l'inflammation traverse l'axe médullaire, et se traduit, du côté opposé, par une névrite descendante. Tel est le mode pathogénique devenu classique, et que l'expérience a confirmé; quant aux voies intimes et aux agents immédiats de cette propagation médullaire, la question reste entière. Un double caractère est propre à ces désordres d'origine myélitique : leur symétrie et leur irradiation lointaine. Dans l'ordre sensitif, c'est encore la douleur qui prédomine ici, névralgie symétrique parfois, mais qui fréquemment se diffuse et se répercute au loin dans les membres, le tronc, la tête, etc. Des arthralgies, des *crises viscéralgiques* ne sont pas rares, gastralgies, pseudo-angine de poitrine, ou même troubles sensoriels, affaiblissements de l'ouïe et de la vue : la thèse de Pineau [2] en renferme plusieurs exemples.

Les accidents moteurs ne sont autres que ces paralysies à distance, que Whytt et Prochaska avaient déjà indiquées, que Brown-Séquard décrivit aussi l'un des premiers, et qui longtemps ont porté la dénomination vague de paralysies réflexes. Dès 1856, Charcot publiait une observation où la section d'une branche du nerf radial, à l'avant-bras gauche, avait été suivie de parésie musculaire, de douleurs, d'anesthésie, d'une éruption bulleuse du côté blessé, et plus tard, des mêmes désordres à l'avant-bras droit. Dans le cas de Barlow, une plaie contuse de la main, dans celui de Heurtaux, la section du sciatique gauche, avaient amené la paralysie motrice et sensitive, successivement dans le membre blessé, puis dans le membre opposé, enfin dans les quatre membres. La mort survint, et la moelle était le siège d'une myélite diffuse. Trois ans après une blessure par arme à feu du plexus brachial, Poncet trouvait le bras affaibli, la paralysie s'était étendue au membre opposé, et l'atrophie avait gagné peu à peu le grand pectoral, le trapèze, le deltoïde et le grand dorsal; le grand dentelé commençait à se prendre, les fessiers eux-mêmes avaient perdu de leur volume, et les membres inférieurs, de leur force musculaire. Ces observations cliniques s'appuient encore sur des faits expérimentaux, qui seront étudiés au chapitre suivant, et qui ont permis de reproduire sur l'animal la névrite ascendante et la myélite secondaire.

Enfin nous rappellerons ici les cas d'ataxie locomotrice, d'origine traumatique, qui ont été signalés, par Vulpian, à la suite d'une amputation de jambe, par Duplay, Desnos, Nicaise, à la suite de gelures.

Épilepsie. — Ici encore, l'expérimentation et la clinique marchent de pair : on connaît les expériences de Brown-Séquard et l'épilepsie déterminée chez le cobaye par l'irritation du sciatique. Chez l'homme, Larrey, Swann, Hamilton, Billroth, Schaffer, Magnan, Samuel Wilks, Weir Mitchell ont observé l'épilepsie d'origine périphérique, à la suite des plaies de nerfs. Les traumatismes des doigts en sont assez souvent l'origine. Un malade de Magnan [3] avait eu une plaie contuse du talon gauche : l'aura partait toujours de la cicatrice. Chez un autre blessé (Larrey), l'épilepsie avait succédé à un broiement de la main droite, et les acci-

[1] Duménil, *Contribution pour servir à l'étude des paralysies périphériques, et spécialement de la névrite. Gaz. hebd.*, 1866.

[2] Pineau, *De quelques accidents névropathiques à distance, observés tardivement à la suite de lésions des nerfs.* Thèse de doct., 1877.

[3] Thèse de Pineau, obs. II.

dents ne cessèrent que par l'amputation : on trouva le nerf médian et une branche du cubital quatre ou cinq fois plus gros qu'à l'état normal.

Tétanos. — La fréquence du tétanos à la suite de plaies nerveuses est un fait presque légendaire (voy. t. I, *Tétanos traumatique*) : ce sont les piqûres, les corps étrangers, auxquels on avait souvent reconnu ce triste privilège. Quelquefois même, la terrible complication ne survint que longtemps après le traumatisme : chez un blessé de Haller, un grain de plomb s'était logé dans le nerf sciatique : le tétanos n'éclata que deux ans après. Nous savons aujourd'hui quel sens il faut attribuer à tous ces faits.

Nous avons rapporté plus haut à l'hystéro-traumatisme un certain nombre des accidents paralytiques, immédiats et à distance, des plaies nerveuses ; l'hystérie elle-même semble avoir été, dans certains cas, provoquée par un traumatisme de ce genre ; l'une des observations les plus anciennes est celle de Parsons [1] : elle a trait à une jeune fille de dix-sept ans, qui, après une blessure au pouce gauche, fut prise de douleurs très vives dans le bras, le cou et la tête, et, quelques semaines plus tard, d'une toux hystérique, aboyante ; l'ablation de la cicatrice fut suivie d'une lente amélioration.

Marche et terminaison. — En résumé, on peut reconnaître trois types d'évolution d'une plaie nerveuse :

1° *Forme atrophique.* — La cicatrisation n'a pas lieu, la paralysie est définitive, mais les lésions trophiques ne semblent dues qu'à la suppression de l'influence des centres, et aucune complication inflammatoire ne survient.

2° *Forme dystrophique.* — La névrite en constitue l'élément pathogénique essentiel : névrite descendante et lésions trophiques dans le territoire du nerf blessé, — névrite extensive locale, névrite ascendante et myélite consécutive.

3° *Forme curable.* — Ce sont les cas qui se terminent par la régénération. Elle peut se faire sans nulle intervention, ou succéder au rapprochement des bouts nerveux par la suture. — Nous ne reprendrons pas l'exposé du mécanisme histologique indiqué plus haut. Les signes précis de cette régénération nerveuse, sa marche et le temps qu'elle exige pour se compléter : voilà ce qu'il importe de savoir en clinique. — La sensibilité est toujours la première à reparaître ; mais ce retour est loin d'être, pour la régénération, un signe de certitude ; il ne faut pas oublier, en effet, que la sensibilité récurrente s'établit quelquefois tardivement. Une tout autre valeur doit être attribuée à la restauration de la motilité, et surtout à la réaction des muscles et du nerf sous l'influence du courant faradique ; mais il est ordinaire que la contractilité volontaire précède l'excitabilité électrique. Avant même que les mouvements ne soient rétablis, les lésions trophiques commencent à s'atténuer : les ulcérations se cicatrisent, et surtout l'atrophie musculaire cesse et se répare. C'est là, à n'en pas douter, ce qui démontre le plus nettement l'existence d'un travail actif de régénération.

Pronostic. — On conçoit la différence très marquée qui existe, en clinique, entre la régénération *anatomique* du tronc nerveux et la restauration *fonctionnelle ;* l'atrophie musculaire, les lésions trophiques de la peau et des articulations, etc., demandent un certain temps pour se réparer, et rendre à l'influx nerveux, dans leur intégrité primitive, ses agents périphériques de fonctionnement.

[1] Thèse de Pineau, obs. XVI.

Aussi névrite et lésions trophiques, même localisées, aggravent-elles toujours le pronostic. Lors d'extension ascendante de la névrite et d'accidents médullaires consécutifs, il devient naturellement très sombre. Il faut se souvenir que de tels accidents peuvent se voir encore à une époque tardive, fort éloignée du traumatisme.

Enfin on doit tenir compte des conditions de la régénération : aussi les plaies des nerfs à la racine des membres, celles qui intéressent les plexus, sont-elles toujours d'une guérison plus lente, à cause de la longueur plus grande de nerf à régénérer. Etzold avait insisté sur ce fait, en montrant, d'après six observations, que la suture immédiate ne donne elle-même, après ces sections hautes, que de médiocres résultats : ce qui tient peut-être aussi à la lésion fréquente des gros vaisseaux et à la compression cicatricielle. L'âge doit être considéré comme un élément d'importance : il est aisé de constater, parmi les faits aujourd'hui fort nombreux de sutures nerveuses, que les cas les plus heureux se rapportent à de jeunes sujets ([1]).

Diagnostic. — Le diagnostic ne devient difficile que dans des conditions spéciales : le traumatisme antérieur, son siège, les désordres immédiats dont il a été suivi, suffisent, en général, à faire reconnaître la plaie nerveuse.

Un point de haute importance, c'est le diagnostic de la névrite à ses débuts. L'extension des phénomènes douloureux, et surtout les paralysies secondaires et à distance, en accusent l'existence et les progrès; mais, à une époque plus précoce encore, l'exploration du nerf sur toute sa longueur, exploration qui presque toujours pourrait être faite avec précision, et qu'on ne fait pas assez, est susceptible de révéler, par l'accroissement de volume du cordon nerveux, par son induration, par sa sensibilité extrême, la névrite commençante.

Plus tard, à l'heure de la myélite diffuse, secondaire, un observateur mal informé pourrait croire à une affection primitive de la moelle, mais une recherche détaillée des antécédents, de la marche des accidents paralytiques, et surtout la cicatrice de la plaie, ne tarderont pas à faire connaître le processus de la névrite ascendante. On n'oubliera pas que des plaies ou des traumatismes fort limités des doigts sont susceptibles de lui servir de point de départ.

Enfin les différentes variétés de plaies nerveuses se différencient aisément. Les corps étrangers, pourtant, ne sont pas sans prêter souvent à des erreurs; nous avons vu quelles irradiations douloureuses ils déterminent : à la suite d'une piqûre, on ne saurait dire, en général, si l'extrémité de l'instrument ne s'est pas brisée dans la plaie et ne reste pas enclavée dans le nerf. Dans un cas de ce genre, observé par M. François Franck, une aiguille enfoncée dans l'épaisseur du nerf cubital provoquait des crises de contractures dans la main et l'avant-bras : on ne trouvait, à la surface de la peau, aucune trace de blessure qui pût servir d'indication. M. Franck renversa fortement la main en arrière, et, en suivant au doigt la surface du nerf, il découvrit une petite aspérité

([1]) Du reste, on ne saurait oublier que les résultats opératoires, même lors de réunion secondaire tardive, sont, en somme, très satisfaisants : Hodges (Anderson), en réunissant diverses statistiques, obtient les chiffres suivants : sutures nerveuses primitives, 104 cas, 74 pour 100 de succès; sutures nerveuses secondaires, 108 cas, 88 pour 100 de succès (*Reparative Surgery of the peripheral nerves. Medical News*, 12 nov. 1892). Ces chiffres donnent un pronostic évidemment trop favorable, et par des raisons faciles à dégager : on publie surtout les succès, et il convient de s'entendre sur la valeur de ce mot, dont la signification est assez souvent, en pareille occurrence, assez imprécise et très incomplète.

saillante, qui n'était autre chose que la pointe de l'aiguille. Une incision pratiquée à ce niveau permit d'en opérer l'extraction, et les désordres cessèrent immédiatement [1].

Traitement. — Une question doit être posée avant tout : celle de la *réunion par première intention des nerfs*.

Un nerf vient d'être coupé, on le suture; dans une plaie ancienne, on avive les deux segments, et on les suture encore : peut-on observer la soudure bout à bout des tubes nerveux et la *restauration fonctionnelle immédiate?*

Les premières observations de suture nerveuse avaient fait croire à cette réunion primitive; Paget (1853), après suture du médian et du cubital, avait vu revenir, dès le dixième jour, la sensibilité, et, chez un second malade, le douzième jour; en 1864, les observations fameuses de Nélaton et de Laugier semblèrent décisives, mais le cas de Richet ne tarda pas à remettre tout en question.

Il faut faire deux parts dans le bilan de la réunion immédiate des nerfs : *les expériences, les faits cliniques.*

C'est Glück (1880) [2] qui a fourni surtout les résultats expérimentaux positifs.

Il résèque 3 à 4 centimètres du sciatique d'un poulet, qu'il remplace par un segment analogue du sciatique d'un lapin ; au onzième jour, la greffe est totalement soudée; l'excitation du bout supérieur détermine de fortes contractions musculaires; on sectionne le nerf au-dessus du niveau de la greffe, et l'excitation du bout isolé provoque les mêmes contractions. A la suite d'une simple section nerveuse, la suture primitive est suivie, au bout de quatre-vingts à quatre-vingt-six heures, du retour complet des fonctions. D'après Glück, il se développe, dans l'épaisseur des extrémités nerveuses, une série de noyaux, qui s'allongent et, par leurs prolongements anastomosés, créent la cicatrice. Nous devons dire tout de suite que ces faits n'ont été retrouvés par aucun autre observateur.

En 1882, Johnson reprend l'étude de ces transplantations nerveuses; de poulet à poulet, et de lapin à poulet, les segments se greffent parfaitement, mais la conductibilité ne se rétablit pas, la réunion est exclusivement fibreuse et la greffe dégénère.

Wolberg (1884) aurait constaté une seule fois, sur 30 expériences, la réunion *per primam*, au microscope; et sur 48 observations prises sur l'homme, il en donne 13 comme des exemples de cicatrisation immédiate; nous allons voir qu'elles prêtent à discussion.

Du reste, dès 1866, un élève de Chauveau, le docteur Magnien [3], avait soumis le problème au contrôle expérimental en faisant la section et la suture du nerf facial sur des chevaux; il obtenait l'adhésion cicatricielle des deux bouts, mais non le retour immédiat des fonctions. Philippeaux et Vulpian ont toujours vu, dans leurs expériences, le tronçon de lingual interposé aux deux bouts de l'hypoglosse s'atrophier et se scléroser. M. Ranvier, malgré l'application rigoureuse de l'antisepsie, n'a jamais réussi dans ses tentatives de réunion immédiate.

[1] Rapporté par Tripier, art. Nerfs du *Dict. encyclop. des sciences médic.*

[2] Glück, *Ueber Neuroplastik auf dem Wege der Transplantation. Archive für klin. Chir.*, 1880, XXV, 606-616.

[3] Magnien, *Recherches expérimentales sur les effets consécutifs à la lésion des nerfs mixtes.* Thèse de doct., 1866.

Mais voici que des faits cliniques apportent un appoint nouveau à la théorie de la cicatrisation directe.

En 1884, M. Tillaux présente à l'Académie des sciences une observation qui devait faire grand bruit : à la suite de la suture du médian, pour une plaie ancienne, la sensibilité avait reparu dès le lendemain aux doigts, et s'était rétablie complète en quelques jours. Un second cas est publié dans la *Revue* de Chaput sur la suture des nerfs; enfin, en 1888, une troisième observation est relatée à la Société de biologie : le médian, sectionné depuis quatre ans, est réuni par une suture secondaire; « trois heures après, le malade sentait ses doigts, et l'examen de l'index et du médius montrait qu'ils avaient recouvré leur sensibilité ». En 1885, Nicaise [1] constatait aussi, dès le lendemain d'une suture secondaire du médian, le retour partiel de la sensibilité; « le surlendemain, en explorant la sensibilité à la piqûre dans tous les points de la paume précédemment insensibles, on remarquait que la sensation de la première piqûre était très obtuse, et qu'elle devenait plus nette au bout de quelques instants; la sensibilité était revenue, mais elle était moins vive que dans la région interne de la main. Près de quatre mois après l'opération, la sensibilité au simple contact était restée obtuse. » A la Société de chirurgie, en 1887, M. Polaillon communique l'histoire d'une malade qui, en tombant contre une vitre, s'était coupé les nerfs médian et cubital au poignet; tous deux furent suturés dans la plaie, mais la réunion échoua, et l'anesthésie s'était maintenue. Au bout de vingt et un mois, on découvre de nouveau le médian; la continuité ne s'était pas rétablie entre ses deux bouts : on pratique la suture secondaire. Cinq heures après l'opération, la sensibilité est revenue, et aussi bien dans la sphère du cubital que dans celle du médian. — A propos de cette malade, M. Segond relate un autre cas : section du médian et du cubital au poignet; une heure après, on constate une anesthésie complète dans le territoire de ces deux nerfs; suture : au bout d'un quart d'heure, la sensibilité avait reparu. En 1895, M. le professeur Berger présentait à l'Académie un exemple très typique de cette restauration immédiate de la sensibilité, après suture : il s'agissait du nerf cubital; et Léon Le Fort, en rapportant un fait analogue, assimilait à la conduction électrique cette circulation nerveuse sensitive, instantanément rétablie. Les cas de ce genre pourraient être multipliés, mais ce que nous savons des conditions anatomiques et physiologiques de l'innervation sensitive, leur enlève toute valeur démonstrative, au point de vue qui nous occupe.

De fait, dans ces exemples célèbres, on a observé le retour immédiat de la sensibilité, mais de la *sensibilité seulement*. Or, le phénomène peut s'expliquer tout autrement que par la réunion primitive des tubes nerveux.

Brown-Séquard a appliqué ici sa théorie de la dynamogénie et de l'inhibition, et ses conclusions ont été soutenues par M. Quénu devant la Société de chirurgie. Lors de section ancienne, il y a simultanément suppression d'action pour les fibres directes coupées, inhibition des fibres récurrentes « par l'action réflexe du bout central du nerf irrité par la section ».

En d'autres termes, l'irritation traumatique enraye l'activité physiologique du nerf, le paralyse sans l'altérer dans sa structure; c'est un état d'inertie, de mort apparente d'un organe encore intact, et qui reste toujours appareillé pour le fonctionnement. Survienne une irritation nouvelle, et l'engourdissement

[1] Nicaise. *Suture des nerfs. Revue de chir.*, 1885, V, p. 575, 566; et Congrès français de chirurgie, 9 avril 1885.

cesse, et brusquement l'activité renaît dans toute sa plénitude : le nerf est dynamogénié. Suivant l'expression de Quénu, il y a deux phénomènes en date dans ce rétablissement, tardif et brusque, de la sensibilité, que provoque une suture : il y a la suppléance latente, préexistante, qui tient aux récurrences anastomotiques, mais qui jusqu'alors tardait à se manifester ; il y a le réveil physiologique, sous l'influence de l'intervention opératoire.

La démonstration est frappante, dans quelques observations. Ainsi en était-il chez le dernier malade de M. Tillaux (1888) ; le médian avait été suturé une première fois, et l'anesthésie, qui occupait très régulièrement à la main le territoire du nerf, avait disparu en quelques heures. Quelques mois après, le malade tombe sur le côté droit, et son bras est serré entre son corps et le sol ; l'anesthésie reparaît telle qu'elle existait avant la première intervention ; on croit à une rupture de la cicatrice nerveuse, on découvre le nerf : sa continuité était intacte ; « le bout supérieur avait conservé sa forme olivaire, et au-dessous de lui existait un rétrécissement véritable ; puis le bout inférieur présentait la forme d'un fuseau très allongé, libre de toute adhérence. » On referme la plaie. *Deux heures après, la sensibilité était revenue.* M. Quénu a cité un fait analogue : à la suite d'une plaie du poignet, qui avait intéressé le médian, l'anesthésie persistait au pouce, à l'index et au médius, bien que les mouvements du pouce fussent à peu près conservés ; on soupçonne une réunion incomplète du nerf coupé ; on le recherche : il était réuni, et renflé en boule au niveau de la cicatrice nerveuse ; le renflement adhérait à un bout du grand palmaire, sectionné aussi : on le libère et l'on suture la peau. Au réveil, la sensibilité était déjà très manifeste à la pulpe du pouce, les premières phalanges de l'index et du pouce n'étaient plus totalement anesthésiées ; quatre jours plus tard, les phalangettes de l'index et du médius restaient seules insensibles.

Ces faits ont toute la valeur d'une expérience. Ne sait-on pas aussi que, dans les cas de section nerveuse qui ne sont l'objet d'aucune intervention opératoire, la date du retour de la sensibilité ne paraît obéir à aucune loi, qu'elle est fort précoce chez quelques blessés, et qu'elle est loin de suivre toujours l'allure progressive et lente d'une fonction qui se régénère? Peut-être les retours brusques sont-ils dus aussi à des phénomènes d'irritation nerveuse, qu'il serait intéressant d'analyser.

Mais toutes les sutures nerveuses ne sont pas suivies de cette réparation fonctionnelle instantanée. Pourquoi? parce que l'intégrité des fibres récurrentes n'est pas constante ; s'il y a eu névrite, les tubes anastomotiques ont été atteints comme les autres et le cordon nerveux est totalement dégénéré. Ce n'est alors qu'au prix d'une régénération qu'il pourra reconquérir à la fois et ses caractères anatomiques et son pouvoir de transmission ; M. Tripier a bien fait ressortir ce rôle de la névrite. Et voilà ce qui crée une disparité si grande entre les observations, et ce qui rend si difficile de les comparer entre elles.

Du reste, la théorie dynamogénique ne doit être, aujourd'hui encore, qu'une théorie d'attente ; mais la pathologie nerveuse n'est-elle pas remplie de faits analogues? N'y a-t-il pas une assimilation à établir entre ces disparitions subites et ces brusques retours de la sensibilité, et les paralysies à distance, dont nous parlions dans un autre chapitre, qui succèdent immédiatement au traumatisme d'un nerf, et se font loin de ce nerf, et les plaques d'anesthésie symétriques, qui figurent sur le membre sain la lésion du membre blessé?

Les exemples de *retour immédiat des mouvements*, après suture, sont autre-

ment démonstratifs; pour être d'une rareté extrême, ces exemples authentiques n'existent pas moins. Glück, en 1895 (1), a publié un fait de réunion primitive (2), au sens fonctionnel et moteur, du nerf radial; M. Ch. Monod (3) en a présenté un autre à la Société de chirurgie : au cours de l'ablation d'un névrome, il résèque 4 centimètres du nerf radial au bras et pratique la suture immédiate des deux bouts; le lendemain matin, il n'y avait pas trace de paralysie des extenseurs, et pas d'autre trouble de la sensibilité, qu'un léger engourdissement du pouce, sans anesthésie vraie.

Si ces faits d'exception, dûment étudiés, se multipliaient, ils auraient vite raison des objections, très sérieuses, il faut le reconnaître, qu'on peut élever contre l'hypothèse de la réunion primitive, *fonctionnelle et motrice*, des nerfs.

Il en est une première qui est tirée de la physiologie générale. Une réunion primitive suppose l'accolement et la fusion des cylindres-axes coupés; or, le cylindre-axe n'est autre chose qu'un prolongement cellulaire, et nulle part on ne voit une cellule, une fois fragmentée, se réunir à elle-même (4), et cela est applicable surtout à un élément aussi élevé en organisation que la cellule nerveuse. Les fibres striées, dans une plaie musculaire, ne se soudent jamais bout à bout, c'est par l'intermédiaire d'une lame de tissu embryonnaire, fort mince souvent, que se fait la cicatrisation dite primitive, et si des éléments striés se retrouvent plus tard dans ce tissu de cicatrice, ils sont nés d'un processus évolutif spécial et secondaire. Il en est de même pour les tendons, la peau, etc.; nulle part, l'adhésion des éléments divisés n'est directe, et la continuité de l'organe ne se rétablit jamais que par le fait d'une régénération de ses éléments propres. Pour les tubes nerveux, il y a un obstacle de plus, c'est la rapidité extrême de leur dégénérescence, dès qu'ils sont séparés de leurs centres trophiques, et voilà pourquoi il est si rare, en réalité, que le chirurgien puisse tenter la réunion primitive proprement dite, celle de deux bouts nerveux *encore sains*. Lors de suture secondaire, le segment périphérique est atrophié et fibreux, le fait a été constaté à plusieurs reprises; or, en dehors d'un examen histologique, l'apparence seule ne suffit pas à prouver que le nerf a bénéficié d'une régénération autogénique.

Mais il y a autre chose. Cette réunion immédiate suppose le rapprochement exact et l'accolement intime des tubes des cordons nerveux (5) : or, cette suture idéale est-elle praticable? C'est un véritable chef-d'œuvre opératoire, écrit Glück lui-même, que cette adaptation régulière et totale des tubes nerveux divisés;

(1) Glück, Berliner med. Gesellschaft, 12 juin 1895. *Vereins-Beilage der deutschen medicin. Woch.*, 1895, n° 17, p. 114.

(2) Au moins le donne-t-il comme tel. Il s'agissait d'un enfant de un an et demi, atteint d'une ostéite tuberculeuse du radius droit : au cours de l'opération, le nerf radial (apparemment sa branche postérieure) fut sectionné, suture immédiate des deux bouts. *Quinze jours après* se montraient les premiers indices de réparation fonctionnelle, et, au bout d'environ un mois, les muscles avaient repris leur complète activité.

(3) Ch. Monod, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1894, p. 105.

(4) Pourtant Born (*Verhandl. der anat. Gesellsch.*, 1895) a observé, sur des larves d'amphibies, la soudure des deux moitiés, antérieure et postérieure du corps, coupée en deux (cité par P. Ziegler, *loc. cit.*)

(5) Une expérience très curieuse de Krause (cité par M. Kölliker, *loc. cit.*) montre que, l'accolement des deux bouts fût-il aussi exact que possible, la dégénération n'en a pas moins lieu : il sectionne en travers le nerf sciatique d'un lapin avec un couteau pointu à deux tranchants, de telle façon que la partie centrale du cordon nerveux soit seule intéressée, deux ponts restant ménagés sur les côtés et figurant comme deux tuteurs qui préviennent tout déplacement et toute déhiscence des fibres divisées : dans ces conditions, idéales, le bout périphérique n'en dégénère pas moins.

fût-elle réalisée, que le moindre mouvement, le moindre heurt suffirait à la rompre. Quand on répète la suture nerveuse sur le cadavre, et qu'on cherche à obtenir cette juxtaposition complète, on ne tarde pas à se convaincre qu'elle est à peu près impossible. M. Quénu a institué autrefois une série d'expériences, à l'amphithéâtre de Clamart; il a bien voulu nous en communiquer les résultats : sur 5 chiens, le nerf sciatique fut divisé, puis suturé au crin de Florence; on apportait le plus grand soin à assurer la coaptation des deux bouts, et toutes les précautions antiseptiques étaient prises. Dans 4 cas, la réunion des parties molles fut parfaite, les animaux furent sacrifiés quatre, huit, dix, douze jours après l'opération. « Dans tous ces cas, nous avons toujours obtenu, du côté du nerf, une cicatrisation parfaite des deux bouts; la soudure n'était guère accusée que par un léger renflement fusiforme. » Les cicatrices nerveuses furent soumises à l'examen histologique, après avoir été traitées par l'acide osmique : et l'on put faire constamment, sur les coupes longitudinales, la double constatation suivante :

« 1° Dans la cicatrice nerveuse, les faisceaux primitifs n'arrivent pas au contact sans avoir subi *une certaine inflexion*;

« 2° Il existe constamment, entre les extrémités divisées des tubes nerveux, *une zone conjonctive mince*. Deux ou trois jours après la section, cette zone a l'aspect d'une sorte de tissu muqueux; au bout de huit à dix jours, elle a déjà pris les caractères du tissu conjonctif adulte. » Il est vrai que, d'après les nouveaux faits plus haut exposés, la soudure directe des cylindres-axes ne semble pas indispensable à la réunion *fonctionnelle* des bouts nerveux : il est même probable qu'elle n'a jamais lieu.

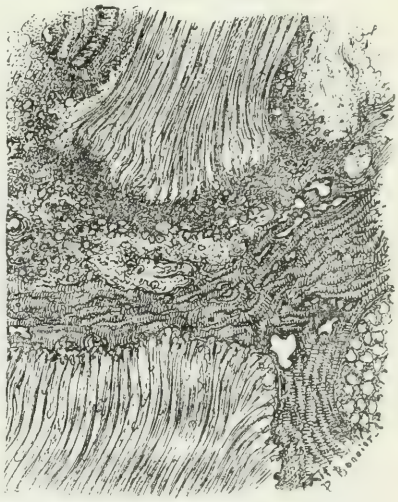


Fig. 18. — Cicatrice d'un cordon nerveux suturé, coupe longitudinale : zone conjonctive intermédiaire aux deux bouts; inflexion des tubes nerveux. (Quénu.)

En résumé, de par les observations cliniques, si intéressantes qu'elles soient, de par les résultats expérimentaux, on ne saurait affirmer la réunion primitive des nerfs, mais, dans certaines conditions mal déterminées, elle ne paraît pas impossible. Aller plus loin serait sortir de la saine logique scientifique : c'est aux expériences et aux observations de l'avenir qu'il faudra demander une solution définitive.

Mais ces conclusions ne restreignent nullement les applications de la suture nerveuse. Ce qui a été dit plus haut du processus de régénération suffit à expliquer quelle importance il y a à mettre en contact les deux bouts, ou même à jeter entre eux, s'ils sont trop distants, un pont de substance inerte destiné à *conduire* le bourgeonnement. Aussi, comme le dit Etzold, la suture nerveuse doit être enseignée aujourd'hui avec autant de soin que la ligature des artères.

S'il faut en croire Hehn, elle aurait été pratiquée par Galien; mais on confondait alors, du moins nominativement, nerfs et tendons. Du reste, la « piqûre des nerfs » et la « convulsion » qu'elle provoquait, d'après la croyance générale,

étaient trop redoutées pour permettre une tentative de ce genre. En démontrant la réalité de la cicatrisation nerveuse, les travaux de Cruikshank et de Fontana firent faire un premier progrès dans ce sens; pourtant il faut venir jusqu'à Dupuytren pour trouver la suture nerveuse, sinon appliquée, du moins conseillée. La première suture aurait été faite par Daniel Würz, mais l'observation ne nous est pas parvenue, et c'est en réalité à Baudens (1856) qu'on doit en rapporter la priorité; après lui, il suffit de citer Paget (1855), Nélaton (1865), Laugier (1865), Richet (1867).

Il faut distinguer *la suture primitive*, faite pour une plaie récente, et la *suture secondaire*.

I. Suture primitive. — Au fond d'une plaie récente, au poignet, par exemple, ce n'est pas assez de lier les artères qui donnent : il faut encore suturer les tendons coupés et suturer les nerfs. Que d'impotences définitives seraient évitées si un tel principe était de notion générale et d'application courante!

La section du nerf est-elle partielle, on ne songe plus aujourd'hui à la compléter, comme le voulait Heister; on sait que les accidents consécutifs relèvent de la névrite, et que, pour s'en préserver, le meilleur moyen est encore une antisepsie soignée et une suture exacte.

Mais il est nécessaire, dans certains cas, de réséquer un court segment des bouts nerveux, contus et désorganisés : il en résulte une perte de substance qui exige la mise en pratique de tel ou tel procédé spécial. La technique est alors celle de la suture secondaire. Nous venons de voir combien il faut peu compter sur la réunion immédiate *fonctionnelle* : en thèse générale, les résultats de la suture primitive semblent peu différents de ceux de la suture secondaire, en ce sens que, dans l'une et l'autre éventualité, on relève les mêmes écarts, et souvent très considérables, dans l'apparition des phénomènes successifs de restitution fonctionnelle.

II. Suture secondaire. — L'opération se répartit en quatre temps :

1° *Recherche des deux bouts.* — La bande d'Esmarch est fort utile. On incise dans la direction normale du nerf et en se guidant sur la cicatrice. Il n'est pas rare que, dans la profondeur, la recherche devienne très pénible, surtout si la plaie primitive était anfractueuse ou lors de suppuration étendue : il faut sculpter lentement la gangue cicatricielle, où les bouts nerveux ne se distinguent souvent que fort mal. Cela est vrai surtout pour le bout périphérique, souvent mince et atrophié; l'extrémité centrale se reconnaît mieux, grâce à son volume et au bulbe qui la termine.

2° *Avivement.* — Lors de plaie ancienne, il faut aviver les bouts en présence; il sera mieux de se servir d'un bistouri bien tranchant que de ciseaux qui mâchonnent. On procède par sections successives et rapprochées, jusqu'à ce que la surface de coupe, au moins sur le bout central, prenne l'aspect caractéristique du nerf, et montre en relief la série des fascicules nerveux. L'avivement peut se faire, d'ailleurs, suivant plusieurs modes : il peut être *transversal*, c'est le cas le plus ordinaire; *oblique* (fig. 19), ce qui permet d'obtenir, pour des bouts nerveux de diamètre restreint, une plus large surface d'affrontement; *en coin* (fig. 20), tel que l'a réalisé plusieurs fois M. Bruns [1]. Le renflement terminal, névromateux, du bout central, est divisé en son milieu et, dans la fente intermédiaire aux deux valves, le bout périphérique aminci et avivé latérale-

[1] Gleis, *loc. cit.*, p. 589.

ment est introduit et fixé : *médian, par dédoublement* (fig. 21). Dans un cas, où les deux bouts étaient réunis par un assez long et mince cordonnet, M. Bruns dédoubla, par une incision longitudinale, le pont et les deux renflements, plia en travers les deux lamelles ainsi obtenues, et les adossa, comme ci-contre (fig. 21).

3° *Passage des fils.* — Quel fil, quelle aiguille employer? Et quels procédés de suture?

Nélaton s'était servi d'un fil d'argent, dont il avait fixé les deux extrémités dans un tube de Galli : Vulpian, dans ses expériences, employait le fil de lin : Ranvier a choisi le catgut. Le catgut, la soie et le crin de Florence restent surtout recommandables, et, en première ligne, le catgut fin. Il a pourtant un défaut, c'est sa résorption rapide : le catgut chromique de Lister, le tendon de kanguroo, recommandé par Bowlby, n'auraient pas cet inconvénient. Lorsqu'on

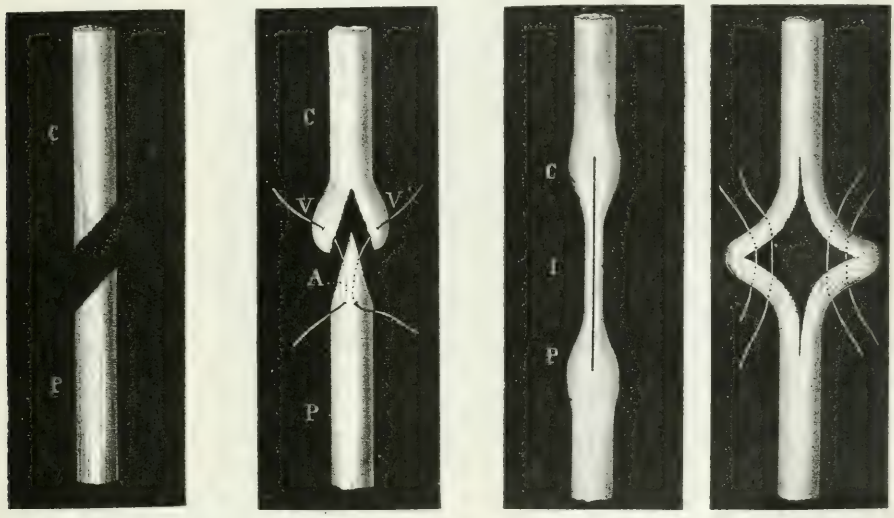


Fig. 19. Fig. 20. Fig. 21

Fig. 19. — Suture nerveuse. — Avivement *oblique* des deux bouts.
Fig. 20. — Id. — Avivement *en coin*. (Bruns.)
Fig. 21. — Id. — Avivement longitudinal *par dédoublement*. (Bruns.)

a affaire à un gros nerf, ou que les deux bouts ne s'affrontent qu'au prix d'une certaine tension, il sera prudent de choisir la soie pour le *fil d'appui*, et de réserver le catgut pour les points complémentaires.

Il importe de ne léser que le moins possible de tubes, quand on passe l'aiguille et le fil dans l'épaisseur même du cordon nerveux (suture directe), aussi est-il bon d'aplatir le fil de catgut, avant de le passer, et d'employer une aiguille fine et ronde, les aiguilles ordinaires, aplaties sur leurs faces, étant susceptibles de couper par leurs bords. Wolberg a même fait construire une aiguille spéciale, aplatie suivant les bords, et en lame de sabre recourbé qui lui permet de s'insinuer en quelque sorte entre les fascicules nerveux sans provoquer de rupture ni de section. L'aiguille de Hagedorn, aujourd'hui d'usage courant, est toute semblable et rendra les mêmes services.

Il y a plusieurs types de suture :

1° *Suture indirecte, para-nerveuse ou névrilématique. — Procédé de Baudens et de Hueter.* — Elle consiste à ne comprendre dans l'anse des fils que la gaine

névrilématique (voy. fig. 22) : sur le bout supérieur, à 1 centimètre environ du niveau de la section, l'aiguille traverse la gaine fibreuse du nerf, puis descend immédiatement au-dessous d'elle, jusqu'à la surface avivée; sur l'autre bout, elle passe de nouveau, et au point correspondant, sous la face profonde de la gaine, pour en émerger à la même distance : le fil qu'elle entraîne est noué sur le côté (voy. fig. 23). On pratique ainsi une double suture, en général; mais il faut bien dire qu'elle semble assez peu compatible avec un affrontement exact; la gaine fibreuse se plisse, se déchire quelquefois, et le rapprochement n'est jamais bien assuré.

Fig. 22. — La gaine névrilématique d'un nerf, disséquée.

Pourtant Etzold en rapporte cinq cas où elle servit, comme dans celui de Baudens, à la réunion des cordons du plexus brachial dans l'aisselle [1].

2° *Suture directe. — Procédé de Nélaton.* — C'est aussi le procédé le plus couramment employé. Le bout supérieur est traversé d'avant en arrière, à 1 centimètre ou 1 centimètre 1/2 de la section, et le fil est ramené verticalement, derrière le bout inférieur qu'il traverse à distance égale de la surface d'avivement : il se lie en avant. On passe deux fils, si le nerf est gros, ou la tension très forte (fig. 24).

3° *Sutures mixtes.* — A. *Procédé de Tillmanns.* — On applique une suture directe, *intra-nerveuse*, que l'on combine avec deux ou trois points de suture indirecte, *névrilématique*.

B. *Procédé de Mickulicz* [2]. — C'est la méthode de la *double suture d'appui et d'affrontement* telle qu'on l'applique aux sections tendineuses. Mickulicz passe un fil d'appui à 1 centimètre 1/2 de la section, puis trois sutures d'affrontement plus superficielles et plus rapprochées; si l'écartement est très accusé, on place deux fils d'appui, soit sur la même ligne, dans un gros nerf, soit l'un au-dessus de l'autre. Au lieu de passer d'*avant en arrière* le ou les fils d'appui (fig. 25), il est préférable de les conduire *transversalement* dans l'un et l'autre bout, et l'on réalise de la sorte, comme pour les tendons, un rapprochement beaucoup plus solide.

Dans un cas de section du nerf sciatique, au niveau de sa bifurcation poplitée, nous avions à affronter le tronc commun du nerf et ses deux branches poplitées : un fil de soie n° 2 traversa le bout supérieur à 1 centimètre de la surface d'avivement, puis les deux bouts inférieurs, et fut noué sur le côté; quatre points complémentaires, au catgut, achevèrent de réaliser l'affrontement (fig. 26).

4° *Affrontement.* — Tels sont les différents modes de suture; il faut apporter un soin extrême à l'affrontement, et nous avons dit plus haut quelle en était la difficulté; une attitude appropriée, que maintient un appareil contentif, complète l'intervention.

Mais il n'est pas rare, surtout lors de suture secondaire, que, l'avivement

[1] Quoi qu'il en soit, c'est un mauvais procédé : ce que nous savons du processus de régénération du nerf suturé montre bien qu'il ne faut pas craindre de faire pénétrer les fils *en plein nerf*, au risque de détruire un certain nombre de tubes nerveux; l'indication fondamentale à remplir, c'est, en effet, de rapprocher et de *maintenir rapprochés* les deux bouts, autrement dit d'assurer la conduction de l'un à l'autre.

[2] Schramm, *Wiener med. Woch.*, 1885, Bd. XXXIII, n° 50 et 40.

fait, il reste entre les deux bouts une brèche trop large pour permettre le rapprochement, même avec l'aide d'une attitude forcée. De là une série de procédés destinés à amener l'affrontement ou à combler la brèche.

A. *Élongation du bout central. — Procédé de Max Schüller.* — C'était pour une section du médian au poignet, par éclat de verre, qui datait de cinq mois. On trouva le bout supérieur terminé par un renflement, d'où partait un mince filet, celui du court abducteur du pouce; une masse cicatricielle, qui contenait à son centre un fragment de verre anguleux, le séparait des bouts périphériques (voy. fig. 7). Le bout central et les bouts périphériques avivés, il restait un écart de 5 centimètres qu'une flexion, même extrême, de la main ne pouvait combler.

Fig. 23.

Fig. 24.

Fig. 25.

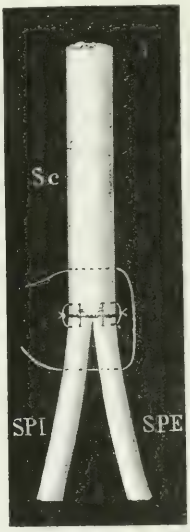


Fig. 26.

Fig. 23. — Suture indirecte ou névrilématique. (Procédé de Baudens et de Hueter.)
Fig. 24. — Suture directe. (Procédé de Nélaton.)
Fig. 25. — Suture d'appui (P) et suture d'affrontement (S S). (Procédé de Mickulicz.)
Fig. 26. — Suture du sciatique et de ses deux branches, après une section dans le creux poplité. — Fil d'appui transversal, fils d'affrontement.

Schüller pratiqua l'élongation du bout central, et il put alors le suturer aux sept autres rameaux périphériques. Au bout de quelques mois les fonctions étaient rétablies.

B. *Transplantation nerveuse.* — Nous en avons exposé plus haut l'histoire expérimentale. Contre l'opinion de Glück, il est bien démontré que le segment transplanté dégénère et se sclérose, et qu'il ne remplit d'autre rôle qu'un corps inerte; Assaky l'accuse même de provoquer aisément des accidents locaux, etc.

Chez l'homme, les essais n'ont pas été non plus couronnés de succès; P. Vogt avait interposé aux deux bouts du radial droit d'un homme, écartés de 8 à 10 centimètres, deux tronçons de 12 centimètres pris aux sciatiques d'un chien : mais la plaie suppura, et, deux mois plus tard, aucune trace de conductibilité n'avait reparu. Le professeur Albert (de Vienne) greffa aussi un segment du nerf tibial, provenant d'un membre amputé, entre les extrémités d'un médian réséqué pour névrome, mais sans plus de succès.

Pourtant, dans un autre cas, Landerer [1] aurait été plus heureux. C'était

[1] Landerer, *Einheilung eines Kaninchennerven in einem Defect des Nervus radialis. Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1888, XXVIII, 604-606.

pour une plaie ancienne du radial, chez une paysanne de dix-huit ans; les deux bouts adhérents à une masse cicatricielle étaient trop friables pour se prêter à la moindre traction et un écart de 3 centimètres 1/2 persistait entre eux. On interposa un segment de sciatique de 4 centimètres 1/2, pris sur un jeune cobaye. Trois semaines après, l'électrisation du tronc nerveux au-dessus de la plaie était suivie d'un mouvement déjà net d'extension de la main, et, au bout de deux mois et demi, la patiente pouvait relever sa main jusqu'au-dessus du plan horizontal et résister même à une certaine pression opposée.

En somme, la transplantation nerveuse ne justifie pas l'espoir qu'on avait fondé sur elle, et les manœuvres délicates qu'elle nécessite sont de nature à lui faire préférer la simple suture à distance, au catgut.

C. *Suture à distance.* — Glück a été le premier à la tenter expérimentalement : il interposait entre les bouts du nerf divisé des bandelettes de cuir danois, des tresses de catgut, des fragments de muscles, des bandelettes de peau. En 1885, Tillmanns propose de nouveau la suture à distance, avec le catgut. C'est à Assaky qu'on en doit l'étude expérimentale complète; il a montré, d'une part, que l'élasticité des cordons nerveux se prête à un certain degré d'allongement, et, d'autre part, que la réunion à distance par des anses de catgut permet une régénération rapide, les fibres néoformées se groupant autour des fils; aussi la cicatrice nerveuse est-elle d'autant plus volumineuse que les anses de catgut sont plus multipliées.

Ce procédé mérite donc d'être appliqué sur l'homme, le cas échéant, et il rendrait, sans doute, de grands services. En 1888, Glück et Bernhardt [1] en ont publié un cas; une section ancienne du radial, dont l'écartement était de 5 centimètres, fut réunie par une tresse de catgut; le retour progressif des fonctions nécessita un long traitement électrique (un an), mais il fut obtenu. Il est bon, du reste, d'envelopper le « pont » de catgut d'un tube décalcifié, et cet engainement répond encore à une autre indication générale, comme nous allons le voir.

D. *Suture tubulaire* (Van Lair). — Les résultats expérimentaux de la tubo-suture, de Van Lair, aux drains d'oséine, ne sont en rien supérieurs à ceux de la suture à distance au catgut, et le procédé est d'application plus difficile. Elle a été tentée chez l'homme, par Guelliot (de Reims) : il s'agissait d'une section du nerf radial, avec un écart de 8 centimètres 1/2 entre les deux bouts; un gros catgut fut passé dans le bout supérieur, introduit dans un tube décalcifié de 9 centimètres et traversa ensuite le bout inférieur, sur lequel il fut lié : les deux extrémités du nerf furent ainsi enclavées et maintenues dans les deux orifices du tube intermédiaire, qui devait servir de conducteur. Le résultat *moteur* fut nul : le malade étant mort onze mois après, on constata que le catgut et le drain étaient complètement résorbés, et que le nerf s'était régénéré à partir du bout central, sur une longueur de 4 à 6 centimètres [2].

E. *Suture par dédoublement.* — C'est un procédé analogue à celui que Czerny a utilisé pour les tendons (voy. t. I).

Il a été tenté sur l'homme, pour la première fois, par Letiévant en 1872 : il s'agissait d'une large perte de substance du médian et du cubital, à la suite

[1] Glück et Bernhardt, *Heilung einer Radialislähmung in Folge eines traumatischen Nervendefects durch secundäre « suture nerveuse à distance » oder indirecte Nervennaht. Berliner klin. Woch.*, 1888, p. 701-904.

[2] Guelliot. Suture à distance (8 centimètres 1/2) du nerf radial. Examen de la pièce onze mois après l'opération (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1893, p. 73.)

d'une plaie de guerre; les deux nerfs furent dédoublés et suturés au fil métallique, mais la plaie suppura, et quatre-vingt-deux jours après l'opération on ne constatait encore aucune amélioration; le malade fut perdu de vue.

Le fait de Tillmanns (1885) est fort analogue : il existait aussi une section simultanée du médian et du cubital à l'avant-bras, et les bouts étaient largement écartés. On tailla, aux dépens de chacun d'eux, des lambeaux qui furent rapprochés et suturés au catgut fin; quatre semaines plus tard, la sensibilité commençait à revenir dans le territoire du médian et du cubital; au bout de neuf semaines, les deux doigts avaient recouvré un léger degré de motilité, l'amélioration continua progressivement et, un an après, la motilité et la sensibilité de la main étaient redevenues à peu près normales : il ne restait qu'un peu d'anesthésie à la pulpe des deuxième et troisième doigts. Chez un opéré de Bruns [1], le résultat semble moins heureux : il s'agissait d'une plaie ancienne du cubital, avec un écart de 10 centimètres : un lambeau fut détaché du bout supérieur, rabattu et suturé au bout inférieur; il y eut une légère amélioration.

La technique est aisée à comprendre (fig. 28), mais de pratique assez délicate : un bistouri à lame étroite et bien tranchante plonge dans l'épaisseur du tronçon supérieur, d'arrière en avant, à une distance de 1 centimètre 1/2 de la section, puis il remonte à une hauteur de 2 à 3 centimètres, suivant la brèche à combler, et ressort transversalement; le lambeau supérieur est ainsi taillé et rabattu; sur l'autre bout, la même manœuvre est répétée en sens contraire et le lambeau relevé : il suffit alors de mettre ces deux lambeaux en contact et de les suturer. Une tension un peu forte risquerait de les déraciner complètement au niveau de leur pédicule. C'est pour prévenir cet accident que Brenner [2] a pris soin de tailler les lambeaux sur le bord opposé de chacun des deux bouts, en sorte qu'ils puissent s'adosser, une fois rabattus en sens inverse, et figurer un *double* pont (fig. 27).

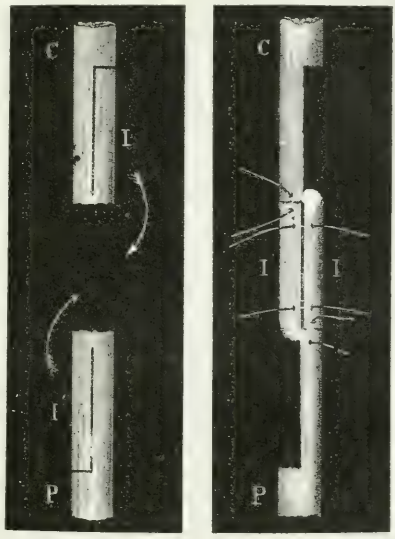


Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 27. — Suture de dédoublement. (Procédé de Brenner.)

Fig. 28. — Suture par dédoublement. (Procédé de Letiévant.)
A, bout supérieur. — A', bout inférieur. — H, H', extrémités sectionnées. — D', B', suture des deux lambeaux rabattus. — D, B, niveau du dédoublement sur les deux bouts.

Il est indéniable que les deux lamelles nerveuses sont fatalement vouées à la

(1) Gleiss, *loc. cit.*, p. 405, Obs. 8.
(2) Brenner, *Nervenplastick 10 Jahre nach der Verletzung: Heilung. Wiener klin. Woch.*, 1891, p. 587.

dégénérescence et qu'elles ne constituent, en réalité, qu'*une suture à distance avec du nerf.*

F. *Greffe nerveuse ou suture du bout périphérique du nerf coupé avec un nerf voisin intact.* — Un tel procédé ne saurait être de mise que dans les régions où deux nerfs cheminent parallèles et à peu de distance l'un de l'autre, l'avant-bras, par exemple, et lors d'écartement excessif des deux tronçons. Denonvilliers en aurait eu la première idée, mais il a été indiqué surtout par Letiévant. On avive peu profondément le nerf intact, sur son bord, et le bout périphérique est suturé à la surface avivée. C'est condamner à la dégénérescence une portion des tubes du nerf intact, mais c'est ouvrir une voie à la régénération du bout périphérique et à la transmission nerveuse; cette voie peut-elle devenir suffisante? on ne sait : l'expérimentation et la clinique sont restées muettes jusqu'à présent. Dans un cas de section du nerf sciatique poplité externe, datant de six semaines, Wölfler réunit au nerf sciatique poplité interne les deux bouts du nerf divisé, trop distants pour être affrontés : huit mois après il n'y avait encore aucun indice de régénération ([1]).

Par une application de la même méthode, Després, dans un cas d'arrachement du médian, dissocia les faisceaux du bout inférieur, près de la section, et les mêla aux faisceaux, dissociés aussi, du cubital en les maintenant en place par la suture. Ajoutons que les mouvements des doigts étaient conservés, avant toute intervention : il y avait là encore, sans doute, suppléance motrice du médian par le cubital, grâce à l'anastomose antibrachiale ([2]).

G. *Suture par croisement.* — Elle consiste à réunir deux bouts de nerfs différents. Elle est basée sur la loi physiologique de la conductibilité indifférente des cordons nerveux, sur les expériences de Flourens, de Bidder, de Gluge, de Thiernesse, de Philippeaux et Vulpian.

C'est encore Letiévant qui l'a proposée et pour les nerfs parallèles et voisins, tels que le médian et le musculo-cutané, au bras, le médian et le cubital, à l'avant-bras.

Supposons une plaie simultanée de ces deux nerfs, à une hauteur différente, et, pour chacun d'eux, un écartement trop accusé pour permettre la suture de leurs deux bouts : on accole et l'on réunit le bout supérieur de l'un au bout inférieur de l'autre, comme le montre la figure 29, A. On prend comme bout inférieur, autant que possible, celui dont le territoire est le plus étendu.

Mais il reste deux bouts isolés : Tillmanns conseille de les réunir à leur tour au tronçon le plus voisin (voy. fig. 29, B). Ainsi faite, si la suture était suivie d'un succès complet, aucune voie nerveuse ne serait perdue et la reconstitution fonctionnelle devrait être totale. Mais elle n'a encore été mise en pratique ni chez l'homme, ni chez les animaux.

Nous ne ferons que rappeler la pratique de quelques chirurgiens, qui ont eu recours au « raccourcissement du squelette », à la résection, pour restreindre l'écart des bouts nerveux : c'est ainsi que Löbker, dans une section ancienne des tendons et des nerfs de l'avant-bras, réséqua un segment du cubitus et du radius, et obtint, à ce prix, l'affrontement. Les divers modes de suture à distance nous offrent assez de ressources, pour laisser de côté ces interventions, évidemment exagérées.

([1]) Neugebauer, *Zur Neurorraphie und Neurolysis. Beitr. f. klin. Chir.*, 1891, Bd. XV, p. 484, obs. 6 : *Sekundärnaht des Nerv. peroneus mittelst Einpflanzung der Nerv. in den Nerv. tibialis.*

([2]) Marchand, *Gaz. hebd.*, 1876, p. 405.

Enfin la réunion solide et l'affrontement exact ne sont pas tout dans la suture nerveuse : il faut aussi prévenir les adhérences et la compression cicatricielles du nerf. L'analyse des observations montre bien que c'est là une cause fréquente d'insuccès. L'asepsie est, sous ce rapport, la première et la plus indispensable précaution à prendre ; mais, lorsque la recherche et le rapprochement des deux bouts, le plus souvent en plein foyer cicatriciel, ont nécessité une assez large dissection, il sera de bonne pratique d'engainer le nerf réuni dans un tube décalcifié ; à plusieurs reprises, on a utilisé encore, en pareil cas, un lambeau dermo-épidermique, taillé à la Thiersch, et enroulé autour de la suture nerveuse.

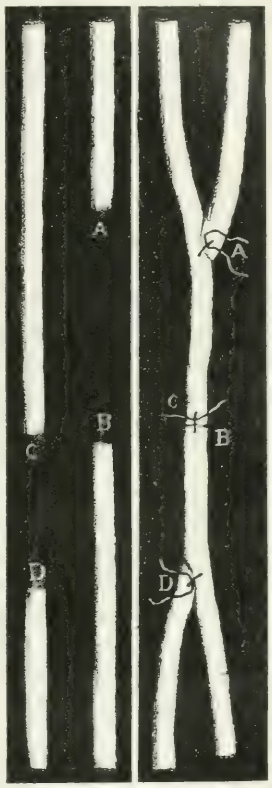


Fig. 29. — Suture par croisement.

A. Les bouts A B et C D sont trop écartés pour être suturés ; on réunira le bout supérieur C de l'un des nerfs au bout inférieur B de l'autre nerf.

B. La suture par croisement est faite : les bouts restants A et D sont réunis au tronçon nerveux voisin (Tillmanns).

D'ailleurs, tout indice de restauration fonctionnelle manque-t-il au bout de cinq ou six mois, la partie n'est pas perdue pour cela, et il est tout indiqué, comme Gleiss le montre bien, de recourir à une nouvelle opération. La découverte du nerf permet alors, très souvent, de reconnaître que la suture a cédé, ou que les deux bouts sont enserrés ou séparés par du tissu cicatriciel, ou encore qu'un névrome s'est développé sur l'un d'eux. Une nouvelle réunion pourra être suivie d'un excellent résultat [1].

Toujours est-il que la suture nerveuse ne donne jamais qu'au bout de plusieurs mois « ce qu'elle doit donner ». En trois mois, d'après Ziegler, la régénération est généralement achevée : cela veut dire, en clinique, que c'est d'ordinaire au cours du second ou du troisième mois que se dessinent les premiers indices de restauration fonctionnelle ; pour qu'elle se complète, dans les cas heureux, il faut compter un an et plus.

Plus la section nerveuse est ancienne, et plus le temps de réparation se prolonge. Alors, en effet, d'autres difficultés se présentent et retardent la guérison définitive : ce sont les troubles trophiques et l'atrophie musculaire. D'où la nécessité d'un traitement ultérieur, qu'il faut poursuivre longtemps et avec énergie.

L'électrisation en constitue le principal élément ; c'est à l'électricité galvanique qu'il faut s'adresser [2].

[1] Dans une observation de Bruns (Gless, *loc. cit.*, p. 590), onze mois après la suture (il s'agissait du nerf médian), aucune amélioration ne s'étant produite, on découvrit le nerf et l'on trouva, au niveau de la ligne de suture (la réunion paraissant, du reste, complète) un névrome dur, gros comme un haricot : après excision de ce névrome, le nerf fut engainé dans un tube d'os décalcifié. Cette fois-ci, la guérison fonctionnelle fut complète.

[2] En effet, le muscle dégénéré n'est plus excitable par le courant faradique. C'est donc au courant galvanique qu'il faut recourir ; mais ce muscle n'est plus, comme à l'état sain, excitable de préférence par le pôle négatif à la fermeture du courant. Il faudra donc, après vérification, employer le pôle positif avec ouverture ou fermeture, ou même, au dernier degré de dégénération, le pôle négatif avec ouverture. En somme, on utilisera la réaction

CHAPITRE II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES NERFS

I

CONGESTION DES NERFS

La riche vascularisation des troncs nerveux est bien de nature à faire supposer que la congestion y doit être fréquente, et, sans doute, nombre de phénomènes sensitifs et moteurs, qui passent presque inaperçus, n'ont pas d'autre pathogénie. Malheureusement, de par ce caractère même, l'étude en est fort complexe : aussi les documents précis sont-ils rares sur la congestion des nerfs, ils sont dus presque tous à Waller et surtout à Weir Mitchell.

Étiologie. — Le refroidissement est le mode expérimental que Weir Mitchell a utilisé pour l'étude fonctionnelle et anatomique de la congestion nerveuse; aussi la congélation doit-elle être rangée au nombre de ses causes.

Mais la congestion secondaire est plus fréquente encore : elle se produit au contact de tous les foyers inflammatoires, et telle est peut-être la cause la plus fréquente de la douleur; un grand nombre de névralgies *sine materiâ* n'ont sans doute pas d'autre origine.

Anatomie pathologique. — Les données expérimentales fournies par Weir Mitchell sont à peu près les seules qu'on possède. Il refroidissait, chez les animaux, par un jet d'éther, le sciatique, le pneumogastrique ou le sympathique cervical: une congestion légère ne laisse aucune trace appréciable dans l'épaisseur du nerf: il n'en est pas de même lorsque le refroidissement est prolongé ou répété souvent : « Le nerf se montre, à l'œil le moins exercé, plus large et plus sombre que dans l'état ordinaire. Les coupes rendent manifestes l'accroissement dans le nombre des vaisseaux et les ruptures vasculaires nombreuses qui ont donné naissance à des caillots interfibrillaires; dans quelques cas, des stries rougeâtres témoignent que l'épanchement sanguin a suivi les interstices cellulaires qui existent entre les grosses divisions du nerf. A ce degré-là, ce n'est plus à une simple congestion qu'on a affaire, mais à une véritable apoplexie du tissu nerveux. » On comprend qu'à ce degré, un certain nombre de tubes nerveux soient détruits par compression et donnent lieu, dans le bout périphérique, à des phénomènes de dégénérescence: en effet, « si l'on pratique l'examen anatomique des parties en sacrifiant l'animal au bout de quinze jours, on trouve un certain nombre de fibres qui ont subi la dégénérescence wallérienne ».

conservée par le muscle, en se contentant, au début, d'obtenir une ou deux contractions par séance. Il est, en effet, un danger à éviter, c'est d'épuiser le reste de contractilité du muscle par un *surmenage relatif*. Enfin, pour améliorer la nutrition générale, la *franklinisation* sera fort utile. (*Communication de M. le docteur Vigouroux.*)

Symptômes. — Ce que nous venons de dire indique déjà que les troubles fonctionnels qui relèvent de la congestion doivent être fort variables.

En général, ils sont peu intenses et durent peu : des fourmillements, des élancements et une hyperesthésie douloureuse, puis de l'engourdissement, l'anesthésie et la parésie musculaires : voilà, en général, ce qu'on observe. Waller et Weir Mitchell ont étudié sur eux-mêmes les signes du refroidissement du nerf cubital : la motilité persiste la dernière, et survit un peu à l'engourdissement initial; « la température s'élève lentement; une sensation de chaleur se manifeste dans la région cubitale, en même temps qu'une abondante sudation ».

Le retour complet des fonctions se fait attendre plus ou moins, suivant l'intensité de la congestion : il reste un certain degré d'endolorissement du nerf et d'hyperesthésie cutanée, en même temps qu'une légère tuméfaction locale. On conçoit qu'à la suite de l'apoplexie nerveuse, les désordres consécutifs soient plus graves, et que l'on puisse trouver et la paralysie et des complications névritiques.

Il est évident que, dans les cas ordinaires, c'est surtout l'absence de ces phénomènes graves et l'état passager des troubles sensitifs ou moteurs qui permettent de distinguer la simple congestion d'une névrite au début, mais on ne saurait être trop réservé, l'hypérémie n'étant assez souvent que la première phase de l'inflammation.

Le traitement antiphlogistique sera donc institué dès le début, et activement poursuivi; mais ce qu'il faut rechercher et combattre avant tout, ce sont les causes qui entretiennent la congestion nerveuse.

II

NÉVRITE

C'est l'inflammation des cordons nerveux.

Nous sommes loin du temps où Boerhaave déniait aux tubes nerveux la propriété de s'enflammer, et n'admettait encore que la « névrilémite ». Cotugno signala, l'un des premiers, le rôle de l'inflammation du nerf dans certaines névralgies sciatiques; et la névrite, étudiée par Ploucquet et Nasse, par J. Franck, par Hildenbrandt, Martinet et Swan, enfin par Gendrin [1], qui en donna le premier une bonne description anatomo-pathologique, acquit peu à peu droit de cité en pathologie : Rokitansky, Romberg, Dubreuil (de Montpellier) [2], Ollivier (d'Angers), Beau [3] et Valleix [4] achevèrent de l'y introduire.

La névrite chirurgicale a servi de thème aux premières recherches; et, après les observations de Charcot [5], de Duménil (de Rouen) [6], qui, le premier, formula la théorie de la névrite ascendante, le beau livre de Weir Mitchell, Morehouse et Keen (1864) apporta de nombreux éléments à son histoire clinique, pendant que Tiesler, Klemm, Feinberg, Hayem, plus récemment, en poursuivaient

(1) Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. II, 1826.
(2) Dubreuil, *De la névrite*. Thèse de Montpellier, 1845.
(3) Beau, *De la névrite et de la névralgie intercostales. Arch. de méd.*, 1847.
(4) Valleix, *Névrite. Arch. gén. de méd.*, 1840, t. VII, p. 327.
(5) Charcot et Cotard, *Mém. de la Soc. de biol.*, 1865.
(6) Duménil, *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques, spécialement de la névrite. Gaz. hebd.*, 1866.

l'étude anatomo-pathologique. Un mémoire de Charvot, les travaux de Nepveu sur la névrite des moignons, les thèses de Fortin et de Zumbiehl, et de nombreux faits épars, permettent aujourd'hui, sinon de résoudre tous les problèmes pathologiques qu'elle soulève, au moins de poser les grandes lignes de son évolution clinique.

Mais, à l'heure actuelle, le rôle de l'inflammation des nerfs semble grandir de plus en plus : les polynévrites périphériques, d'origine infectieuse, toxique, etc., ont conquis une large place; ces faits d'un si haut intérêt ne peuvent être que signalés ici.

Hayem, Des altérations de la névrite consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin. *Arch. de physiol.*, 1875, p. 405. — Labadie-Lagrave, art. Névrite. *Dict. encycl. des sc. méd.* — Poinsot, art. Névrite. *Dict. de méd. et de chir. prat.* — Hayem, Note sur un cas de troubles trophiques avec élévation de température, consécutifs à une plaie intéressant plusieurs branches nerveuses. *Arch. de physiol.*, 1878, 2e série, t. V, p. 90-106. — Gros, Thèse de Lyon, 1879. — Charvot, De la névrite traumatique et de ses conséquences en chirurgie. *Arch. gén. de méd.*, 1885, t. XVI. — Salvat, Des névrites consécutives aux injections hypod. d'éther. Thèse de doct. de Bordeaux. 1884. — Walter Trepte, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Neuritis, besonders der Neuritis traumatica und migrans. *Diss. Halle*, 1886. — Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. *Gaz. méd. de Paris*, 1887. — Nepveu, De la névrite des moignons. *Revue de chir.*, 1887. — Fortin, Contribution à l'étude de la névrite périphérique traumatique. Thèse de doct., 1889. — Zumbiehl, De la névrite traumatique chronique. Thèse de doct. de Nancy, 1889. — Quénu, De la névrite sciatique chez les variqueux. Soc. de chir., t. XIV, p. 150. — Bowlby, *Loc. cit.* — Moty, Atrophies osseuses dans les névrites traumatiques. Congrès français de chir., 18 avril 1892. — Mouchet (de Sens), De l'utilité de l'élongation des nerfs dans les paralysies traumatiques. Acad. de méd., 15 janvier 1895; Rapport de M. Périer, 29 juillet 1896.

Étiologie. — Dans le groupe, aujourd'hui si complexe, des névrites, nous ne prendrons que deux types : 1° *la névrite traumatique*; 2° *la névrite secondaire, qui succède à des affections d'ordre chirurgical.*

A chacun des chapitres des *Lésions traumatiques des nerfs*, nous avons dû inscrire la névrite au nombre des complications, mais, en réalité, elle varie beaucoup de fréquence, suivant le mode du traumatisme. Les sections nettes et complètes ne seraient jamais suivies de névrite, au dire de Charvot, et le dépouillement des nombreuses observations de Weir Mitchell parle dans le même sens. On ne saurait pourtant en faire une loi : ce serait accorder trop d'importance aux caractères physiques de la section nerveuse, que de lui sacrifier une autre condition pathogénique, dont le rôle est capital : nous voulons parler de l'infection locale. Dans les amputations, les nerfs sont, en général, tranchés nettement par le couteau. Pourquoi certains moignons deviennent-ils le siège de névrite? On invoque les pressions exercées sur les segments terminaux des nerfs par l'appareil, par la cicatrice peut-être, mais il est évident que la plus grande part doit être réservée à l'évolution de la plaie d'amputation, et que *la névrite chronique du moignon* est souvent assimilable, sous ce rapport, à l'ostéomyélite de l'os sectionné.

Plaies contuses, plaies par armes à feu, piqûres, corps étrangers, ligatures des nerfs : voilà les causes ordinaires de la névrite. Et toutes ces variétés de traumatismes ne sont-elles pas celles qui, d'une façon générale, prédisposent le plus aux complications inflammatoires, et qui semblent le meilleur terrain pour les inoculations septiques? Ce sont surtout les plaies des nerfs de petit volume, des filets terminaux, des nerfs collatéraux des doigts, par exemple, qui semblent le plus exposées à la complication névritique.

Du reste, les lésions sous-cutanées la provoquent aussi, et cela est surtout vrai

pour la contusion, qu'elle résulte d'un choc direct ou qu'elle soit due à l'action d'un fragment osseux ou d'une tête articulaire déplacée. Fortin rapporte l'histoire d'un malade qui fut atteint, à la suite d'une luxation de l'épaule, d'une névrite étendue aux nerfs médian, cubital et musculo-cutané, et d'une atrophie consécutive de tout le membre. Une entorse du doigt de la main gauche avait été suivie de névrite ascendante, dans un cas de Pitot [1]. Sturel relate une observation du professeur Heydenreich (de Nancy), où une névrite ascendante du nerf tibial antérieur était consécutive à une fracture de jambe : on trouva, au cours de l'opération, le nerf tibial antérieur rouge, tuméfié, infiltré sur une longueur de 6 centimètres, « fixé solidement contre le col du péroné par du tissu cicatriciel » ; il fallut une dissection minutieuse pour le dégager. Chez un malade qui nous fut envoyé, il y a quelques mois, par notre collègue Widal, avec tous les signes d'une névrite du sciatique poplité externe, le nerf, épaissi et rouge et enserré d'une gangue fibreuse, était comprimé par un petit fragment détaché de la tête du péroné : les accidents remontaient à une chute, où le genou avait porté par sa face externe. Enfin toutes les variétés de compression lente sont des causes fréquentes d'inflammation chronique des nerfs ; nous en avons parlé ailleurs. On ne saurait oublier ici les compressions « professionnelles » qui deviennent l'origine de certains types de névrites, surtout chez les sujets prédisposés par l'alcoolisme, comme l'ont bien montré Leudet [2] et, plus récemment, Gilbert Ballet [3].

Les brûlures et les gelures, aux doigts et aux orteils, se retrouvent aussi dans l'étiologie de certaines formes de névrite ; des opérations chirurgicales, d'abord celles qui portent sur les nerfs eux-mêmes, la névrotomie, l'élongation, puis de simples incisions, sont susceptibles de la produire.

La névrite consécutive aux injections hypodermiques est encore, en réalité, une névrite traumatique. Ces accidents, qui se voient surtout à la suite des injections d'éther, ont été étudiés par Ocounkoff [4], Peter, Ball, Charpentier et Barbier, Arnozan [5], Salvat, dans sa thèse ; Pitres et Vaillard les ont reproduits expérimentalement : ils succèdent à une injection faite dans le voisinage immédiat des troncs nerveux ou même dans leur épaisseur, si l'aiguille les a rencontrés.

Névrite secondaire. — Les affections osseuses se retrouvent souvent aussi dans son étiologie, et leur action est multiple ; elle procède à la fois et de l'influence mécanique d'un os rugueux, irrégulier, qui irrite le cordon nerveux, et de la propagation inflammatoire. Les exemples ne manquent pas : c'est la névrite des racines médullaires et des paires rachidiennes dans le mal de Pott ; c'est celle du facial, dans la carie du rocher, du sciatique ou du crural, dans les ostéites de l'os iliaque ; c'est celle du nerf maxillaire inférieur, dans la périostite alvéolo-dentaire. Signalons ici la névrite des édentés, décrite par Gross (de Philadelphie) ; Tuffier en publiait, en 1881, une curieuse observation [6].

Arthrites et péri-arthrites réagissent, elles aussi, sur les nerfs voisins, et il faut chercher sans doute, dans ces névrites péri-articulaires, une théorie pathogénique des atrophies aussi simple et mieux assise que la théorie réflexe longtemps

(1) Pitot, *Deux observations de névrite périphérique traumatique. Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, t. II, p. 1.

(2) Leudet, Association pour l'avancement des sciences, 20 août 1885.

(3) G. Ballet, *Accidents consécutifs à la compression habituelle du cubital chez un ouvrier employé à ouvrager le verre. Rev. de méd.*, 1884, et *Double névrite du cubital et du médian. Presse médicale*, 15 avril 1896.

(4) Ocounkoff, Thèse de doctorat, 1877.

(5) Arnozan, *Des névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther. Gaz. hebd.*, 1885.

(6) Tuffier, *Union médicale*, 1881.

adoptée. Déjà Sabourin [1] attribuait à une altération des nerfs péri-articulaires l'atrophie musculaire rhumatismale, et la même opinion se retrouve, avec faits à l'appui, dans les thèses de Decosse [2] et de Parisot [3]. Une entorse du genou est suivie d'arthrite subaiguë : l'atrophie musculaire survient, mais elle est accompagnée d'hyperesthésie et d'exagération des réflexes : le nerf crural est douloureux, à sa sortie de l'arcade crurale, et cette sensibilité persiste longtemps [4]. Dans les arthrites tuberculeuses, Kiener et Poulet n'ont-ils pas démontré l'existence de névrites de voisinage?

Du reste, au contact de tous les foyers inflammatoires, les nerfs sont susceptibles d'être atteints, bien que l'accident soit relativement rare et que la résistance du cordon nerveux le garde longtemps de l'infection secondaire. Cornil et Ranvier ont insisté sur cette rareté de la suppuration des nerfs, ils en ont trouvé la cause dans la résistance de la gaine lamelleuse, d'abord, et dans l'autonomie vasculaire du tronc nerveux. Qu'on dénude le sciatique d'un lapin, et qu'on sème dans la plaie du vermillon délayé dans l'eau, les globules de pus se chargent de granules colorés : on les retrouve partout, sauf dans le nerf lui-même ; dès qu'une éraillure est faite à la gaine lamelleuse, l'irruption purulente a libre carrière, et, dans les espaces inter-fasciculaires, se répandent les leucocytes colorés. Il suffit de rappeler les larges collections purulentes, celle de la psoïtis, le phlegmon de la fosse iliaque, le phlegmon périnéphrétique, qui dénudent les nerfs lombaires, parfois sur toute leur longueur : mais, dans de tels faits, la congestion nerveuse est fréquente, et la névrite caractérisée s'est vue aussi quelquefois : double pathogénie des douleurs irradiées. Quénu a bien montré que, chez les variqueux, c'est à l'extension du processus ectasique jusque dans l'épaisseur des nerfs, aux varices intra-nerveuses, que sont dues les névrites et spécialement la névrite sciatique : la richesse vasculaire des troncs nerveux rend parfaitement compte de ces faits [5].

Nous avons signalé la névrite dans les tumeurs, le plus souvent due à la compression : on la voit encore dans les affections chirurgicales du bassin, des organes génito-urinaires, etc.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la névrite a été faite, chez l'homme, sur les segments de nerfs réséqués, ou encore dans les moignons d'amputation (Nepveu) ; nous dirons bientôt quelles difficultés on rencontre à provoquer la névrite expérimentale.

Il faut distinguer : 1° la *névrite aiguë* ; 2° la *névrite chronique*. La névrite aiguë peut-elle être parfois suppurée? La texture même des nerfs s'y prête peu : pourtant, lorsqu'un foyer de section nerveuse suppure, les deux bouts en présence sont le siège, dans une courte étendue, d'une inflammation phlegmoneuse, qui les dissocie ; mais elle s'arrête bientôt.

Le cordon nerveux est tuméfié, dur, d'une coloration gris rougeâtre, strié d'un réseau vasculaire très serré, qu'on suit par la dissection jusque dans les travées inter-fasciculaires : çà et là, des ponctuations d'un rouge foncé ou noirâtre indiquent de petits foyers d'hémorragie sous-névrilématique ; un exsudat

(1) Sabourin, *De l'atrophie musculaire rhumatismale*. Thèse de doctorat, 1875.
(2) Decosse, Thèse de doctorat, 1880.
(3) Parisot, *Pathogénie des atrophies musculaires*. Thèse d'agrég., 1886.
(4) Thèse de Decosse, p. 21.
(5) Voy. Quénu et Lejars, *Étude anatomique sur les vaisseaux sanguins des nerfs. Arch. de neurol.*, janvier 1892, et *Études sur le système circulatoire*, 1894, p. 69.

séreux ou séro-fibrineux écarte les fascicules nerveux, imprègne les gaines lamelleuses, et se prolonge souvent jusque dans la gaine conjonctive lâche qui entoure le nerf. Plus tard, et si l'inflammation est plus intense, le cordon nerveux, d'un rouge brun et d'apparence pulpeuse, se ramollit et se déchire aisément.

Dans la névrite chronique, il est encore gros et dur, mais son volume est parfois double et triple, et son induration peut être telle, qu'il donne à la main la consistance d'un tendon ou d'un cartilage. Le nerf reste blanc ou gris de plomb, encore arborisé à sa surface; sur une coupe, on ne retrouve plus, ou seulement par points, le relief des tubes nerveux; une gangue conjonctive, d'un gris rougeâtre, en constitue presque toute l'épaisseur.

La névrite est *interstitielle* ou *parenchymateuse*. *Parenchymateuse*, elle porte surtout sur l'élément essentiel, le tube nerveux; les noyaux de la gaine de Schwann prolifèrent, la myéline se segmente, le cylindre-axe est érodé et détruit peu à peu, et c'est un processus, très analogue à celui de la régénération après section nerveuse, qu'on voit se développer.

Dans la *forme interstitielle*, la sclérose prédomine : sclérose limitée parfois, au moins pour un temps, aux couches lamelleuses les plus externes : c'est la périnévrite. Dans l'épaisseur du nerf, les cloisons conjonctives, qui rayonnent en tous sens, forment jusqu'aux 5/6 de sa masse totale; par places on y décèle encore, dans les premiers temps, des foyers de cellules jeunes; enfin la sclérose est souvent de distribution irrégulière, et le nerf prend un aspect moniliforme. Sur le névrilème on a trouvé, dans quelques faits de périnévrite, de petites plaques sclérosées ou cartilagineuses, ou même de petites tumeurs (myxomes ou fibromes), qui ne sont que l'expression locale de la sclérose disséminée.

Mais, ici encore, les tubes nerveux ne restent pas indemnes; du moins ce fait est exceptionnel, et, s'il se voit dans certaines formes de névrite descendante (Charcot et Cornil), on observe, en règle, la segmentation de la myéline et la fragmentation du cylindre-axe, en un mot, la dégénération de la fibre nerveuse; mais l'altération n'est pas généralisée à toute l'épaisseur du cordon nerveux et des fibres saines se retrouvent à côté des fascicules atrophiés. Il est telle forme de névrite scléreuse, cependant, et telle étape du processus, où la prolifération conjonctive est devenue totale et le nerf n'est plus qu'un cordon fibreux (névrite interstitielle proliférante, Virchow).

On pourrait donc conclure que la névrite mixte est la forme la plus ordinaire, dans les cas traumatiques que nous étudions.

Qu'elle soit aiguë ou chronique, la névrite se caractérise par son évolution. Elle s'étend au long des tractus nerveux, elle suit leurs embranchements et leurs anastomoses, ce qui imprime souvent une irrégularité apparente à sa diffusion locale; mais elle évolue surtout en deux sens, elle est *descendante* ou *ascendante*. La névrite *descendante* a été indiquée par Leubuscher (1884) et Remak, et bien étudiée par Charcot, Cornil et Bouchard, Vulpian, à la suite des lésions des centres nerveux; nous la retrouverons encore dans la névrite traumatique, où elle sert de pendant, en quelque sorte, à la névrite ascendante et comme de voie de retour à l'inflammation qui s'est réfléchie dans la moelle. Nous avons déjà parlé de la *névrite ascendante* : signalée par Lepelletier et Graves, et par Duménil (de Rouen), puis par Gull et Remak, elle a fait l'objet d'intéressantes expériences. Vulpian n'avait jamais pu la provoquer chez les animaux; Weir Mitchell n'avait réussi qu'une fois, chez le lapin : il y eut formation de nombreux abcès dans la gaine du nerf; les fibres nerveuses autour des parois de l'abcès étaient en état de

dégénérescence, et les altérations remontant vers la moelle l'avaient atteinte et avaient déterminé une sclérose de la moitié correspondante. Tiesler, à l'autopsie d'un lapin auquel il avait irrité le nerf sciatique, retrouva un foyer purulent au point d'irritation, et un second dans le canal médullaire, à l'origine du sciatique. Feinberg, puis Klemm, qui injectait sous la gaine du sciatique, chez le lapin, une solution d'arséniate de soude, provoquèrent à leur tour des névrites expérimentales. Mais ce sont les recherches du professeur Hayem qui ont surtout été décisives. Par l'arrachement des nerfs périphériques ou par leur irritation mécanique ou chimique (piqûre du nerf avec une aiguille trempée dans de la nicotine, cristaux de bromure de potassium mis en contact avec le nerf), il a vu se développer la névrite ascendante étendue jusqu'aux racines médullaires, jusqu'à la moelle, et la myélite transverse consécutive.

Ce qu'il faut remarquer dans les faits acquis jusqu'à ce jour, c'est que cette névrite ascendante procède souvent « par bonds », qu'elle laisse intacts des segments du cordon nerveux, pour se localiser par points disséminés, et cela surtout au niveau des affluents vasculaires; que la myélite secondaire a été constatée, alors que le nerf était indemne sur un long trajet entre la plaie et l'axe médullaire; qu'on a vu la névrite descendante et symétrique dans les nerfs du côté opposé, alors que la myélite manquait. N'y a-t-il pas là, encore une fois, toutes les allures d'un processus infectieux?

Symptômes. — On doit, à l'heure actuelle, rechercher systématiquement la névrite dans tous les faits de douleurs persistantes, à forme névralgique. Mais l'exploration clinique est-elle suffisante à la faire reconnaître? c'est ce qu'il nous faudra déterminer.

On peut, en clinique, reconnaître trois types de névrite : 1° la *névrite aiguë*; 2° la *névrite chronique prolongée*; 3° la *névrite chronique d'emblée.*

Il est des cas, en effet, et ce sont les plus nombreux, où l'inflammation nerveuse, qui était aiguë à ses débuts, change d'allures et persiste à l'état chronique; ailleurs, son développement ne cesse jamais d'être lent, froid et progressif; peu à peu elle naît et s'accuse, et elle exige des mois ou des années pour accomplir son évolution : c'est la forme chronique d'emblée. Or, pour les trois formes, à part les différences de marche, les symptômes principaux sont les mêmes.

Névrite aiguë. — La névrite aiguë se déclare souvent vers le deuxième ou le troisième jour qui suit le traumatisme, mais Terrillon en a relevé les premiers indices quinze heures après une blessure du cubital, et Weir Mitchell, trente heures après la piqûre du médian. On l'a vue aussi tarder jusqu'au sixième, dixième jour, et même jusqu'à deux et cinq semaines, mais c'est alors la névrite chronique qui paraît le plus souvent. Ce n'est, en effet, dans nombre de cas, qu'au moment où la plaie se cicatrise, que se dessinent les signes de la névrite chronique, mais elle peut ne se révéler qu'au bout de plusieurs mois, de deux, trois, cinq ans, etc.

Un frisson, une brusque élévation thermique, une douleur aiguë qui débute au niveau de la plaie et s'irradie sur tout le trajet du nerf, telle est souvent l'entrée en scène de la névrite aiguë.

Quatre signes révèlent à l'exploration le nerf enflammé : la *rougeur* quelquefois, la *douleur* surtout, la *tuméfaction* et l'*induration* du cordon nerveux.

Une traînée rouge marquait sur la peau, chez quelques blessés, le trajet de la lésion : elle est due à la périnévrite et accuse, à la surface, l'hypérémie de la

gaine nerveuse. Chez une femme atteinte d'un cancer du petit bassin, une bandelette rouge s'étendait, le long du nerf sciatique, jusqu'à la partie moyenne de la cuisse ; la malade succomba au milieu de souffrances atroces, et l'on trouva le nerf comprimé par le néoplasme, ramolli, tuméfié, rouge et vascularisé. Cette rougeur se diffuse parfois en larges plaques, et ne doit pas être confondue avec celle de la causalgie.

Le moindre contact suffit à réveiller la douleur, et cela surtout aux points où le nerf émerge d'un os ou d'une aponévrose, d'un orifice à bord rigide, bien fait pour le comprimer. Mais la douleur est continue, à certains moments aiguë et lancinante par crises; elle se propage au loin, et souvent, dès les premiers jours, on relève ces irradiations si caractéristiques: dès le deuxième jour, chez un blessé de Weir Mitchell, la douleur du bras se propageait au trijumeau du même côté; ou bien elle s'étend au membre opposé, au tronc, et provoque les crises viscéralgiques dont nous avons parlé. Ces accès étaient très accusés chez un malade de Charvot, dans une névrite ascendante du nerf radial : la douleur remontait le long du nerf, et l'accès se terminait par des bâillements, des nausées, des vomissements; plus tard, par des contractures à la nuque, au cou, à la mâchoire, et c'étaient alors des spasmes tétaniformes qui se répétaient à intervalles rapprochés. Le palper réveille parfois des crises analogues : appuie-t-on le doigt sur le sciatique, le malade « pousse des cris d'angoisse, pâlit, faiblit, et éprouve des nausées » (Charvot).

Tripier a mis en lumière ce fait intéressant, que la *douleur névritique* est souvent *récurrente*, et qu'elle prend pour voie les autres nerfs du membre : dans une névrite ascendante du membre inférieur, qui avait succédé à une gelure des orteils, et qui avait fait naître des phénomènes secondaires dans le membre supérieur correspondant, et dans le membre inférieur opposé, la compression du nerf tibial postérieur exagérait les douleurs et les crises convulsives; on les suspendait complètement par la compression du nerf sciatique poplité externe: on pratiqua des sections associées des branches de ce nerf, dont les fibres étaient intactes : les troubles sensitifs et moteurs disparurent. Chez un autre malade, on arrêtait les douleurs produites par un névrome cicatriciel du médian au-dessus du poignet, en comprimant le nerf radial, au sortir de la gouttière de torsion.

La *tuméfaction* et l'*induration* du cordon nerveux ont été retrouvées dans un grand nombre d'observations, et, de fait, une palpation méthodique et soignée permet, presque en toutes les régions, de les reconnaître. Chez un de ses blessés, Charvot a pu distinguer nettement le cordon induré que formait le nerf radial en arrière de l'humérus et sous la masse du triceps.

Ces cordons névritiques sont gros et acquièrent parfois, nous l'avons dit, jusqu'à deux et trois fois le volume du nerf : ils sont réguliers et cylindroïdes, plus souvent un peu bosselés, et, si l'on peut en atteindre la limite supérieure, il est ordinaire qu'on trouve un ressaut brusque, qui marque la terminaison du gonflement inflammatoire. L'induration est toujours très accusée : elle tient, du reste, à la texture même, si serrée, du nerf : elle lui donne une consistance ligneuse ou cartilagineuse.

Névrite chronique. — C'est alors que les phénomènes aigus tombent souvent, et que l'affection revêt le type de la *névrite chronique prolongée*.

Dans la *névrite chronique d'emblée*, le début fébrile manque, la rougeur est exceptionnelle, mais le cordon induré est tout aussi net, plus gros même, à une

certaine période, et il se retrouve sur une grande longueur. La douleur initiale est aussi moins intense ; mais sa sphère s'élargit peu à peu, et c'est surtout dans ces cas qu'il est indispensable d'explorer minutieusement tous les troncs nerveux du membre : c'est le meilleur moyen de saisir à son origine l'extension névritique. Du reste, les phénomènes sensitifs et moteurs, que nous allons signaler, l'indiquent bientôt par eux-mêmes.

Ces désordres sont communs, à part le mode d'évolution, aux deux formes de névrite : nous les rappellerons seulement, car ils ont déjà été en partie exposés à l'occasion des plaies nerveuses.

Troubles sensitifs. — C'est d'abord l'*hyperesthésie cutanée*, constante dans l'inflammation des nerfs, et qui en est souvent le premier indice. Elle se prolonge dans un rayon plus ou moins large autour de la plaie, ou bien elle s'étend dans le territoire du nerf blessé, mais le déborde souvent.

La causalgie est une forme extrême de cette hyperesthésie (voy. *Plaies des nerfs*).

La névralgie traumatique a déjà été étudiée : d'après Charvot, toute douleur persistante qui éclate après le quatrième jour, dans une plaie nerveuse, relève de la névrite (névralgies traumatiques secondaires de Verneuil), et il appuie ses conclusions sur les signes de névrite, l'induration du tronc nerveux, etc., fréquemment signalés dans les observations, sur l'état anatomique du nerf, constaté lors de névrotomie.

Enfin l'*anesthésie* est l'expression définitive de l'altération des tubes nerveux : elle est ordinairement complète et porte sur toutes les formes de la sensibilité.

Troubles moteurs. — Les *spasmes*, les *contractures*, qui affectent souvent la forme de crises, marquent la première période : on connaît les accès de trépidation épileptoïde, les spasmes et les tremblements presque rythmiques, dont les moignons névritiques sont fréquemment atteints. Plus tard, les *paralysies* ont la même signification que l'anesthésie totale : elles sont totales aussi, les réflexes sont abolis, la contractilité électrique des muscles diminue du quatrième au sixième jour, et peut disparaître dès le milieu du second septénaire : l'atrophie est rapide et profonde : autant de signes propres aux désordres musculaires qui relèvent de l'inflammation nerveuse.

La paralysie demande un certain temps pour s'établir, le temps nécessaire à la destruction totale du cordon nerveux : pourtant, dans un cas de Weir Mitchell, la paralysie était déjà manifeste trois semaines après l'accident, accompagnée de douleurs, de lésions trophiques, de tous les indices d'une névrite intense. Il faut, du reste, faire une place à part aux *paralysies tardives*, qui sont dues à la névrite ascendante ou à la névrite secondaire.

Troubles trophiques. — Nous ne répéterons pas l'exposé qui en a été fait au chapitre des *plaies des nerfs*.

L'*ascension thermique locale* semble assez fréquente au cours de la névrite. Hayem en rapportait en 1878 une observation curieuse : il s'agissait d'un blessé qui avait reçu un éclat d'obus dans le mollet gauche : on dut plus tard faire une série de débridements pour l'extraction du projectile et des séquestres. Trois ans après survinrent des troubles trophiques (ulcérations des orteils qui simulaient le mal perforant, etc.) : l'élévation thermique était considérable du côté blessé, elle se chiffrait par une différence de 5 degrés en plus, dans un milieu chaud, de 19 degrés après refroidissement à l'air, le membre malade se refroi-

dissant beaucoup moins. Pour Hayem, cette hyperthermie locale était d'origine médullaire.

Du reste, la pathogénie névritique des lésions trophiques semble aujourd'hui avérée, et Charvot a fort bien exposé les points principaux de cette démonstration : elles ont souvent un caractère nettement phlegmasique, ainsi en est-il des arthrites, des pseudo-phlegmons, etc. ; les sections incomplètes, les piqûres, les traumatismes qui portent sur les filets nerveux, font naître plus volontiers les complications trophiques que la section simple des gros troncs : enfin on ne les voit pas, ou d'une façon exceptionnelle, après les névrotomies chirurgicales. Mais il y a plus, et maintes fois la constatation anatomique est intervenue. Nous rappellerons encore qu'en dehors même du traumatisme, certaines variétés de troubles trophiques graves, et d'une pathogénie encore obscure, ont trouvé leur explication dans les altérations névritiques locales : il suffit de citer de nouveau le mal perforant ; Pitres et Vaillard ont vérifié une fois de plus l'origine névritique que Duplay et Morat lui ont assignée. Dans deux cas de gangrène massive et symétrique des deux pieds, survenue spontanément, les lésions de la névrite parenchymateuse ont été retrouvées, sur les nerfs du membre, et dans une étendue qui atteignait parfois jusqu'à 20 et 30 centimètres.

Nous renvoyons à l'article *Plaies des nerfs* pour l'exposé de ces lésions trophiques ; nous rappellerons seulement les atrophies osseuses, signalées par M. Moty à la suite des névrites traumatiques, spécialement des névrites consécutives aux fractures de jambe, et qui se traduisent alors par une diminution de longueur de la plante du pied.

Mais la névrite ne revêt pas toujours ces formes graves, et les variétés cliniques en sont fort nombreuses. Pourtant, d'une façon générale, sa marche répond à deux types : elle reste *locale* ou elle devient *extensive* et *ascendante*.

Locale, elle crée des lésions le plus souvent indélébiles ; elle s'arrête alors, laissant derrière elle l'atrophie et l'anesthésie persistante, mais les retours aigus et l'extension envahissante sont toujours à craindre ; les apparences de guérison ne sont souvent qu'une trêve prolongée.

Nous avons décrit plus haut la marche et les désordres successifs que provoque la névrite ascendante : douleurs symétriques et irradiées au loin, paralysies à distance, propagation au membre du côté opposé, quelquefois aux quatre membres : ce qui se produit alors, c'est la *myélite diffuse*, dont l'échéance fatale tarde plus ou moins longtemps.

Mais, avant d'en venir à cette « phase médullaire », le processus névritique passe par une « phase radiculaire », sur laquelle Gilles de la Tourette et Chipault ont attiré l'attention ; chez les deux malades dont ils ont rapporté l'histoire, le brusque changement de caractère des crises douloureuses et leur topographie nouvelle ont permis de reconnaître nettement quelles voies radiculaires suivait l'infection ascendante [1].

Pronostic. — Le pronostic est donc toujours grave, et même dans les formes localisées et d'allure bénigne, il faut toujours craindre l'avenir, et songer aux accidents quelquefois tardifs. Il est évident que l'extension des douleurs et des paralysies à la sphère des nerfs voisins, et surtout à distance, dans le membre opposé ou plus loin encore, doivent accroître les inquiétudes, en annonçant la névrite ascendante.

[1] Gilles de la Tourette et Chipault, *La phase radiculaire des névrites ascendantes traumatiques. Presse médicale*, 6 juin 1896.

Diagnostic. — Il est important qu'on puisse le poser de bonne heure, et c'est à un examen local soigné qu'il faut alors le demander.

Les douleurs du début sont mises parfois sur le compte d'une simple névralgie, mais les différences sont nombreuses : la douleur névralgique est surtout localisée en certains points, où la pression la réveille, et dont le siège est constant; le nerf est sensible sur toute sa longueur lors de névrite, du moins sur toute l'étendue que l'inflammation a envahie; ce nerf est gros et dur et une exploration minutieuse permet de palper exactement la plupart des nerfs périphériques. Enfin la paralysie et l'atrophie musculaires, les lésions trophiques constituent l'apanage exclusif de la névrite. Et même leur apparition, dans nombre de cas, montre qu'il faut ranger dans le cadre de la névrite ce qui jusque-là était considéré comme névralgie.

On ne confondra point la névrite traumatique avec les polynévrites spontanées, pourtant le traumatisme peut être oublié ou méconnu, et quelquefois il ne semble, du reste, avoir qu'une relation fort éloignée avec la complication actuelle. N'a-t-on pas vu la névrite ascendante succéder à des piqûres, à des contusions, à des blessures superficielles des doigts, qui avaient guéri sans difficulté? la thèse d'Avezou en renferme de multiples exemples. Il faut connaître ces faits, et la prédisposition toute spéciale des plaies des extrémités à provoquer les complications névritiques. Du reste les polynévrites périphériques sont, en général, plus diffuses, elles succèdent à des causes dont la plupart sont aujourd'hui bien connues (alcoolisme, saturnisme, fièvres, etc.), et l'ensemble des accidents nerveux qui les accompagnent leur imprime encore un cachet particulier [1].

En chirurgie, deux variétés de névrites non traumatiques doivent surtout retenir l'attention : la *névrite des cancéreux*, bien étudiée par Auché [2], et les *névrites syphilitiques*. Les dernières, qui se voient surtout au cours de la période secondaire et qui paraissent affecter de préférence le nerf cubital, sont curables par le traitement spécifique; Gaucher [3], Champenier [4], Neumann, en ont rapporté des exemples; il y a lieu de distinguer, du reste, la névrite proprement dite dont nous parlons, des névrites secondaires, nées au contact des exostoses ou des périostoses syphilitiques (Barthélemy).

Il faut rechercher aussi, et reconnaître, à ses débuts, la névrite extensive et sa forme ascendante : nous avons assez parlé des phénomènes sensitifs et moteurs *collatéraux*, à *distance* et *symétriques*, pour ne plus revenir sur ces indices cliniques de la complication. En présence d'une myélite diffuse déjà constituée, il serait permis d'hésiter, et c'est à l'étude minutieuse des antécédents et de la succession des symptômes qu'il faudrait demander les éléments du diagnostic.

Traitement. — Il y a d'abord un traitement *préventif* de la névrite : c'est un

(1) Mœbius a signalé des névrites puerpérales, qui surviennent plus ou moins vite après l'accouchement, et qui portent sur le médian et le cubital, exceptionnellement sur les nerfs du membre inférieur. Leur origine infectieuse est évidente. *Münchener med. Wochensch.*, 1887, n° 9 et 1890, n° 14. — Kast avait signalé en 1886 un fait analogue. Depuis, des exemples en ont été donnés par MM. Joffroy, Desnos et Pinard (Acad. de méd., 27 nov. 1888), Whitfield (*Lancet*, t. I, p. 13, 1889) et par Tuilant, dans sa thèse (*De la névrite puerpérale*, 1891).

(2) Auché, *Des névrites périphériques chez les cancéreux. Revue de méd.*, 1890, t. X, p. 785.

(3) Gaucher et Barbe, Soc. de dermat., 10 janv. 1895. — Gaucher et Champenier, *Ibid.*, 11 juillet 1895.

(4) G. Sergent et Champenier, Soc. de dermat., 18 avril 1895. — Champenier, *Des névrites syphilitiques, et en particulier de la névrite cubitale de la période secondaire.* Thèse de 1895.

pansement rigoureux des plaies nerveuses, des plaies des extrémités; l'ablation des esquilles, des corps étrangers, la résection des bouts nerveux contus et dilacérés, la suture, quand elle est possible, enfin, condition essentielle, l'antisepsie locale. La complication a-t-elle déjà paru, les antiphlogistiques, l'immobilisation du membre, le sulfate de quinine doivent être mis en œuvre, mais sans qu'il faille leur accorder trop de confiance. Plus tard, c'est à des moyens plus directs, comme nous allons le dire, qu'il faut s'adresser. L'électrisation continue par séances régulières et de durée progressive, fournit parfois, bien et patiemment employée, des résultats inespérés. (Bérard, O. Berger.)

M. Delorme a préconisé la compression forcée, l'*écrasement*, et voici comment il formule son procédé : « Après avoir nettement déterminé l'étendue de la zone douloureuse, saisir le doigt (il s'agissait presque toujours des nerfs des doigts, chez les malades de M. Delorme) entre les pouces et les index superposés, et de toutes ses forces et d'emblée, pousser successivement sur tous les points en commençant par les zones les plus douloureuses, auxquelles on réserve le maximum de force de pression. Cette pression est exercée pendant quelques instants, quelques secondes, à cause de l'effort, de la dépense d'énergie, tant du côté de l'opérateur que du côté du malade. Le résultat est la disparition rapide de l'hyperesthésie. » Il est bien évident qu'on ne pourrait tenter l'application de ce procédé que sur certains nerfs superficiels, de compression aisée, et c'est, du reste, dans des cas de ce genre que M. Delorme est intervenu.

La névrite chronique est quelquefois sous l'influence d'une lésion locale, qui prête à une intervention : nous voulons parler de la névrite par compression, et en particulier, des désenclavements. Dans d'autres conditions, et surtout si le processus tend à prendre la forme ascendante, sans s'attarder longtemps, on aura recours à l'opération sanglante. Trois types d'intervention se présentent : l'*élongation*, la *névrotomie*, l'*amputation*.

L'*élongation*, pratiquée pour la première fois par Nüssbaum en 1869, et dont l'histoire complète ne saurait être faite ici, réussit dans la névrite, à la double condition d'être appliquée de bonne heure et de porter sur une portion de nerf que l'inflammation n'ait pas encore atteinte. Elle agit, et les expériences l'ont démontré, comme une section incomplète du cordon nerveux ; il est donc probable que les tubes altérés se rompent les premiers, sous la traction. Mais elle agit aussi en libérant le cordon nerveux, par une sorte de *neurolyse*, et en modifiant fortement sa circulation. M. Mouchet (de Sens) a relaté récemment deux succès de ce genre : dans le premier, il s'agissait d'une paralysie du radial consécutive à une contusion; l'élongation de la branche terminale ramena presque immédiatement le mouvement et la sensibilité; il en fut de même dans le second cas, où l'on avait affaire à une paralysie du tibial postérieur, consécutive à une fracture bi-malléolaire vicieusement consolidée. Toujours est-il que le succès est loin d'être toujours immédiat : aussi a-t-on proposé de répéter plusieurs fois, à certains intervalles, l'opération. Si l'altération nerveuse est profonde et s'étend loin, la méthode n'est plus guère applicable.

La *névrotomie* se fait au-dessus du segment névritique, et c'est là une condition indispensable du succès; il faut que le nerf sectionné donne l'aspect d'un nerf sain, et que les tubes nerveux fassent relief sur la coupe. La réunion ultérieure des deux bouts rend inutile l'intervention; aussi sera-t-il souvent nécessaire de substituer la *névrectomie* à la névrotomie simple. On résèque jusqu'à 5 à 6 centimètres du cordon nerveux, et l'on peut, en outre, replier le bout

central et le fixer par un fil de catgut; enfin on aura soin de faire porter la résection nerveuse *très haut*, bien au-dessus du segment *névritique* [1]. On supprime ainsi la voie de propagation du processus inflammatoire et des douleurs, mais il existe des voies récurrentes, qui suffisent parfois à entretenir les accidents. Tripier, qui a bien mis ces faits en lumière, voudrait qu'on fît des sections simples et associées, intéressant plusieurs des nerfs du membre (*polynévrotomie*), et nous avons cité plus haut deux faits où la méthode avait réussi; c'est aussi à la *polynévrectomie* qu'on devra souvent recourir.

Enfin l'*amputation* doit être réservée pour les cas désespérés où l'extension ascendante de la névrite ne permet plus de rien attendre de l'élongation ni de la névrectomie. C'est l'élément douleur qui entre surtout en ligne de compte, dans cette détermination suprême; et l'intensité des souffrances est si atroce, en certains cas, que l'exérèse apparaît comme une dernière ressource, encore faudrait-il faire le sacrifice très large et porter très haut le couteau. C'est pour cela que, dans la névrite des moignons, la réamputation et même les réamputations successives ne donnent le plus souvent que des résultats très médiocres et très passagers, et que la *névrectomie haute* devient, en fin de compte, la seule méthode efficace.

CHAPITRE III

NÉOPLASMES DES NERFS

Cornil, Sur la production de tumeurs épithéliales dans les nerfs. *Journal de l'anat.*, 1864. — Hueter, Myxom des Nervus Tibialis, zur Anatomie der Nervenmyxome, etc. *Arch. für klin. Chir.*, 1866, t. VII, p. 827-841. — Colomiatti, La diffusione del cancero longo i nervi. Turin, 1876. — Duplay. Sarcome du nerf cubital. *Progrès méd.*, 1877, t. V, p. 885. — Kraussold, Beiträge zur Nervenchirurgie, Sarcom des Nervus Medianus; Resektion eines 11 Centimeter langen Stückes; keine Sensibilitäts-Störungen. *Archiv für klin. Chir.*, 1877, t. XXI, p. 448-462. — Bouilly et Mathieu, Sarcome du sciatique, résection du nerf, mal perforant. *Arch. gén. de méd.*, 1880. — Chwostek, Ein Fall von Sarcom des rechten Nervus Facialis an dem Schädelbasis. *Wiener med. Presse*, 1883, t. XXIV, p. 1057-1060. — Home, A case of sarcom of the internal popliteal nerve. *Lancet*, 1886, t. II, p. 544. — Mac Burney, Fibrosarcom of the median nerve, excision. *New-York med. Journal*, 1887, t. XLVI, p. 692. — Pilliet, Carcinome du sein, envahissement du plexus brachial. Soc. anat., 1888. — Oiry, Sur un cas d'envahissement du nerf cubital par un épithélioma pavimenteux lobulé. Thèse de doct., 1890. — Peret-Gilbert, Considérations sur les néoplasmes primitifs des nerfs des membres. Thèse de doct., 1891 (58 observ. analysées). — Garré, Ueber sekundär maligne Neurome. *Beiträge zur klin. Chir.*, 1892, Bd. IX, p. 465. — Th. Kölliker, *Loc. cit.*, p. 108 (Stammnevrome). — Bobroff, Fibrosarcoma myxomatodes nervi ischiadici, Entfernung eines 12 cent. langen Stückes aus dem Ischiadicus. *Chir. Ann.*, 1893, p. 578. — O. Scheven, Zur Technik der sekundär maligne Neurome. *Beiträge zur klin. Chir.*, 1896, Bd. XVII, p. 157. — H. Hartmann, *Id.*, *ibid.*, p. 177.

L'article Névromes (t. I) a bien marqué le sens précis qu'il faut réserver désormais à ce terme; nous n'aurons à étudier ici que *les néoplasmes proprement dits des nerfs.*

Ils répondent à deux types : 1° les uns, et ce sont surtout les tumeurs du type conjonctif, prennent leur origine dans le nerf lui-même, et naissent de son

[1] Voy. H. Beausse, *Du traitement des moignons douloureux par la névrectomie à distance.* Thèse de doct., 1895-1896, n° 296.

stroma lamelleux ou du névrilème : *néoplasmes primitifs* : 2° les autres résultent de la pénétration dans l'épaisseur du nerf des néoplasmes voisins : ce sont les *tumeurs par envahissement*.

Les tumeurs des nerfs ont l'étiologie obscure de tous les néoplasmes : on trouve signalés dans les observations les heurts, les froissements répétés et cette série de causes banales qu'il est inutile d'énumérer. Nous allons voir que l'envahissement secondaire obéit à un processus aujourd'hui très nettement déterminé.

I. Néoplasmes primitifs. — Ils dérivent presque tous du type conjonctif : ce sont *les fibromes, les sarcomes et fibro-sarcomes, les myxomes*, etc.

Förster aurait observé des carcinomes primitifs des nerfs, qui « ayant au début le volume d'une lentille, auraient amené, en se développant, la destruction complète du nerf » (Cornil et Ranvier) : et Tillaux rapporte un cas de cancer mélanique primitif du nerf cubital enlevé par Velpeau. Mais ces faits exceptionnels attendent une confirmation.

Fibromes. — Ce sont les plus fréquentes des tumeurs des nerfs. Il faut les distinguer de ces petites masses inodulaires, fibreuses, que la périnévrite chronique produit quelquefois dans la gaine. De fait, ils naissent du névrilème externe, ou de ses expansions intra-nerveuses, et, d'après Christot, les gaines de Schwann et leurs noyaux pourraient aussi en être l'origine. Dans un cas de fibromes multiples observé par Nicaise, chaque tumeur était due à l'accolement de petites masses fibreuses distinctes, développées dans l'intérieur de la gaine lamelleuse par prolifération du tissu intra-fasciculaire.

On a vu parfois le néoplasme enveloppé d'une capsule fibreuse très vasculaire, en continuité avec le névrilème, et d'une épaisseur qui allait jusqu'à 2 millimètres. Ces tumeurs fibreuses sont souvent grosses comme une noisette, une noix ; pourtant leur volume, dans quelques cas, égalait le poing, et R. Smith a observé un fibrome du nerf sciatique de 11 pouces de long sur 10 pouces de large. Plus fréquents aux membres qu'au tronc, et cela surtout aux membres supérieurs, plus fréquents sur les nerfs sous-cutanés, les fibromes sont assez souvent multiples sur le même tronc nerveux (J. Cloquet, Robert, Nicaise) ; un malade de Nélaton en présentait trois le long de la portion palmaire du médian. Lors de fibromes multiples, il n'est pas rare que le nerf devienne sinueux, et se pelotonne par places ; on le dirait hypertrophié, mais il suffit de l'étirer pour lui rendre son aspect normal (Smith).

Le fibrome est très souvent mixte : c'est alors le fibro-sarcome ; Johas, Foucault, Poinsot en ont donné des exemples. Dans le fait de Poinsot, il s'agissait d'un fibro-sarcome du nerf médian, au pli du coude, et la tumeur, du volume d'un gros œuf, était formée d'une couche périphérique de faisceaux fibreux entre-croisés, et d'un noyau de cellules fusiformes et d'éléments embryonnaires sarcomateux.

Ailleurs le néoplasme se ramollit, s'infiltre, se creuse de cavités, que remplit un liquide séreux, sanguin ou même purulent : c'est le fibrome kystique (Smith, Houel, Trélat, Poinsot). Disons tout de suite que les kystes des nerfs relèvent sans doute d'une semblable origine : ce sont des fibromes, des sarcomes, des myxomes kystiques.

Sarcomes. — Eux aussi peuvent être très gros, mais exceptionnellement, et l'on cite un cas de Marchand où la tumeur avait 16 centimètres de diamètre ;

eux aussi sont parfois multiples : von Winiwarter en a trouvé plusieurs échelonnés sur les branches du plexus brachial.

Mais, en règle, ils sont de moyen volume et uniques ; ils siègent sur le plexus brachial, le médian (Grohe, Volkmann, Lannelongue); le cubital (Verneuil, Demarquay, Foucault, Duplay); le sciatique (Verneuil, Marchand, Bouilly et Mathieu); le tibial postérieur (Broca); le pneumogastrique (Sottas).

Ce sont presque toujours des sarcomes fasciculés, quelquefois semés d'îlots hémorragiques, de kystes, de masses colloïdes et lipomateuses. Dans une pièce de Verneuil, présentée par Muron à la Société anatomique, il y avait une infiltration muqueuse de toute la tumeur, et Grohe a vu un sarcome du médian, à la paume de la main, qui s'était ulcéré.

Myxomes. — Ils se présentent sous l'aspect d'une tumeur fusiforme ou sphéroïde, légèrement lobée à la surface, transparente et de consistance gélatineuse; elle en imposerait souvent pour un kyste. La surface de coupe est jaune ou verdâtre; il s'en écoule un liquide filant, à base de mucine. Ici encore signalons les formes mixtes, le *myxome kystique*, le *fibro-myxome*, le *myxome lipomateux*.

Les nerfs crâniens (optique, maxillaire inférieur); le radial; le péronier (Virchow, Gutteridge); le tibial postérieur (Dolbeau); le cubital (Lafargue) : telles sont les localisations dont témoignent les observations.

Il y a des traits communs dans l'anatomie pathologique de ces néoplasmes : le point capital est leur situation par rapport au cordon nerveux, c'est elle qui règle le degré d'altération du nerf et c'est elle aussi qui commande le mode opératoire.

Lebert avait déjà établi une classification de ce qu'on appelait alors les névromes fibreux; ils sont : 1° *périphériques*; 2° *inter-fibrillaires et centraux*; 3° *latéraux*; 4° *diagonaux*. En effet, le néoplasme d'origine névrilématique peut encercler le nerf sur toute sa périphérie sans l'envahir; il est, en quelque sorte, contracté sur le tronc nerveux, qui le traverse de part en part et reste souvent indemne; ailleurs, la tumeur est obliquement jetée sur le trajet du cordon nerveux (néoplasmes diagonaux de Lebert); ou bien elle est rejetée de côté et rattachée à la gaine par une large implantation, quelquefois par un simple pédicule (Lebert).

Dans un autre type, le néoplasme est central et le nerf se dissocie et l'entoure d'une sorte de treillis; ou bien il s'étale à sa face profonde en un réseau à larges mailles. Toujours est-il que sa texture est modifiée plus profondément et l'énucléation plus difficile.

Quel est, en effet, l'état anatomique du cordon nerveux lui-même? Il varie beaucoup et les lésions qu'on rencontre relèvent surtout de la compression. Suffit-elle à interrompre la continuité d'un plus ou moins grand nombre de tubes nerveux, c'est la dégénérescence wallérienne qu'on observe au-dessous d'elle.

II. Tumeurs par envahissement. — L'*épithélioma* et ses diverses variétés, épithélioma pavimenteux lobulé, épithélioma cylindrique, épithélioma alvéolaire (carcinome), se propagent aux cordons nerveux par un double processus : 1° *par contact direct et envahissement sur place*; 2° *par envahissement à distance*.

Les exemples n'en sont pas rares; c'est l'envahissement des branches du plexus sacré, du sciatique et même du crural, dans l'épithélioma utérin

(Cornil); celui des nerfs intercostaux et du plexus brachial, dans le cancer du sein (Pilliet); du nerf lingual et du grand hypoglosse, dans l'épithélioma de la langue ou le cancroïde de la bouche; du nerf dentaire inférieur, dans le cancroïde de la lèvre inférieure; du nerf sous-orbitaire, dans un épithélioma de la paupière inférieure; des nerfs facial et mentonnier, dans une tumeur analogue de la face (Colomiatti); du nerf cubital à la suite d'un épithélioma pavimenteux lobulé de la main (Oiry).

Du reste ces faits ne datent pas d'hier, et Cruveilhier, Schrœder von der Kolk, Broca, Neumann les avaient déjà signalés. Mais c'est au professeur Cornil que sont dues les premières recherches histologiques précises (1864); un mémoire important de Colomiatti (de Turin, 1876), une observation très complète de Pilliet, présentée à la Société anatomique (1888), permettent aujourd'hui d'exposer le mécanisme de cette propagation épithéliomateuse.

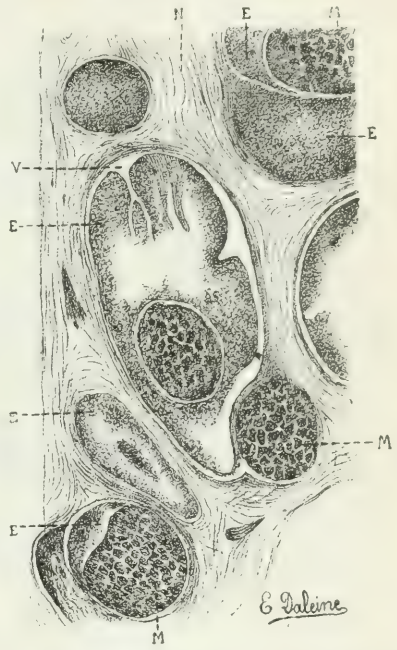


Fig. 50. — Coupe transversale du nerf sciatique dans un cas d'épithélioma à cellules cylindriques propagé de l'utérus à ce nerf (Cornil et Ranvier, *Histologie patholog.*, t. I, fig. 257) (¹).

Au contact d'un néoplasme, le nerf est envahi de dehors en dedans par les éléments épithéliomateux; ils se groupent en virole autour de chaque tronc nerveux, ils végètent d'abord dans le névrilème, puis à sa face profonde et s'infiltrent dans les espaces inter-fasciculaires en refoulant les tubes nerveux qui dégénèrent. « La gaine lamelleuse se trouve ainsi comprise entre deux zones de tissu néoplasique; en dedans de la gaine, il se forme deux centres de production du tissu morbide : l'un externe au faisceau des tubes nerveux, l'autre qui occupe son centre » (Pilliet).

La propagation à distance peut se faire sur une grande longueur, 20 centimètres, etc.; et, dans l'observation d'Oiry, le nerf cubital était pris, dans tout son trajet antibrachial, jusqu'à la hauteur de l'épitrochlée. Il avait le volume du petit doigt, sa gaine était restée à peu près intacte; une fois ouverte, il en sortit « une quantité considérable d'une substance granuleuse ou écailleuse, blanche ou nacrée, dont elle était comme gonflée ».

Le nerf, encore engainé par son névrilème, est segmenté par une série de cloisons fibreuses qui s'en détachent et ainsi sont constituées une série de logettes que remplissent les amas épithéliomateux : à peine si l'on trouve çà et là quelques tubes nerveux, au moins sur le segment le plus altéré.

Aux points où le processus d'envahissement est de plus fraîche date, la disposition est encore plus caractéristique. « On voit tout autour du faisceau de tubes (sur une coupe transversale), entre la gaine lamelleuse et lui, une zone

(¹) Le tissu conjonctif inter-fasciculaire N est parcouru par les lobules épithéliaux de nouvelle formation E qui se développent dans la gaine lamelleuse. Les faisceaux nerveux M sont au contraire respectés (*id.*).

plus ou moins large de cellules épithéliomateuses dentelées, qui tapissent la face interne de la gaine lamelleuse. Parfois il n'y a même qu'une seule assise de cellules qui se rapprochent alors par leur forme des cellules prismatiques. Parfois on trouve plusieurs assises de cellules superposées; de plus, on y rencontre des globes épidermiques de différentes grosseurs qui refoulent le tissu nerveux de la périphérie vers le centre. On observe aussi, au milieu même des faisceaux, entre les tubes qui les constituent, des amas épithéliaux plus ou moins développés et même des globes épidermiques de différents âges. » Il faut ajouter que les vaisseaux du nerf et de son enveloppe présentent toujours des lésions de sclérose avancée

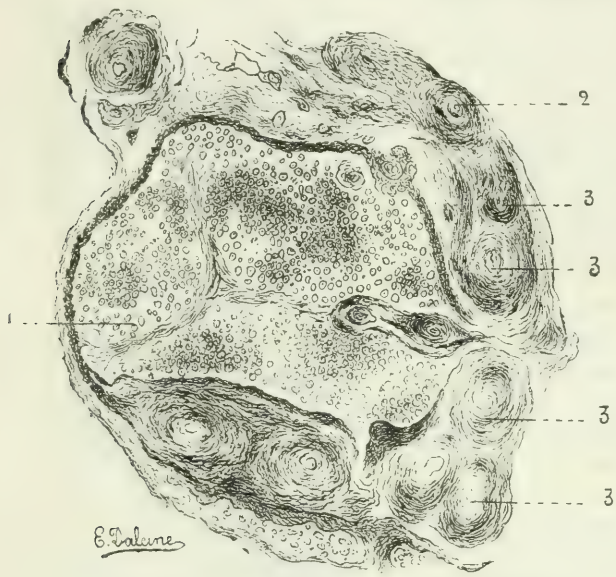


Fig. 51. — Envahissement du nerf cubital par un épithélioma pavimenteux lobulé.
1, tubes nerveux. — 2 et 3, globes épidermiques à différents âges. (Oiry, Thèse de doctorat, 1890.)

De ces constatations histologiques on peut déduire le mode de propagation des éléments néoplasiques au long du cordon nerveux : c'est en suivant les vaisseaux sanguins du nerf, et surtout le large espace lymphatique que constitue autour de lui la gaine lamelleuse, que les cellules épithéliales remontent au loin, atrophiant par compression les fascicules nerveux. Un fait important, c'est que le néoplasme propagé demeure longtemps encapsulé dans la gaine nerveuse; plus tard et par places, il la rompt et se diffuse dans les espaces conjonctifs ambiants.

Voilà donc une nouvelle voie ouverte à l'extension des néoplasmes et qu'ils pourront suivre, aussi bien que celle des lymphatiques, des espaces conjonctifs ou de la gaine des vaisseaux sanguins. On conçoit qu'il en résulte une variété de tumeurs des nerfs toute spéciale par son évolution et son pronostic.

Symptômes. — Les tumeurs des nerfs sont susceptibles de rester longtemps silencieuses; sont-elles périphériques, elles ne provoquent aucune compression et il a fallu quelquefois un accident, un choc, etc., pour éveiller les douleurs et faire reconnaître le néoplasme. Ailleurs, des engourdissements, des fourmillements, des douleurs névralgiques, irradiées, et que la compression ou les mouvements exagèrent, sont les principaux phénomènes observés; elles acquièrent parfois une intensité extrême, et cela surtout dans l'épithélioma secondaire. Telle est l'origine de ces névralgies atroces des membres inférieurs, dans certains faits de cancer de l'utérus; ou encore des névralgies intercostales dans le cancer du sein.

C'est par crises que reviennent ces douleurs, très analogues à celles de la

névrite : elles sont très souvent nocturnes; les variations atmosphériques, la menstruation, pourraient influer sur elles; au dire de quelques auteurs, la tumeur semble se tuméfier au moment de la crise.

Mais le tableau est rarement aussi sombre dans les néoplasmes primitifs, les fibromes, les sarcomes, les myxomes des nerfs. Un fait intéressant et qui se comprend, du reste, c'est que la compression du nerf au-dessus de la tumeur suffit à arrêter la douleur (Aronsohn).

Des crampes, des spasmes passagers, des contractures se voient aussi quelquefois; on a observé même des convulsions généralisées qui simulaient l'épilepsie [1]; mais les troubles systématisés de la motilité ou de la sensibilité, l'anesthésie ou l'hyperesthésie, et aussi les lésions trophiques, sont exceptionnels. Si l'on trouve signalés l'atrophie musculaire, un état de sécheresse et de desquamation de la peau (Home), une atrophie des doigts qui étaient moins larges de 1 à 2 centimètres (Volkmann), un œdème du dos de la main, dans un fait de tumeur du nerf radial (Jamain et Terrier), les éruptions cutanées et les troubles trophiques caractérisés manquent toujours.

Il y a, du reste, un ensemble de signes suffisants à faire reconnaître les connexions nerveuses de la tumeur; l'examen direct achève le diagnostic [2]. Sur le trajet d'un nerf, adhérente à ce nerf, mobile avec lui dans le sens transversal, immobile dans l'autre sens, on trouve une tumeur, arrondie ou ovoïde, régulière ou légèrement bosselée à sa surface, résistante et dure, s'il s'agit d'un fibrome ou d'un fibro-sarcome, plus molle et parfois fluctuante, lors de myxome. A sa surface, les téguments glissent sans obstacle. En la comprimant, on provoque une sensation douloureuse plus ou moins accusée, et des fourmillements pénibles qui s'étendent jusqu'aux terminaisons du nerf, jusqu'aux doigts, par exemple; souvent la plus légère pression, un simple contact, un mouvement, une contraction musculaire suffisent à réveiller les élancements douloureux qui acquièrent une acuité extrême et qui se répercutent au loin, sans s'astreindre toujours à suivre régulièrement le trajet anatomique des branches nerveuses.

Lorsqu'on saisit la tumeur, on provoque parfois, avec la douleur irradiée, un spasme, une sorte de tressaillement musculaire, comme l'avait remarqué Paget; enfin il est possible, quand le néoplasme est latéral, de le rejeter de côté, de le comprimer seul, et de constater alors que, par lui-même, il est presque indolent.

Il est important d'explorer le cordon nerveux sur tout son trajet accessible, pour se rendre compte de l'existence de néoplasmes multiples : le nerf prend alors quelquefois l'aspect d'un cordon moniliforme, d'une sorte de chapelet à gros grains. Les fibromes multiples et disséminés, la *neuromatose congénitale* des Allemands représente une affection spéciale, comme nous l'avons indiqué plus haut; mais on ne saurait oublier que ces nodus fibreux sont susceptibles de dégénérer, à une date souvent fort lointaine, en véritables sarcomes. Garré a parfaitement mis en lumière cette transformation maligne : il en a réuni 17 exemples, et, les cas de neurofibromatose généralisée aujourd'hui connus ne dépassant guère 150, il fait justement remarquer que c'est là une proportion de 12 pour 100 (1/8e), et qu'elle dénonce une tendance toute particulière

(1) Une femme, observée par Short, était atteinte, depuis douze ans, d'accès épileptiformes, qui se répétaient chaque mois : les crises débutaient toujours par la jambe, où l'on découvrit un fibrome du nerf tibial postérieur : l'ablation du néoplasme fit cesser l'épilepsie *secondaire*.

(2) Girardin, *Des tumeurs des nerfs en général et des nerfs du creux poplité en particulier*. Thèse de doctorat, 1876.

à la dégénérescence sarcomateuse. Le pronostic de cette curieuse maladie, encore si complexe, doit tenir compte de ces résultats.

Que deviennent les néoplasmes? Leur marche est lente, en général : M. Duplay a enlevé un sarcome du nerf cubital, au niveau de la gouttière sous-épitrochléenne, qui datait de trois ans; il avait le volume d'un pois. La destruction totale du nerf serait sans doute le terme de leur envahissement : quant à l'extension quelquefois lointaine de l'épithélioma le long d'un nerf, elle a par elle-même une gravité spéciale et se combine sans doute avec les autres modes de généralisation.

On conçoit que le pronostic soit surtout grave dans ces derniers faits : il l'est aussi pour les sarcomes, de par la nature même de la tumeur et ses allures extensives [1]; pour les autres néoplasmes, ce sera surtout d'après leur marche et leurs rapports avec le tronc nerveux qu'on en jugera l'importance.

Diagnostic. — Le siège même des néoplasmes, sur des nerfs profonds, en peut rendre le diagnostic difficile.

Une tumeur *para-nerveuse*, fibrome, kyste, etc., serait de nature à en imposer : c'est une exploration soignée qui permettrait alors de reconnaître l'intégrité du tronc nerveux : isolée et comprimée seule, la tumeur ne serait pas douloureuse.

Les tubercules sous-cutanés douloureux ont été étudiés ailleurs (Tome I); situés sur le trajet d'un nerf, ils pourraient mieux encore faire errer le diagnostic. Nous ne ferons que rappeler le névrome plexiforme, tumeur rare, siégeant surtout à la tête, au cou, au prépuce, de surface irrégulière, et formée de cordons durs et noueux entre-croisés (voy. tome I, art. Névromes).

Enfin le diagnostic doit chercher encore à élucider deux points : 1° quelle est *la nature du néoplasme*; 2° quelles en sont *les connexions avec le cordon nerveux?*

Une tumeur petite ou moyenne, de consistance dure, d'évolution lente, permettra de conclure, avec de grandes probabilités, au fibrome : c'est là, du reste, le type de néoplasme le plus fréquent. Le sarcome est souvent plus volumineux, souvent aussi il est ramolli ou kystique : il marche vite, il provoque des douleurs intenses; de plus, l'état général ne tarde pas, d'ordinaire, à se ressentir de la malignité de l'affection. Le myxome est lisse, mou, pseudo-fluctuant : il faut bien dire qu'il ne se diagnostique guère, et aussi que la fréquence des tumeurs mixtes ne permet guère une grande précision.

Mais il serait d'un réel intérêt de se rendre compte, d'avance, des rapports réciproques du nerf et de la tumeur : est-elle centrale, intra-nerveuse, est-elle périphérique, engainante ou simplement rattachée au nerf voisin par un pédicule lamelleux? En essayant de refouler la tumeur, on constate parfois qu'elle se détache et s'isole en partie, et encore, qu'elle est devenue indolente à la pression : elle n'affecte, en pareil cas, avec le tronc nerveux que des rapports de contiguïté plus ou moins larges. Presque toujours, comme nous allons le voir, c'est au cours de l'intervention que la question se juge.

Traitement. — La douleur en constitue la principale indication. On ne s'arrêtera guère aux moyens d'attente, tels que la compression, etc. Ce qu'il faut faire, c'est l'*extirpation*; pour cela, plusieurs procédés sont en présence,

[1] Et aussi par suite de l'éventualité des récidives, relevées dans quelques observations.

et se règlent d'après les rapports réciproques du néoplasme et du cordon nerveux. C'est donc seulement, en général, au cours même de l'opération que le chirurgien se décidera pour l'un ou l'autre.

Aussi est-il de la plus haute importance de procéder d'abord à une complète libération de la tumeur et des bouts nerveux adjacents : alors seulement les connexions précises se reconnaissent, et l'on se décide, en toute connaissance de cause, pour l'une ou l'autre des méthodes suivantes :

Extirpation pure et simple du néoplasme. — Elle est applicable seulement aux cas où la tumeur adhère latéralement au cordon nerveux ou lui est reliée par un pédicule. La section du pédicule ou la dissection des adhérences permettent de détacher et d'extraire la tumeur, sans toucher au nerf. Ainsi, chez un malade de Duplay, il suffit de couper un cordon étroit et court pour enlever un fibrosarcome du cubital; dans un fait de Voillemier, une tumeur du sciatique adhérait au nerf, à la gaine du nerf, sur une longueur de 4 à 5 centimètres : elle était sessile.

Énucléation. — Le plus souvent, la tumeur est centrale et enveloppée de fascicules nerveux irradiés : on incise le nerf, on se fraye une voie aussi étroite que possible, et l'on pratique l'*énucléation*, laissant intacte la continuité du cordon nerveux (fig. 32). Ce n'est qu'au prix d'une dissection minutieuse qu'on mène à bien la *décortication* du néoplasme; mais cette méthode, préconisée par Roux, Velpeau, Bickersteth, Bonnet (de Lyon), a donné de nombreux succès.

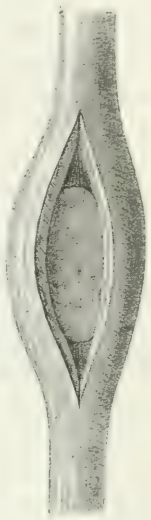


Fig. 32. — Énucléation d'un néoplasme central, intra-nerveux (schématique).

Parfois, dès que la coque est incisée, la tumeur intra-nerveuse s'isole et s'extrait avec les plus grandes facilités; ailleurs, il faut la poursuivre dans l'épaisseur du nerf, l'enlever par fragments, en ménageant avec le plus grand soin les fascicules nerveux refoulés et dissociés, mais qui peuvent servir encore, et qui servent effectivement, dans la grande majorité des cas, à la conduction motrice et sensitive.

C'est là, de toute évidence, la méthode de choix, à laquelle il faut toujours s'efforcer de recourir, avant de se résigner à la résection.

Dénudation du nerf. — Ailleurs, c'est le nerf lui-même qu'il faut sculpter, en quelque sorte, au centre d'un fibrome ou d'un fibro-sarcome : la tumeur est sectionnée sur une de ses faces, et ses deux moitiés enlevées (fig. 33). Dans un cas de fibrome du sciatique poplité externe, Verneuil dénuda le nerf, enchâssé dans la tumeur sur une étendue de 12 centimètres. Le névrilème était intact, et le nerf semblait entièrement sain dans l'étroit canal qu'il parcourait. « Bien plus, dès les premiers coups de bistouri, Verneuil remarque qu'il présente à sa surface une petite artère assez volumineuse, de laquelle part

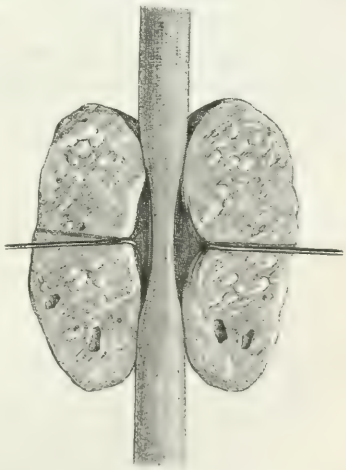


Fig. 33. — Néoplasme péri-nerveux : dénudation du nerf (demi schématique).

de chaque côté un chevelu vasculaire qui semble en assurer la vitalité [1]. »

Résection du nerf. — Mais il est des cas où les connexions sont trop intimes pour qu'on puisse éviter le sacrifice du segment nerveux qui sert d'implantation au néoplasme : on a le recours de la suture nerveuse. Nélaton l'avait pratiquée le premier, dans un cas de ce genre ; double section du nerf au-dessus et au-dessous du néoplasme, suture des deux bouts : tel est donc le programme opératoire. Mais le segment réséqué peut être trop étendu pour permettre le rapprochement des deux bouts : un fibro-myxome du nerf sciatique poplité externe, opéré par Trélat, formait dans le creux poplité une tumeur du volume du poing, qui mesurait 9 centimètres dans son grand axe et 7 pour ses autres diamètres : mais le néoplasme avait envahi le sciatique poplité interne et le tronc même du sciatique, il fallut prolonger l'incision jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, et enlever, avec ces nerfs, une tumeur cylindroïde bosselée, de 5 à 6 centimètres de diamètre, et de 29 centimètres de long : encore n'avait-on dépassé ni en haut ni en bas les limites du mal [2]. Sept mois après, l'opéré marchait facilement, presque sans claudication, bien que l'innervation fût restée entièrement abolie dans le territoire du sciatique : il s'agissait là d'une véritable *motilité suppléée*, au sens de Letiévant, et des faits analogues ont été plusieurs fois relatés à la suite de l'extirpation de tumeurs du sciatique ou du médian ; ils s'expliquent ou par l'existence d'une anomalie nerveuse (bifurcation haute du sciatique : anastomose antibrachiale du médian et du cubital), ou par la mise en jeu des suppléances motrices, autrement dit, par l'action des muscles du membre restés sains.

Bien entendu, dans ces faits où la réunion bout à bout est impossible, il sera toujours indiqué d'utiliser l'un des modes de suture nerveuse à distance que nous avons étudiés plus haut (voy. *Plaies des nerfs*).

La situation est aussi grave lors de tumeurs multiples disséminées sur le trajet d'un nerf, ou encore de cette forme d'épithélioma envahissant qui remonte sur une grande hauteur : l'extirpation est devenue impossible, il ne reste plus au chirurgien qu'une double ressource : l'amputation ou la neurotomie.

L'amputation a été faite chez le malade d'Oiry et le résultat a été heureux ; mais si le segment de membre à sacrifier est trop étendu, s'il y a des signes de généralisation, si les douleurs sont extrêmes, la neurotomie ou la neurectomie, pratiquées au-dessus de la limite supérieure du néoplasme nerveux propagé, seront au moins conseillées à titre palliatif.

(1) Nepveu, *Mémoire sur la dénudation des nerfs*. Soc. de chir., 1875.
(2) Trélat, Soc. de chir., 17 novembre 1875 et 29 mars 1876.

ARTÈRES

Par le Dr P. MICHAUX

Chirurgien des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les différentes lésions que le traumatisme produit sur les artères qu'il rencontre, offrent entre elles des points de contact si nombreux, qu'il est nécessaire de les envisager dans une étude commune.

Cette méthode de description nous permettra de mieux saisir les rapports étroits qui existent si souvent entre les divers traumatismes, et de mieux suivre la filiation des lésions consécutives.

Historique. — Les plaies des artères sont connues depuis longtemps : toutefois leur histoire vraiment scientifique ne remonte pas au delà du siècle dernier : J.-L. Petit, le premier, a bien étudié les caractères des hémorragies et fait ressortir le mécanisme de l'hémostase spontanée et chirurgicale. Les trois mémoires présentés par lui à l'Académie des sciences en 1731, 1732 et 1735 constituent sur ce point un document précieux auquel on n'a, pour ainsi dire, rien changé. Les mémoires de Morand en 1736 et de Pouteau en 1760 ne sont pas moins importants à consulter, et renferment, suivant l'expression du professeur Duplay, plus d'une vérité rajeunie de nos jours.

Au cours de ce siècle, nous citerons les travaux de Jones (Londres, 1806), de Manec, 1832, les recherches de Porta, de Notta, de Marcellin Duval, et, sur un point plus limité de la question, les expériences plus récentes de Delorme, de Chauvel, établissant les lésions produites par les nouveaux projectiles de guerre. Les indications suivantes seront utilement consultées.

J.-L. Petit, *Mémoires de l'Acad. royale des sciences de Paris*, 1731, 1732, 1735. — S. Morand, Observations sur les changements qui arrivent aux artères coupées. *Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1736-1735. — Pouteau, Sur les moyens que la nature emploie pour arrêter les hémorrhagies. *Mélanges de chirurgie*. Lyon, 1760. — Béclard, Recherches et expériences sur les blessures des artères. *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, 1817. — Sanson, Des hémorrhagies traumatiques. Thèse de concours, 1836. — Amussat, Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines. Paris, 1845. — Porta, Delle alterazione pathologiche delle arterie. Milano, 1845. — Notta, Thèse, 1850. — Gayot, Thèse, 1858. — Malgaigne, Traité d'anatomie chirurgicale, 1859. — Marcellin Duval, Traité de l'hémostasie. — O. Weber, In *Pitha et Billroth*. — Legouest, *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1867. — Nélaton, In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1867. — Cadier, Thèse, 1856. — Cocteau, Thèse, 1867. — Delbarre, Thèse, 1870. — Verneuil, De la dénudation des artères. *Gazette hebd.*, 1872. — Delorme, Chirurgie de guerre. — Chauvel et Nimier, Traité de chirurgie d'armée.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les *plaies des artères* constituent l'immense majorité des lésions traumatiques de ces vaisseaux : elles ont été à juste titre l'objet de presque tous les travaux parus sur la question.

Les *ruptures et les contusions des artères* sont infiniment plus rares et moins bien connues ; rapprochées des plaies artérielles, auxquelles elles se combinent dans bon nombre de circonstances, elles acquièrent un intérêt beaucoup plus grand.

I. — *PLAIES DES ARTÈRES*

Division. — On divise classiquement les plaies des artères en *plaies pénétrantes* et *plaies non pénétrantes*.

Le peu d'importance de ces dernières nous fait rejeter cette division en tant que division principale, et nous croyons préférable d'envisager successivement :

1° *Les plaies par instruments piquants ;*

2° *Les plaies par instruments tranchants ;*

3° *Les plaies par instruments contondants*, dont nous rapprocherons :

4° *Les plaies par armes à feu ;*

5° *Les plaies par arrachement.*

Les *plaies artério-veineuses* feront l'objet d'un court chapitre spécial.

Suivant une remarque fort juste de Nélaton, nous ne parlerons que des traumatismes portant sur des artères saines.

1° Plaies par instruments piquants. — Les piqûres des artères sont produites par les instruments les plus variés : une aiguille, un trocart, la pointe d'un canif, d'un bistouri, d'une lancette, d'une paire de ciseaux (Deschamps), d'un tenaculum (Guthrie) ; un coup de poignard, de stylet, d'épée, de baïonnette ; un éclat de bois, de pierre ; plus rarement une arête de poisson, une esquille osseuse détachée d'une fracture ordinaire ou par arme à feu, un séquestre nécrosé.

La piqûre des artères s'accompagne presque toujours de *plaie extérieure*. Cependant, dans certains cas, cette communication créée par le traumatisme lui-même avec l'extérieur n'existe pas, ou du moins présente une voie tellement indirecte qu'il y a lieu d'étudier à part les faits de ce genre. C'est ce qui arrive, par exemple, dans les blessures de l'aorte par corps étrangers de l'œsophage ; une aiguille, une épingle, une arête de poisson avalées. Les perforations vasculaires par corps étrangers sont très rarement primitives. Poulet n'en rapporte que deux exemples : dans le cas de Colles (1855), un homme de cinquante ans succombe à une déchirure de l'aorte par un os pointu, à bords tranchants, qui avait perforé la paroi postérieure de l'œsophage ; dans le cas d'Holan (*Lancet*, 1877), ce chirurgien trouva, encore enfoncée dans la paroi de l'aorte, une aiguille qui avait également perforé la paroi œsophagienne. Les perforations vasculaires de ce genre sont le plus souvent consécutives ; ainsi on trouve dans le même traité 24 ulcérations artérielles et 4 ulcérations veineuses. Le vaisseau ordinairement divisé est l'aorte (17 cas) ; on a cité des blessures des carotides, de la thyroïdienne inférieure, de la sous-clavière droite, des artères œsophagiennes [1]. Dans la migration si curieuse qu'effectuent parfois à travers les tissus les aiguilles introduites accidentellement, ou ingérées, les accidents de ce genre sont excessivement rares.

[1] Poulet. *Traité des corps étrangers en chirurgie*, p. 122.

Les véritables piqûres artérielles par *esquilles* osseuses provenant de *fractures* ne sont pas beaucoup plus fréquentes. La lésion d'ailleurs, en pareille circonstance, tient très rarement de la piqûre seule; plus souvent c'est une véritable déchirure qui tient à la fois de la section, de la plaie contuse et de l'arrachement; nous aurons l'occasion d'y revenir.

Rares aussi sont les piqûres artérielles provoquées par des séquestres d'ostéomyélite.

La piqûre des artères a été faite expérimentalement un certain nombre de fois dans un but thérapeutique : mais, suivant la remarque de M. Duplay, la plupart de ces faits ne peuvent servir à l'histoire des piqûres artérielles. L'instrument reste en place dans la paroi même du vaisseau (acupuncture de Velpeau), galvanopuncture, ou bien le corps étranger produit rapidement la coagulation du sang autour de lui (introduction de fils de fer, de ressorts de montre, injections coagulantes dans les anévrysmes). La piqûre artérielle n'est plus alors qu'une lésion secondaire insignifiante.

Les *piqûres* des artères sont rarement des plaies *non pénétrantes*. Les constatations indiscutables de ce fait manquent à peu près complètement; on est cependant obligé de l'admettre pour expliquer certains anévrysmes éloignés dont le développement n'a pas d'autre cause que l'affaiblissement de la paroi artérielle par une piqûre accidentelle ou chirurgicale.

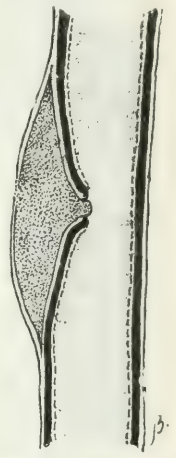


Fig. 54. — Schéma de l'hémostase provisoire dans les piqûres artérielles.

Les *piqûres pénétrantes des artères* sont variables suivant les dimensions de l'agent vulnérant :

1° L'instrument est-il très étroit : ou bien l'écartement se comble par rapprochement des fibres divisées; il se fait une réunion par première intention, soit de toutes les tuniques, soit de l'externe seule; ou bien l'écartement produit dans les parois persiste après le retrait de l'instrument, et alors on observe, soit une hémorragie, soit un épanchement sanguin simple, soit un anévrysme diffus.

2° L'instrument est-il plus volumineux; s'agit-il surtout d'un coup d'épée ou de baïonnette, dans lesquels il y a presque autant *coupure* que *piqûre* : l'hémorragie est alors presque fatale; mais elle peut s'arrêter d'elle-même. Le mécanisme de cette *hémostase spontanée* si importante est presque toujours le suivant : Par suite d'un défaut de parallélisme entre la plaie de la tunique externe et celle des autres tuniques, il se forme au voisinage de la piqûre un *thrombus* ordinairement *latéral*, quelquefois *circonférentiel*. Ce thrombus a la forme d'un bouchon conique ou d'un *clou*, dont la *pointe* s'engage à peine entre les tuniques internes qu'elle déprime, tandis que la *tête* s'étale plus ou moins loin sous la tunique externe, qu'elle décolle d'autant plus facilement que cette tunique est souvent moins divisée que les deux autres, en raison de son élasticité et de sa souplesse. J.-L. Petit a fort bien montré qu'en pareille circonstance le caillot obturait exactement l'ouverture faite à la paroi artérielle, sans empiéter sur le canal de l'artère autrement que par une dépression légère des parois internes. L'extrémité du caillot qui plonge dans le vaisseau est incessamment balayée par le courant sanguin qu'elle ne parvient pas à arrêter : disposition tout à fait inverse de celle qu'on observe dans les sections complètes où le canal de l'artère est absolument oblitéré par le sang coagulé. Le couvercle de ce

caillot adhère rapidement aux bords de l'ouverture et aux tissus voisins. Mais la persistance du courant sanguin rend fort bien compte, comme le fait remarquer fort justement Lidell, de la rareté des guérisons vraiment complètes des piqûres artérielles et de la fréquence des *anévrysmes* qui en sont la conséquence éloignée.

2° Plaies par instruments tranchants. — Les plaies des artères par instruments tranchants sont à coup sûr les plus fréquentes et les plus importantes : plus faciles à observer et à reproduire expérimentalement, elles ont tout naturellement servi de point de départ à toutes les recherches et de type parfait à toutes les descriptions.

Elles se produisent accidentellement ou volontairement. De nos jours, les modifications apportées dans l'armement moderne tendent à rendre de plus en plus rares dans la chirurgie de guerre les plaies des artères par instruments tranchants, coups de sabre, etc. ; cependant la disposition des éclats de certains obus d'acier est telle que les artères frappées sont plutôt sectionnées nettement que contuses. Certains fragments osseux sont aussi tellement tranchants qu'ils peuvent fort bien agir par *section* dans la dilacération des artères au voisinage d'une fracture, et particulièrement, comme on le sait, dans les fractures de jambe.

A. *Les plaies non pénétrantes des artères* ont été principalement observées dans les cas de plaie par instrument tranchant.

Elles ont été étudiées dans des expériences assez nombreuses, parmi lesquelles il convient de citer surtout les expériences de Haller sur les artères mésentériques de la grenouille. En réalité, elles n'ont pas toute l'importance qu'on leur a autrefois accordée ; la rareté des anévrysmes chez les animaux et l'extrême plasticité de leur sang ne permettent guère d'appliquer à l'espèce humaine les résultats ainsi obtenus.

Quoi qu'il en soit, ces résultats se résument de la manière suivante :

Si la gaine de l'artère est seule divisée, on n'observe rien de particulier.

S'il y a division de la gaine et de la tunique externe, la paroi s'épaissit simplement ; c'est à tort que Callisen admettait dans ce cas la formation d'une hernie des membranes interne et moyenne.

Enfin, *s'il y a division de la gaine, de la tunique externe et de la tunique moyenne*, suivant les uns, la tunique interne résiste ; suivant d'autres, elle cède plus ou moins tardivement. Haller et Guattani soutiennent, d'après leurs expériences, qu'elle se laisse distendre et fait un anévrysme mixte interne. Ces résultats sont contredits par ceux de Hunter ; Nélaton n'a pu les reproduire et conclut fort justement, à notre sens, que la description des plaies non pénétrantes des artères ne repose que sur des faits incomplètement observés ou purement hypothétiques et ne vaut pas la peine d'attirer l'attention du chirurgien.

B. Les *plaies pénétrantes des artères* sont *complètes* ou *incomplètes*, suivant que le vaisseau est intéressé dans la totalité ou seulement dans une partie de sa circonférence,

a. Plaies pénétrantes complètes. — Les plaies pénétrantes complètes sont les mieux connues des plaies artérielles.

Dans les plaies largement ouvertes des grosses artères superficielles, comme la fémorale et la carotide, l'hémorragie est presque toujours trop rapide pour laisser au moindre travail organique, même favorisé par une syncope, le temps de se produire : la forme et les dimensions de la section artérielle sont les seules particularités anatomiques à noter.

Il n'en est pas ainsi pour une artère de moyen volume, profondément située au milieu de groupes musculaires épais et dont la section ne communiquera avec la plaie extérieure que par un trajet étroit ou oblique. Il se passe alors dans l'artère sectionnée une série de phénomènes des plus importants, dont nous devons la description parfaite à J.-L. Petit, et qui vont aboutir à une *hémostase spontanée, provisoire* d'abord, puis plus tard *définitive*.

Hémostase spontanée provisoire. — Aussitôt après la section, les deux bouts de l'artère remontent dans la gaine celluleuse en vertu de leur élasticité, comme feraient les deux parties d'un tube élastique légèrement tendu qu'on viendrait à sectionner en son milieu. En même temps, les fibres circulaires des extrémités sectionnées se resserrent et tendent à diminuer le calibre de l'artère jusqu'au niveau de la première collatérale. Il en résulte entre les deux extrémités sectionnées un espace intermédiaire formé par la gaine celluleuse dont la face interne, tapissée de tractus fibreux, constitue une série de petits obstacles éminemment propres à favoriser la coagulation du sang à son niveau. C'est en effet ce qui a lieu, et le sang épanché dans le tissu de la gaine la distend ainsi que les tissus voisins; il s'infiltre dans ses mailles, et l'arrêt qu'il y subit est tout à fait favorable à la formation d'un caillot.

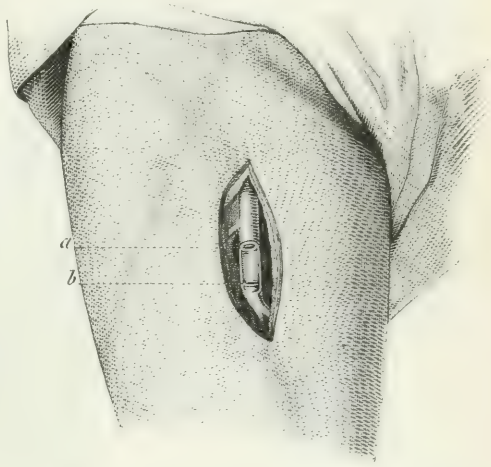


Fig. 55.— Écartement des deux bouts d'une artère sectionnée complètement dans sa gaine.

Ce caillot est le *caillot externe*; il a, suivant l'expression de J.-L. Petit, la forme d'un *couvercle* débordant largement le vaisseau. On voit bientôt la coagulation, cheminant de proche en proche, pénétrer dans la lumière rétractée des bouts artériels et l'obstruer sous la forme d'un caillot, *caillot interne* en continuité avec le caillot externe et jouant le rôle d'un véritable *bouchon*, de forme conique (J.-L. Petit). Ce bouchon est court, dans le cas où il y a quelque collatérale rapprochée, plus long et effilé en pointe, si cette branche un peu importante est située à une certaine distance de la section artérielle. Suivant Amussat, le caillot placé entre les deux bouts sectionnés est plus fluide que celui qui infiltre les tissus voisins; c'est à cette portion centrale plus ramollie qu'il a donné le nom de *cratère*.

Rétraction de l'artère dans sa gaine, *coagulation du sang dans les mailles celluleuses environnant le vaisseau, caillot externe* ou *couvercle, prolongation de ce caillot* dans l'intérieur du vaisseau sectionné (*bouchon*), tels sont en quelques lignes les traits principaux de l'*hémostase provisoire* dans les sections artérielles complètes portant sur des vaisseaux de moyen calibre profondément situés.

Les phénomènes sont les mêmes dans les deux bouts de l'artère, avec cette différence que le caillot du bout inférieur serait plus petit (Guthrie).

Hémostase spontanée définitive. — Lorsque ce premier travail est terminé, on voit partir de la paroi artérielle et des lèvres de la solution de continuité une véritable *endartérite végétante*, dont les proliférations précédées de cellules migratrices pénètrent en tous sens le coagulum sanguin, dans lequel elles poussent

leurs bourgeons et leurs anses vasculaires. Ces phénomènes sont toujours moins accusés dans le bout périphérique; aussi les hémorragies secondaires sont-elles plus fréquentes à ce niveau (Le Fort).

A mesure que s'effectue cette organisation, le tissu cellulaire voisin reprend sa souplesse: le tube artériel s'effile à chaque extrémité en un cordon fibreux, généralement uni au bout périphérique par un lien de même nature, vestige de la gaine artérielle transformée. Cette bride fibreuse disparaît à la longue, et au bout de plusieurs années on n'en trouve plus en général aucune trace.

Ainsi se trouve assurée définitivement l'hémostase spontanée dans les cas de section complète des artères: toutefois il ne faut pas oublier que le caillot sanguin tem-

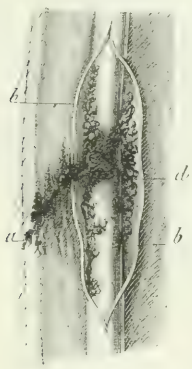


Fig. 56. — Plaie artérielle communiquant avec l'extérieur par un trajet oblique.

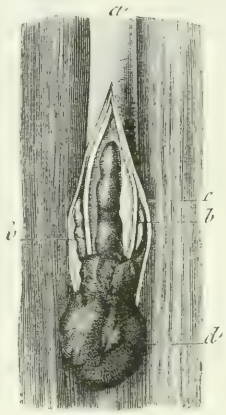


Fig. 57. — Hémostase provisoire.—Couvercle; bouchon.

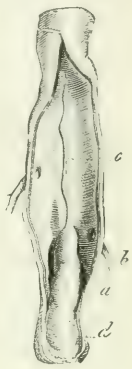


Fig. 58. — Hémostase provisoire. — Caillot terminé en pointe.

poraire peut être brusquement projeté par une ondée sanguine trop forte ou un mouvement intempestif: des complications inflammatoires et surtout septiques, sont aussi susceptibles de ramollir le caillot, de faciliter sa désagrégation et d'amener ainsi des hémorragies secondaires aussi graves que rebelles. Ces phénomènes ont été contestés par quelques auteurs, notamment par Koch de Munich, qui a prétendu que les artères, liées ou non, restaient entièrement vides et dilatées jusqu'au lieu de la section. Que les choses se passent ainsi dans quelques circonstances, nous ne le nions pas; mais le plus souvent la réunion s'opère en suivant les diverses phases de l'hémostase, telle que l'ont décrite J.-L. Petit, Morand, Scharp, Béclard et Sanson. Ces deux derniers auteurs ont bien montré que cette hémostase naturelle était constituée par la réunion de ses nombreux facteurs, et non par un seul d'entre eux, à l'exclusion des autres, comme le voulaient Gooch, Kirland, White, John Bell, ardents adversaires de l'importance du caillot.

b. Plaies pénétrantes incomplètes. — Les solutions de continuité qui ne portent que sur une partie plus ou moins étendue de la circonférence artérielle diffèrent des sections complètes : 1° par leur forme; 2° par la difficulté beaucoup plus grande de l'hémostase spontanée, dont le mécanisme est d'ailleurs peu différent.

Envisagées au point de vue de leur *forme*, ces plaies pénétrantes incomplètes des artères se subdivisent en :

1° *Plaies transversales;*

2° *Plaies obliques;*

3° *Plaies longitudinales;*

Les plaies *transversales* divisent une portion plus ou moins considérable de l'artère. Si elles n'entament pas plus du quart de la circonférence du vaisseau, les lèvres s'écartent et s'arrondissent; l'hémostase s'opère comme nous l'avons indiqué dans les piqûres: le sang extravasé dans la gaine forme la *tête* d'un caillot en forme de *clou*, dont la *pointe*, insinuée entre les lèvres de la plaie artérielle et sans cesse balayée par le courant sanguin, ne parvient jamais à pénétrer dans le canal de l'artère.

Mais cette hémostase, bien autrement imparfaite que dans les sections artérielles complètes, ne peut plus même se produire, si les dimensions de la plaie atteignent ou dépassent la moitié de la circonférence; sous l'influence des fibres élastiques et musculaires longitudinales, la plaie prend une forme oblongue qui en augmente la béance et favorise l'hémorragie. Cependant, si la section transversale est telle que les deux bouts de l'artère ne tiennent, pour ainsi dire, plus que par une pointe étirée, l'hémostase s'effectue plutôt suivant le mécanisme des sections complètes des artères, soit que ce mince trait d'union vienne à se rompre, soit que l'écartement des bouts sectionnés suffise pour permettre la formation du couvercle et du bouchon, exactement comme dans les sections complètes.

Fig. 39. — Plaies incomplètes des artères.

a, verticales. — *b*, obliques. — *c*, *d*, transversales.

Ainsi en est-il également des *plaies obliques* qui, suivant leur direction, se comportent tantôt comme les plaies transversales, tantôt comme les plaies longitudinales, et sont assujetties aux mêmes règles chirurgicales.

Les sections *longitudinales* incomplètes, peu étendues, guérissent facilement, les bords naturellement peu écartés se réunissent par bourgeonnement des éléments jeunes qu'ils renferment.

3° Plaies par instruments contondants. — En dehors des plaies par armes à feu, ces blessures sont assez rares; on les observe pourtant encore assez souvent dans la chirurgie industrielle, où elles sont produites par des éclats de mine, de meule, des accidents de chemin de fer, des coups d'engrenage, etc....

Tantôt la section est nette, la plaie, complète ou non, se comporte comme dans le cas de division par instruments tranchants; tantôt la section est irrégulière, les tuniques interne et moyenne sont rebroussées en dedans; l'externe au contraire est étirée. C'est le mécanisme de l'hémostase dans la ligature, la torsion, la compression, l'écrasement et certains coups de scie à marche lente. Enfin, dans d'autres circonstances, on observe, à côté des solutions de continuité, des irrégularités, des attritions de petits foyers sanguins dus à la contusion et sur lesquels nous aurons à insister de nouveau plus loin.

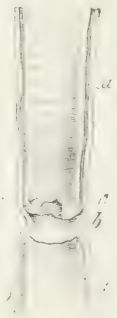


Fig. 40. — Section d'une artère par la ligature.

4° Plaies par armes a feu. — Le chapitre des plaies artérielles par coups de feu a dû subir dans ces dernières années des modifications profondes en rapport avec la forme des projectiles, leur vitesse et les mouvements de rotation dont ils sont animés: les observations anciennes n'ont plus qu'une valeur historique tout à fait secondaire. De nombreuses expériences faites avec le fusil Gras, Delorme conclut que l'on a beaucoup exagéré la facilité avec laquelle les artères échappent à l'action de ces projectiles. Dans l'immense majorité des cas, dit-il, quand

une balle rencontre sur son trajet une artère, elle l'entame, la perfore ou la contusionne. Chauvel et Nimier ont de leur côté relevé 9 blessures artérielles sur 42 coups de feu avec les balles du fusil Lebel, soit une proportion de 21,4 pour 100. La diminution d'élasticité et le vide des vaisseaux dans ces expériences cadavériques favorisent peut-être ces blessures, comme le font remarquer avec raison les auteurs que nous venons de citer.

De l'examen comparatif de plusieurs statistiques Fischer conclut que ces blessures sont plus fréquentes aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, et plus fréquentes aussi dans les fractures que dans les coups de feu des parties molles. Les lésions des gros vaisseaux sont rares dans les ambulances, mais il faut tenir compte des morts rapides du champ de bataille; Lidell estime à 50 pour 100 environ la proportion de ces décès par lésion vasculaire; il est d'ailleurs impossible de rien préciser sur ce point.

Les *plaies contuses* sont sans doute les lésions les plus fréquentes avec les nouveaux projectiles. Elles comprennent :

1° *Des plaies latérales ou abrasions partielles*, véritables échancrures arrondies, à bords nets ou à peine frangés, dont les dimensions varient depuis le dixième jusqu'aux deux tiers du calibre du projectile. Toutes les tuniques sont sectionnées au même niveau; il n'y a pas trace de rebroussement à l'intérieur du canal.

2° Les *perforations*, qui ne peuvent exister que sur les grosses artères, l'aorte, la carotide, le tronc brachio-céphalique, la sous-clavière, les iliaques, la fémorale. L'orifice est généralement double, excepté dans les cas où le projectile ou des morceaux de vêtements entraînés viennent s'arrêter contre la paroi postérieure et jouer le rôle d'obturateurs temporaires. Les deux ouvertures sont presque toujours nettes, béantes, arrondies, du diamètre du projectile; les trois tuniques sont sectionnées nettement sans rebroussement des enveloppes internes.

3° *Des divisions complètes*, surtout pour les artères de petit et de moyen calibre. La section, dit Chauvel, est assez souvent nette de l'un des côtés, frangée, déchiquetée, étirée à l'autre extrémité. On n'observe jamais le recroquevillement des tuniques internes, mais ces membranes présentent souvent les fissures, les déchirures transversales que nous étudierons en parlant des contusions. Enfin on a encore noté de véritables arrachements éloignés de l'artère, quand le vaisseau entraîné par le projectile, mais solidement fixé à quelque distance, cède à sa limite d'extension.

5° Plaies par arrachement des artères. — Il n'est pas rare de voir dans ces énormes arrachements des membres produits par nos puissantes machines industrielles, courroies de transmission, volants animés d'une vitesse considérable, ou encore par des boulets de canon, des éclats d'obus volumineux, il n'est pas rare, disons-nous, de voir l'artère pendante, se soulever à chaque battement sans laisser écouler de sang.

Les tuniques internes rompues sont recroquevillées à l'intérieur du vaisseau, tandis que la tunique externe étirée, dilacérée et contuse, s'enroule sur elle-même et contribue à l occlusion du vaisseau.

Toutefois, comme le fait remarquer Lidell, les hémorragies ne sont pas rares surtout dans les arrachements par éclats d'obus; elles sont certainement moins fréquentes dans les arrachements des membres par des machines.

Les divisions artérielles ainsi produites ne sont pas toujours complètes. Le

musée médical militaire de Washington en renferme plusieurs exemples : citons entre autres le fait curieux d'un arrachement incomplet de la sous-clavière par un coup de baïonnette, portant sur les deux tiers de la circonférence du vaisseau; un arrachement du même genre observé sur les vaisseaux poplités et une observation d'Abernethy dans laquelle la carotide interne était partiellement déchirée et les branches de la carotide externe séparées du tronc principal.

Les plaies artério-veineuses ne sont pas rares; l'histoire de la saignée nous en offre des exemples nombreux; les instruments piquants ou tranchants, les projectiles de guerre les produisent assez souvent. Les caractères spéciaux de l'hémorragie, les phénomènes dus à la formation d'un anévrysme artérioso-veineux, constituent les traits principaux de leur histoire. On les retrouvera plus loin.

II. — *RUPTURES DES ARTÈRES*

Lorsque l'artère est déchirée, sans solution de continuité des téguments, on dit qu'il y a *rupture proprement dite des artères*. Nous en rapprocherons la dilacération des artères par une esquille osseuse, parfois accompagnée de plaie, plus souvent peut-être sans cette plaie extérieure.

Les *ruptures des artères* ne sont pas généralement étudiées dans un chapitre spécial; elles nous ont paru assez importantes pour justifier cette distinction.

Lorsque la rupture s'accompagne de plaie extérieure, il y a *plaie par arrachement des artères* (voy. plus haut).

Les ruptures artérielles sans plaie extérieure sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense généralement; on connaît surtout bien les ruptures de l'artère axillaire. Le plus souvent ces ruptures succèdent à des tentatives de réduction de luxations anciennes de l'épaule; l'accident est plus rare dans la luxation même; Adams, Nélaton, A. Bérard en ont cependant rapporté des exemples; Malgaigne en a trouvé des observations dans la plupart des formes ordinaires de luxation de l'épaule. Les mouvements imprimés à une épaule atteinte de fausse ankylose à la suite d'une inflammation rhumatismale, des efforts, des coups sans plaie extérieure ont produit le même accident. Dans les anciennes pièces d'artillerie, lorsque l'explosion se produisait pendant le bourrage du canon, la violence produite par l'expulsion du refouloir détermine une extension si brusque de l'épaule que la rupture de l'artère axillaire en a été plusieurs fois la conséquence. L'inspecteur général Smart en a rapporté trois exemples.

On trouvera dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie* un certain nombre de cas de ruptures de la fémorale, de la poplitée, de la tibiale antérieure, et le fait si curieux de Dupuytren, rupture de l'artère circonflexe externe chez un cuisinier qui s'était heurté violemment la partie supérieure de la cuisse contre un angle de table.

Les caractères anatomiques relevés dans ces diverses observations sont les suivants : rupture des tuniques internes, étirement et rupture de la tunique externe, épanchement sanguin considérable et rapide. Tantôt l'artère s'oblitère et la gangrène du membre en est la conséquence, tantôt il se forme un anévrysme diffus et les artères conservent une perméabilité suffisante pour permettre au sang de continuer à irriguer le membre.

La veine axillaire est rarement rompue; Froriep, Flaubert en 1827, Price

Hailey (1865). Agnew en ont rapporté des exemples; tous les blessés ont succombé, à part le malade d'Agnew.

III. — *CONTUSION DES ARTÈRES*

Les contusions des artères ont été bien décrites par Lidell et bien étudiées expérimentalement par Delorme, qui en distingue trois degrés :

Au premier degré, on observe, perpendiculairement à l'axe du vaisseau frôlé par le projectile, de *petites plaies linéaires tranversales de la tunique moyenne.* Ces petites plaies, au nombre de trois à dix sur une étendue de 1 centimètre environ, mesurent 2 à 5 millimètres de longueur; elles sont peu profondes et répondent aux interstices horizontaux des faisceaux musculaires et élastiques.

Au second degré, les plaies sont plus profondes : les faisceaux musculaires sont contus, mâchés, détachés de la tunique externe, quelquefois divisés longitudinalement, jamais rebroussés. La partie contusionnée du vaisseau est flasque et ecchymosée.

Au troisième degré, la paroi vasculaire est intéressée dans toute sa circonférence; la tunique moyenne, rompue et rétractée, laisse à jour la tunique externe. Une sorte d'étranglement correspond à la partie déchirée.

La contusion ne détermine quelquefois qu'une sorte de constriction temporaire, dont on trouve quelques exemples dans l'article de Lidell. Plus souvent elle produit une oblitération rapide, temporaire ou définitive, du vaisseau contusionné, se traduisant par un arrêt de la circulation au-dessous de la blessure, du refroidissement du membre, des douleurs quelquefois très intenses, parfois même une gangrène limitée ou étendue.

La partie contuse peut se cicatriser et donner naissance ultérieurement à un anévrysme vrai traumatique; plus souvent, dans les contusions par projectiles de guerre, cette partie se mortifie, l'eschare se détache au bout d'un temps variable; il en résulte une *hémorragie secondaire.* L'inflammation septique, si fréquente dans les plaies contuses, favorise la production de cet accident.

Les *déchirures des artères principales des extrémités dans les fractures des os longs* ne sont pas absolument rares. Elles se produisent surtout à la jambe : en moins de vingt ans, Dupuytren a observé sept anévrysmes diffus résultant d'une fracture du tibia. Le mécanisme de cet accident est d'ailleurs variable; tantôt il s'agit d'un véritable embrochement de l'artère, la tibiale antérieure le plus souvent, par une esquille pointue; ailleurs ce sera une section nette par le bord tranchant d'un fragment, une plaie contuse incomplète, ou enfin un arrachement à distance. Dans bon nombre de circonstances, le processus de ces déchirures reconnaît des causes multiples qu'il est impossible de dissocier et qui prennent toutes une part plus ou moins considérable à la division du vaisseau et à la formation de l'hématome anévrysmal faux diffus qui en est la conséquence.

Hématome anévrysmal diffus primitif. — *Anévrysme diffus primitif, anévrysme faux ou par épanchement.* — Si nous en croyons la plupart des chirurgiens qui se sont occupés de la question, presque toujours l'épanchement sanguin rapide résultant d'une plaie artérielle sous-cutanée ou ne communiquant que difficilement avec l'extérieur, presque toujours, disons-nous, cet épanchement serait animé de battements et constituerait ce que les anciens auteurs

appelaient *anévrysmes faux ou par épanchement*, par opposition aux *anévrysmes vrais ou par dilatation*. Le Fort les a qualifiés encore d'*anévrysmes diffus*: le professeur Duplay les décrit sous le nom d'*anévrysmes traumatiques primitifs*.

L'expression d'*anévrysme diffus* est aujourd'hui couramment employée; aussi n'est-ce pas sans une certaine appréhension que nous proposons de la modifier. — Nous retranchant derrière l'autorité de Cruveilhier, nous ferons remarquer comme lui, qu'il ne s'agit là que d'une véritable hémorragie cellulaire animée de battements; c'est pour désigner tous ces phénomènes que nous proposons l'expression, plus exacte à notre sens, d'*hématome anévrysmal diffus*.

Cet *hématome anévrysmal est primitif*, lorsqu'il succède à une plaie, une rupture artérielle; il est *consécutif*, lorsqu'il est la suite de la rupture d'un anévrysme vrai ou par dilatation.

J.-L. Petit [1] a résumé en quelques pages des plus remarquables les caractères différentiels des anévrysmes faux ou par épanchement et des anévrysmes vrais ou par dilatation. Dans les premiers, le sang est extravasé; il perd sa fluidité, se coagule et ne rentre plus dans la voie de la circulation; cet épanchement se forme subitement, et il augmente à proportion de la quantité et de la vitesse avec laquelle le sang sort par l'ouverture faite à l'artère; l'anévrysme par épanchement est dur parce que le sang qu'il contient est coagulé; on peut le presser sans le faire disparaître; il est animé de battements comme l'anévrysme vrai, mais cette pulsation est moins sensible; le souffle ne s'y perçoit non plus que rarement et faiblement.

L'*hématome anévrysmal* est *diffus*, presque toujours confondu avec le corps graisseux; la peau, qui le recouvre, est généralement brune et plombée, comme s'il y avait meurtrissure.

Le *sac* n'est pas *régulier*; il n'est pourtant pas rare de rencontrer une sorte de paroi lisse plus ou moins discontinue.

L'orifice de communication de l'épanchement avec l'artère est généralement large, la poche très irrégulière. Broca professait qu'on ne devait guère trouver dans ces anévrysmes faux que des caillots passifs, mous et diffluents; c'est en effet la règle; l'oblitération par des caillots fibrineux est très rare: toutefois deux autopsies, une de Broca et une de Tillaux, et un fait rapporté par J.-L. Petit, prouvent qu'on peut rencontrer des caillots actifs parfaitement organisés.

Anévrysme vrai d'origine traumatique. — Le traumatisme artériel ne donne pas toujours lieu à des accidents immédiatement sérieux; il est parfois suivi à longue échéance de désordres graves résultant de l'affaiblissement de la paroi artérielle. — Chez les animaux la prolifération des bords est, en général, suffisamment résistante pour que ces désordres secondaires ne se produisent pas; chez l'homme il n'est pas rare que cette cicatrice résiste mal à l'ondée sanguine qui vient sans cesse la distendre et la battre; elle s'étend peu à peu et cette distension constitue dans une échéance lointaine un *anévrysme vrai* dont le traumatisme est ainsi la véritable origine.

Symptômes et ***Marche.*** — Les lésions traumatiques des artères se présentent au chirurgien sous deux aspects cliniques différents, suivant qu'il y a ou non plaie extérieure concomitante.

[1] *Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent.* Ouvrage posthume de J.-L. Petit mis au jour par M. Lesne, MDCCXC. Paris, t. III, p. 209 et suiv.

I. PLAIE ARTÉRIELLE

Il est rare qu'une plaie artérielle ne se traduise pas par une *hémorragie* caractéristique: un certain nombre de plaies contuses et surtout de plaies par arrachement font seules exception à cette règle.

Si la plaie artérielle communique largement avec l'extérieur, cette hémorragie avec ses conséquences constitue, pour ainsi dire, à elle seule tout l'appareil symptomatique.

Si au contraire la plaie artérielle ne communique avec l'extérieur que par un trajet long, étroit et anfractueux, l'hémorragie est moins nette, elle peut s'arrêter assez rapidement; le sang ne trouvant plus d'issue extérieure, s'épanche dans les tissus, exactement comme dans le cas de traumatisme artériel non exposé.

A. Dans le premier cas (plaie artérielle communiquant facilement avec l'extérieur), l'*hémorragie immédiate* est absolument caractéristique. Le sang s'échappe en abondance de l'artère sectionnée; la coloration est véritablement rutilante; la force de projection varie suivant que l'artère est plus ou moins rapprochée du cœur; le *jet* est *continu* avec des *saccades impulsives isochrones aux battements ventriculaires*; la compression de l'artère au-dessus de la plaie l'arrête ordinairement.

Pour peu que l'hémorragie ait été un peu intense ou prolongée, cette déperdition de sang retentit puissamment sur l'état général: une sueur froide inonde les tempes du blessé, sa peau devient pâle, livide; les objets voisins semblent tourner devant ses yeux; il ne peut plus se soutenir; cette simple défaillance peut aller jusqu'à la syncope; il n'est pas rare de voir ces phénomènes s'accompagner de nausées, de vomissements, d'une vive douleur épigastrique ou encore de véritables convulsions; et si le chirurgien n'est pas là pour intervenir, ou si l'hémorragie ne s'arrête pas spontanément, c'est la mort qui ne tarde pas à survenir.

Cette *hémorragie primitive immédiate* est-elle très fréquente? Les anciens chirurgiens militaires inclinaient vers la négative; avec les projectiles arrondis, volumineux, animés d'une faible vitesse, en usage alors, le fait n'a rien d'étonnant. Kuntington évalue à 28 pour 100 environ la proportion des hémorragies primitives dans les coups de feu des gros vaisseaux, Schmidt n'en relève que 32 cas sur 566 lésions vasculaires dans des fractures par coups de feu; Gähde n'en trouve que 7 primitives pour 195 secondaires.

Telle n'est pas l'opinion de Fischer, très catégorique sur ce point; Chauvel et Nimier, Delorme, pour être moins affirmatifs, n'en pensent pas moins que l'*hémorragie primitive* est plus fréquente aujourd'hui avec les nouveaux projectiles; il en est ainsi également dans les plaies par instruments tranchants. Les plaies contuses et les plaies par arrachement sont plus à l'abri que les autres de cet accident immédiat, l'étude attentive que nous avons faite du mécanisme de l'hémostase spontanée dans les diverses variétés de plaies artérielles rend fort bien compte de ces différences.

L'*hémorragie primitive* n'est d'ailleurs pas toujours *immédiate*, ou pour mieux dire, l'hémorragie immédiate n'est pas toujours de longue durée: elle est presque toujours arrêtée spontanément ou par le pansement, avant l'arrivée du chirurgien, mais souvent elle se reproduit soit le jour même, soit dans les trois premiers jours; c'est ce que Legouest appelait *hémorragie primitive retardée*.

L'hémorragie immédiate est la règle dans les plaies largement ouvertes; mais

en dehors des cas rapidement mortels, le sang s'arrête spontanément, ou est arrêté par le chirurgien.

Si la plaie des parties molles n'est pas le siège d'une inflammation trop vive, cette hémostase provisoire devient bientôt définitive; mais si les phénomènes inflammatoires ou septiques sont trop intenses, le caillot se ramollit, se désagrège, le sang se fait de nouveau jour au dehors : *hémorragie secondaire*.

La nature du traumatisme produit par les anciens projectiles, l'absence de pansements antiseptiques expliquent parfaitement la fréquence des *hémorragies secondaires*, que nous signalions plus haut.

Lorsqu'il n'y a pas eu d'hémorragie primitive, l'*hémorragie secondaire* est dite d'*emblée* (Legouest); c'est le cas le plus fréquent. La chute d'une eschare contuse, l'ablation d'un projectile, d'un morceau de vêtement, des mouvements exagérés, une exploration intempestive, surtout le ramollissement inflammatoire et septique du caillot, plus rarement la rupture d'un anévrysme diffus traumatique en sont les causes habituelles (Chauvel).

L'*hémorragie secondaire* est *consécutive*, lorsqu'elle a été précédée d'un écoulement sanguin immédiat; elle est due au détachement ou au ramollissement du caillot, et particulièrement du caillot qui obstrue le bout périphérique, toujours plus tardivement et moins bien fermé.

Sur 5245 hémorragies relevées dans la statistique chirurgicale de la guerre d'Amérique, 5155 sont notées comme secondaires; plus des trois quarts appartiennent aux membres.

Elles apparaissent du 5e jour à la fin du 5e mois et même davantage; de plus en plus fréquentes du 5e au 7e jour, elles atteignent leur *maximum* pendant le *second septénaire* (7e au 15e jour) pour diminuer graduellement jusqu'au 25e, réaugmenter encore du 25e au 50e jour et diminuer ensuite définitivement.

Fischer décrit en outre des *hémorragies secondaires dyscrasiques* dans la pathogénie desquelles l'épuisement, la septicémie surtout et la pyohémie jouent le rôle capital à côté des états constitutionnels (diabète, scorbut, albuminurie, alcoolisme, affections du foie) dont Verneuil a bien fait ressortir toute l'importance. Ces hémorragies se font en nappe; il est presque impossible de les arrêter; elles s'effectuent souvent la nuit pendant des moments d'agitation, de délire, de mouvements intempestifs. Intermittentes, parfois régulièrement périodiques, elles sont précédées de légers suintements sanguins (*hémorragies de signal, d'alarme*) dont Neudorfer a bien indiqué la valeur; puis elles deviennent plus abondantes, se répètent trois ou quatre fois et plus encore jusqu'à la terminaison fatale, qui arrive en général par septicémie.

B. Lorsque la plaie artérielle ne communique avec l'extérieur que par un trajet étroit ou sinueux (deuxième cas), les caractères de l'hémorragie immédiate se modifient notablement; le sang toujours rutilant (et cette coloration écarlate est le seul indice de la plaie artérielle) s'échappe en abondance par l'étroit orifice extérieur, mais cet écoulement continu n'est plus projeté au loin. — Une partie même du sang s'infiltre dans les tissus voisins; l'hémorragie peut être ainsi arrêtée et faire place à un épanchement sanguin simple ou animé de battements, hématome anévrysmal diffus, dont nous allons bientôt indiquer les caractères cliniques.

A ces signes de l'hémorragie primitive ou secondaire, ou de l'épanchement sanguin animé ou non de battements viennent quelquefois s'ajouter d'autres complications plus en rapport avec la plaie des tissus qu'avec celle de l'artère. Ce sont

les gangrènes des membres, probablement plus septiques que mécaniques, la phlébite, la septicémie, l'infection purulente.

A supposer même qu'aucune de ces complications n'apparaisse, que la plaie artérielle et cutanée se réunisse en apparence dans les conditions les plus satisfaisantes, le blessé n'est pas toujours absolument guéri. L'histoire des anévrysmes renferme des centaines d'exemples de tumeurs anévrysmales vraies développées après un traumatisme artériel.

II. TRAUMATISMES ARTÉRIELS NON EXPOSÉS

Dans les cas de ruptures, de dilacération des artères par une esquille sans ouverture des téguments, le chirurgien n'a pour reconnaître le traumatisme artériel qu'un seul signe important : l'*épanchement sanguin*.

Cet épanchement sanguin présente ordinairement des caractères spéciaux : il est animé de battements isochrones aux battements de l'artère ; nous avons proposé plus haut de le dénommer : *hématome anévrysmal diffus*.

Ses caractères cliniques sont ceux des anévrysmes vrais, mais beaucoup moins tranchés : la tumeur qui s'est produite subitement est animée de battements comme l'anévrysme vrai, mais cette pulsation est moins sensible ; il est également assez rare de percevoir un bruit de souffle net ; quand il existe, il est faible, difficile à percevoir ; plus rare encore est le frémissement, le fourmillement qu'on observe parfois dans les anévrysmes vrais ou par dilatation. Son augmentation de volume est très rapide ; l'anévrysme faux ou par épanchement a de plus une tendance continuelle à s'accroître, et ce fait, joint aux grandes difficultés du traitement chirurgical, assombrit beaucoup le pronostic.

La tumeur est diffuse, irrégulière, confondue avec le corps graisseux ; la peau, qui la recouvre, est ordinairement brune, plombée, tendue, comme s'il y avait meurtrissure ; cette ecchymose ne disparaît que lentement et tardivement.

Les complications inflammatoires sont fréquentes, et viennent encore augmenter la gravité qui résulte de la marche et de l'extension progressives de ces hématomes anévrysmaux.

Diagnostic. — Le diagnostic des traumatismes artériels n'est guère difficile, quand il s'agit de plaie largement ouverte ; les caractères de l'hémorragie, son arrêt par la compression du vaisseau entre la plaie et le cœur ne laissent en général aucun doute.

Dans quelques cas cependant, et notamment dans les plaies des artères des extrémités, de la main surtout, la compression entre la plaie et le cœur ne suffit pas toujours en raison des anastomoses nombreuses qui relient les différentes branches artérielles : mais l'abondance de l'hémorragie, la coloration du sang, parfois même la vue du jet sanguin sont alors presque toujours des signes suffisants pour établir le diagnostic de la blessure artérielle.

Le *diagnostic* du traumatisme artériel n'est pas toujours facile à faire dans les plaies étroites et profondes : l'étroitesse de l'orifice, les anfractuosités du trajet modifient tellement les caractères de l'hémorragie qu'il est parfois difficile de se prononcer définitivement. Toutefois, lorsque la blessure siège sur le trajet anatomique d'une artère, lorsque l'écoulement est abondant, le sang rutilant, lorsque la compression de l'artère l'arrête ou le diminue notablement, on doit être à peu près sûr que l'artère est réellement atteinte.

Enfin lorsque l'écoulement sanguin, au lieu de s'effectuer au dehors, se déverse dans une des grandes cavités séreuses, plèvre, péricarde, péritoine, le chirurgien n'a pour se guider d'autre signe que les signes généraux de l'hémorragie, et les signes locaux de l'épanchement dans le détail desquels nous ne saurions entrer.

Il est ordinairement facile de distinguer par sa coloration, son abondance une *hémorragie artérielle*, d'une *hémorragie veineuse;* en cas de doute, les résultats de la compression au-dessus de la plaie éclaireront toujours le diagnostic.

Lorsqu'il y a *plaie artério-veineuse*, il n'est pas facile de la diagnostiquer sûrement au premier abord par l'examen des caractères de l'hémorragie; son abondance, l'étude du siège de la blessure permettront d'être affirmatif dans un certain nombre de faits.

Lorsque l'artère communique librement avec la veine, la phlébartérie qui en résulte a des signes particuliers qui appellent l'attention du chirurgien.

Enfin il faut bien savoir que le diagnostic de l'hématome anévrysmal diffus est souvent très difficile; l'obscurité de ces signes, battements, souffle, etc..., expose à une confusion facile avec un épanchement sanguin ordinaire, et il est nécessaire d'apporter dans les cas de ce genre une attention des plus grandes.

Pronostic. — Les traumatismes artériels sont toujours graves, dès qu'il s'agit d'une artère un peu volumineuse. Indépendamment des hémorragies immédiates, que rien ne peut arrêter et qui amènent la mort du blessé dans des proportions considérables sur les champs de bataille, les blessures résultant de coups de feu se terminent souvent d'une manière fatale. Otis évalue à 67,8 pour 100 la léthalité des plaies des grosses artères.

Nous avons dit déjà que les plaies incomplètes par instruments tranchants étaient plus graves que les plaies complètes: les piqûres elles-mêmes se terminent souvent par la mort dans des cas mêmes où les lésions sont en apparence peu considérables.

Les plaies par arrachement dues à des accidents de machine sont un peu moins graves que celles qui sont dues aux projectiles de guerre.

Les ruptures sont aussi des accidents très sérieux; plus des deux tiers des ruptures de l'artère axillaire ont succombé aux conséquences de cette redoutable lésion.

Les anévrysmes diffus résultant de la déchirure des artères par une esquille osseuse en cas de fracture des os longs, ont été longtemps considérés comme au-dessus des ressources de l'art; si l'antisepsie a bien amélioré la thérapeutique de cette redoutable affection, il n'en est pas moins vrai que les opérations qu'elles nécessitent sont toujours difficiles et comportent par conséquent un pronostic toujours sévère.

Traitement. — *I. Traitement des plaies des artères.* — L'hémostase chirurgicale, qui nous paraît aujourd'hui si simple dans les diverses variétés de traumatismes artériels, a de tout temps préoccupé les chirurgiens. La multiplicité des moyens auxquels ils ont eu recours est un indice précieux et infaillible de leur impuissance et de l'imperfection des procédés qui se partageaient leur faveur.

La question est aujourd'hui tout à fait changée; aux méthodes de toutes sortes qui encombrent les anciens traités ont succédé des méthodes perfectionnées qui permettent au chirurgien de se rendre maître des hémorragies artérielles avec facilité, rapidité et sécurité.

Seule parmi les anciennes méthodes, la *compression* mérite d'être conservée non comme méthode curative dans la majorité des cas, du moins comme méthode temporaire en attendant l'arrivée du chirurgien.

Les absorbants, les styptiques, les astringents, les réfrigérants sont des moyens pour le moins inutiles; le perchlorure de fer, trop souvent employé, est un agent hémostatique des plus imparfaits et souvent des plus dangereux, qui a l'immense inconvénient de rendre très difficile la recherche ultérieure des bouts de l'artère sectionnée et favorise trop souvent l'éclosion des plus graves septicémies.

La *compression directe dans la plaie* est la méthode la plus simple, puisqu'elle ne nécessite aucune connaissance anatomique du trajet des vaisseaux, mais d'autre part elle a l'inconvénient d'exposer à l'intoxication de la plaie. Il faut pour exécuter proprement le tamponnement d'une plaie avec un produit antiseptique des notions précises et des conditions spéciales rarement réunies sur un champ de bataille, ou immédiatement après un accident. Lorsqu'on ne peut venir à bout d'une hémorragie du petit bassin au cours d'une laparotomie grave. Mikulicz a proposé d'utiliser comme méthode hémostatique définitive le tamponnement de la cavité saignante avec la gaze iodoformée.

Un lien fortement serré, ou mieux quelques tours de bande assureront à ce tamponnement provisoire la pression nécessaire pour assurer l'hémostase.

Lorsqu'on est sur un champ de bataille ou qu'on n'a pas sous la main de produits antiseptiques, c'est à la compression indirecte, à l'aveugle *ligature du membre* qu'il faut avoir recours.

Un blessé intelligent, observateur ou instruit, a su parfois trouver à merveille au-dessus de la plaie les battements de l'artère atteinte par le traumatisme et la comprimer jusqu'à l'arrivée du chirurgien.

Cette compression *digitale* pourra être remplacée pour les premiers transports par un tourniquet, un garrot quelconque improvisé avec des portions d'effet, de fourniment, un morceau de bois et une corde quelconque.

Arrêter l'hémorragie sans rien mettre au contact de la plaie qui puisse la contaminer, telle est la formule que tout le monde devrait bien connaître et pouvoir appliquer en attendant l'arrivée du chirurgien.

Lorsque celui-ci ne dispose pas du temps et de l'installation nécessaires pour pratiquer une ligature, il doit renforcer et assurer les compressions pratiquées en assurant du mieux possible l'antisepsie de la plaie. Les pansements ouatés, les tampons de tourbe, de jute antiseptiques remplissent à merveille cette condition. Si ces approvisionnements font défaut, le tamponnement direct à la gaze iodoformée, renforcé de rondelles d'amadou ou de compresses graduées bien propres, devrait encore être fait de préférence.

Lorsque le blessé est amené au chirurgien, le devoir de celui-ci est bien simple : 1° débarrasser la plaie des caillots qui l'embarrassent; 2° chercher à apercevoir l'artère qui a été sectionnée. Ces manœuvres sont faciles si la plaie est largement ouverte; elles présentent de très grandes difficultés dans le cas de plaie profonde étroite et anfractueuse. Il ne faut pas alors hésiter à se donner du jour pour ne pas perdre un temps précieux en cherchant à pincer à l'aveugle le vaisseau sectionné. Les tissus seront incisés couche par couche jusque sur le vaisseau blessé; cette incision faite, le vaisseau mis à nu, il n'y a plus qu'à le saisir avec une pince à forcipressure et le lier ou le tordre.

Mais les manœuvres et les débridements que nécessitent ces recherches ne

sont pas toujours faciles, lorsque la plaie saigne en nappe de tous côtés : le chirurgien peut être fort gêné pour procéder à la recherche du vaisseau principal qu'il faut lier. La compression digitale du vaisseau au-dessus de la plaie par un aide intelligent, au besoin la ligature élastique, permettent au chirurgien de rechercher avec toute la lenteur et tout le soin voulu le vaisseau sectionné ; il n'y a pour cela qu'à lâcher graduellement la compression et à saisir immé-

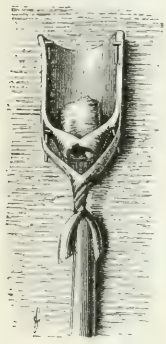


Fig. 41. — Torsion des artères. (*Précis de manuel opér.* L.-H. Farabeuf.)

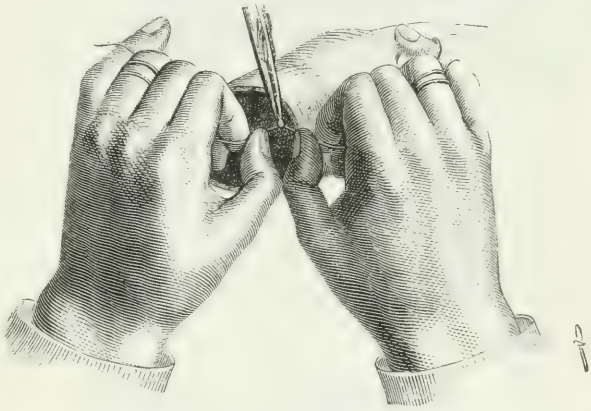


Fig. 42. — Ligature des artères coupées en travers (*Précis de manuel opératoire.* L.-H. Farabeuf.)

diatement les vaisseaux qui donnent du sang avec des pinces à forcipressure.

Il faut avoir vu ce qu'était l'hémostase il y a vingt ans à peine avec la pince

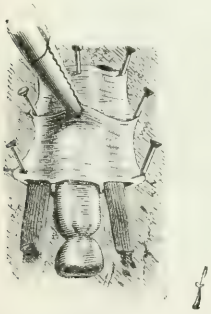


Fig. 43. — Ligature des artères. Pincement transversal de la gaine. (L.-H. Farabeuf.)

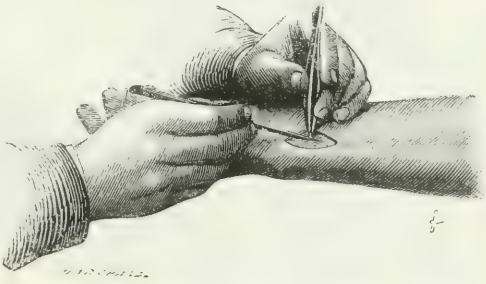


Fig. 44. — Dénudation d'une artère. 1er temps. (L.-H. Farabeuf.)

à verrou pour se rendre compte des progrès réalisés par la création des pinces hémostatiques dont Kœberlé et Péan se disputent l'invention ; le professeur Verneuil en a fait une véritable méthode à laquelle il a donné le nom généralement adopté de *forcipressure*. La forcipressure n'est d'ailleurs pas seulement un moyen hémostatique provisoire ; dans bon nombre de circonstances où la ligature est impossible, la forcipressure permanente donne les meilleurs résultats.

L'artère une fois saisie avec la pince à forcipressure, il faut la tordre ou la lier.

« Presque aussi vieille que la chirurgie (Galien), écrit Farabeuf, la TORSION des artères a été sérieusement étudiée au commencement de notre siècle par

Thierry, Amussat et leurs contemporains, principalement dans le but de favoriser la réunion immédiate des moignons. De nos jours, Tillaux s'est constitué aussi le défenseur de la torsion. »

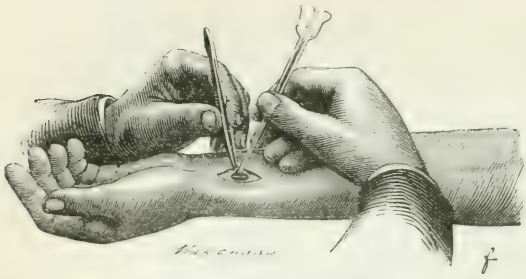


Fig. 15. — Dénudation d'une artère, 2e temps. (L.-H. Farabeuf.)

Les figures ci-dessus, empruntées ainsi que les suivantes à l'excellent *Précis de manuel opératoire* de notre maître, le professeur Farabeuf, montrent avec une clarté remarquable la torsion de la tunique externe, le refoulement et le rebroussement des deux autres tuniques. Mais, s'il est démontré que ce procédé bien appliqué peut assurer l'hémostase des grosses artères, il n'en est pas moins vrai qu'il présente moins de sécurité que la ligature, et partant, que pour les gros vaisseaux cette dernière devra toujours lui être préférée.

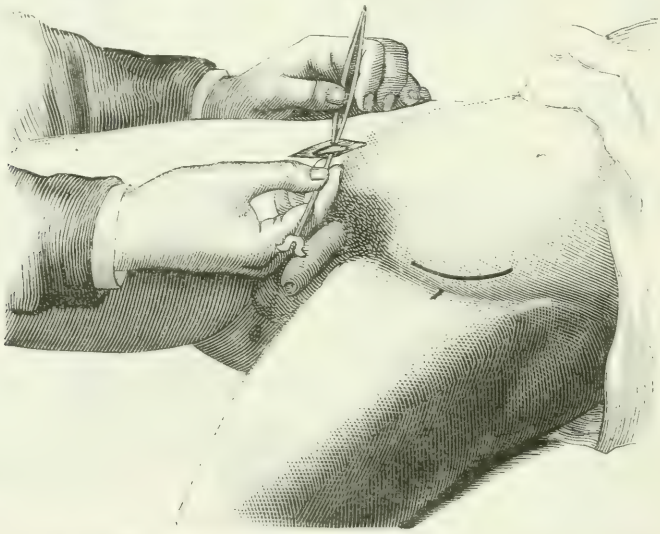


Fig. 16. — Dénudation d'une artère, dernier temps. (L.-H. Farabeuf.)

Pour les petits vaisseaux, par contre, elle sera souvent et très utilement employée.

La *ligature* reste donc le *procédé de choix; ligature immédiate des deux bouts de l'artère dans la plaie* toutes les fois que cela sera possible; *ligature à distance* au-dessus de la plaie toutes les fois qu'on ne pourra pas faire autrement.

Les fils à ligature doivent être préparés antiseptiquement. Des discussions très animées ont eu lieu sur la nature des fils; les uns tenant pour la soie, les autres pour le fil de lin, d'autres enfin pour le catgut.

Tous ces agents sont à peu près également bons pourvu qu'ils soient bien aseptiques; en France, on emploie plus couramment peut-être le catgut; lorsque cet agent est bien préparé, convenablement dégraissé, trempé pendant quelque temps dans une solution de sublimé ou d'acide phénique au sortir de l'huile

phéniquée dans laquelle on le conserve, les ligatures tiennent parfaitement : il

Fig. 47. — Anastomoses directes un mois après la ligature expérimentale chez l'agneau (Porta).

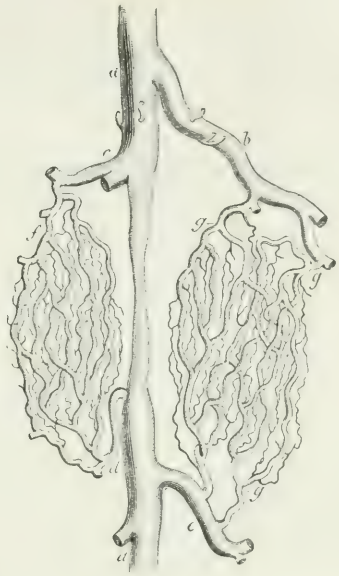


Fig. 48. — Système artériel anastomotique dans les muscles couturier et pectiné, trois mois après la ligature de la fémorale chez un chien (Porta).

Fig. 49. — Artère humérale 65 jours après la ligature chez l'homme (Porta).

est bon toutefois de faire un premier nœud double, le nœud du chirurgien, que l'on assujettit par un nœud simple.

La soie exige une stérilisation minutieuse, longtemps prolongée ; les ligatures serrent mieux, mais coupent davantage ; il n'est pas rare, malgré toutes les précautions prises, de voir les fils s'éliminer d'eux-mêmes tardivement.

Avec ces précautions et un bon pansement antiseptique, on peut dire que les hémorragies secondaires ne sont plus à redouter.

L'hémostase produite par la ligature ne diffère pas de celle que nous avons longuement décrite plus haut. Sous l'influence de la constriction du fil, les tuniques interne et moyenne sont rompues et refoulées au dedans du vaisseau : la tunique celluleuse résiste, s'amincit et est, pour ainsi dire, étran

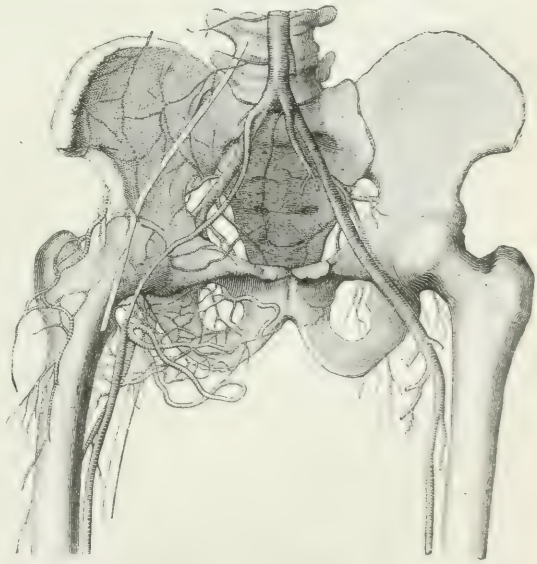


Fig. 50. — Oblitération de la fémorale droite. — Circulation collatérale indirecte très développée. (Verneuil, musée Dupuytren, n° 257.)

glée par le fil à ligature qu'elle maintient en place. L'arrêt du sang ainsi produit s'accompagne presque toujours de la formation d'un caillot adhérent par sa base aux tuniques recroquevillées, tandis que son sommet remonte jusqu'au niveau de la première collatérale où il se termine en s'effilant.

Sous l'influence de l'endartérite, le caillot est envahi par le bourgeonnement cellulaire parti des bords de la paroi artérielle, l'hémostase définitive fait place à l'hémostase provisoire.

En même temps les branches collatérales anastomosées avec les artères voisines se développent, et cette *circulation collatérale* prend ordinairement une grande importance.

CHAPITRE II

ANÉVRYSMES EN GÉNÉRAL

L'usage veut qu'on ne désigne ainsi que les dilatations artérielles. Le mot *anévrysme*, tiré du grec, signifie *dilatation*.

Par extension Baillou et Lancisi ont appliqué au cœur cette dénomination créée pour les artères; de nos jours, l'expression d'*anévrysme* n'est plus guère usitée que pour désigner les *dilatations des artères*.

Nous étudierons successivement :

1° *L'anévrysme artériel circonscrit;*

2° *L'anévrysme artério-veineux;*

3° *L'anévrysme cirsoïde.*

Nous en rapprocherons une affection rare, *la dilatation serpentine des artères.*

I

ANÉVRYSMES ARTÉRIELS CIRCONSCRITS

Définition. - Délimitation. — Par étymologie, les *anévrysmes artériels circonscrits sont des dilatations limitées portant sur un segment quelconque de l'arbre artériel.*

Cette dilatation se présente sous l'aspect d'une *tumeur circonscrite pleine de sang liquide ou concrété, en communication directe avec le canal de l'artère.*

La paroi artérielle dilatée, qui limite cette tumeur, porte le nom de *sac anévrysmal.*

Cruveilhier a montré, il y a longtemps, qu'on ne saurait considérer comme anévrysme, une tumeur formée par du sang épanché autour d'une artère ouverte : cet *anévrysme faux* des anciens chirurgiens n'est autre chose qu'une plaie artérielle avec hémorragie cellulaire. « L'anévrysme proprement dit appartient à la classe des dilatations; l'hémorragie cellulaire diffuse ou circonscrite appartient à la fois aux solutions de continuité et aux communications accidentelles. » (Cruveilhier).

Cette manière de voir est absolument conforme aux idées des anciens chi-

rurgiens qui distinguaient à bon droit l'*anévrysme vrai* ou *par dilatation* de l'*anévrysme faux* ou *par épanchement*.

En écartant l'*anévrysme diffus*, nous ne faisons donc qu'accentuer une séparation et une distinction admises depuis longtemps par tous les chirurgiens. C'est dans le but d'éviter toute confusion ultérieure que nous avons proposé d'appliquer à *ces anévrysmes faux* l'expression d'*hématome anévrysmal diffus*.

Historique. — On trouve jusque dans les temps les plus reculés des notions sur les anévrysmes. Rufus d'Éphèse, Galien en parlent : mais ils ne connaissaient que l'anévrysme traumatique; Galien avait déjà remarqué les pulsations spéciales à ces tumeurs; il avait vu celles-ci s'affaisser et disparaître par la compression de l'artère. Antyllus (IIIe siècle) est le premier qui semble avoir observé à côté de l'anévrysme traumatique l'anévrysme produit par la dilatation locale d'une artère; il propose même l'opération par l'ouverture du sac, dont Aétius devait plus tard s'attribuer la découverte.

Fernel apporta de nouvelles notions sur la dilatation des tuniques artérielles; mais ses idées ne furent point admises sans conteste. Fabrice de Hilden, Sennert, Scarpa, ce dernier dans un grand ouvrage, allèrent même jusqu'à nier la possibilité de cette dilatation artérielle; ils ne connaissaient que l'anévrysme par rupture.

Depuis la fin du siècle dernier, les anévrysmes ont été l'objet de travaux aussi nombreux qu'importants, en Angleterre, en France et en Italie: les articles de Richet et de Le Fort, le traité des anévrysmes de Broca sont et demeureront longtemps classiques dans notre pays.

Th. Lauth, Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio. Mancisius, Guattani, Matani, Verbrugge, Weltinus, Meuray, Trew, Asmann, in-4°. Argentorato, 1785. — Scarpa, Sull' aneurisma riflessione ed osservaz. anat. chir. Pavie, 1804, in-folio, trad. franç. par Leveillé (bibl. méd.), et par Delpech. Paris, 1869, in-8°. — Hogdson, Traité des maladies des artères, trad. Breschet, Paris, 1819. — Wardrop, On aneurism. London, 1828. — Breschet, Mémoires chirurgicaux sur les différentes espèces d'anévrysmes. Paris, 1834. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris, 1852, t. II. — Porta, Dell' alteraz. patol. dell' arterie. Milan, 1845. — O'Bryen Bemlingham, Observations on aneurism and its treatment by compression. London, 1847. — Crisp, On structure, diseases and injuries of the blood vessels. London, 1847. — Chassaignac, Sur les anévrysmes des membres. *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXV, 1851. — Fr. Rizzoli, Boll. delle scienze mediche di Bologne, 1850. — Broca, Des anévrysmes et de leur traitement. Paris, 1856. — Hart, Diseases of arteries. *A syst. of surg.*, vol. III. London, 1862. — O. Weber, Von den Arterienerwitterungen, u. d. s. g. wahren und spontanen Anevrysmen. *Handbuch der allg. u. spec. Chir. von. Pitha et Billroth*, Bd. II. Erlangen, 1865. — Verneuil, Observations d'anévrysmes. *Bull. de la Soc. de chir.*, t. III, 3e série, 1874. — Les articles des *dictionnaires en* 60 *vol.* (Richerand), *en* 30 *vol.* (Marjolin et Ph. Bérard), (historique, Dezeimeris). — Richet, art. Anévrysme. *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1865. — Léon Le Fort, *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. IV, 1866. — Les traités de Nélaton, Follin et Duplay, Poulet et Bousquet. — François-Franck, *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1877. — Thèse de M. Bermont. Paris, 1884. — François-Franck, Soc. de biol., 1885 et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 22 janv. 1886. — P. Delbet, Traitement des anévrysmes externes en général et en particulier, 1889. — Discussion sur le traitement des anévrysmes. Quatrième Congrès français de chirurgie.

Étiologie. — ***Pathogénie***. — ***Mode de formation***. — Tout anévrysme circonscrit suppose une lésion préexistante de l'artère, lésion traumatique ou lésion spontanée.

Cette distinction est assez importante pour servir de base à une classification des anévrysmes proprement dits, en *anévrysmes spontanés* et *anévrysmes traumatiques*.

A. *Rôle des lésions traumatiques.* — En parlant des traumatismes artériels, nous avons déjà montré que tous les chocs qui déterminent la rupture ou la division des deux tuniques friables de l'artère, créent en un point limité de la paroi artérielle un *locus minoris resistantiæ*, une barrière insuffisante que l'impulsion artérielle franchit facilement en refoulant devant elle le tissu de cicatrice qui s'est formé à ce niveau ou la tunique externe dépourvue de son soutien naturel.

Ces dilatations, limitées par la paroi artérielle même et le tissu fibreux cicatriciel, sont les seules, avons-nous dit, qui méritent le nom d'*anévrysmes traumatiques vrais.*

L'absence de toute autre lésion primitive de l'artère justifierait presque la séparation de cette variété, si ses caractères anatomiques et son évolution n'étaient sensiblement les mêmes que ceux de l'anévrysme spontané.

B. *Rôle des lésions spontanées.* — La logique et les faits que nous allons exposer se donnent la main pour démontrer l'influence des lésions artérielles spontanées.

Les *périartérites* aiguës ou chroniques doivent sans doute agir dans la production des anévrysmes; n'est-ce pas ce qui se passe dans les cas d'anévrysmes consécutifs à des adénites inguinales, à des bubons? M. Kirmisson a appuyé récemment de nouveaux faits l'opinion déjà émise par Malgaigne et Guattani, opinion d'après laquelle les artériectasies du triangle de Scarpa seraient précédées fréquemment par des bubons de l'aine; l'inflammation extérieure se communique d'abord à la tunique externe, puis, au contact de celle-ci, la tunique moyenne s'altère, sa résistance s'affaiblit et la moindre cause occasionnelle suffit pour provoquer le développement de l'anévrysme.

Le plus ordinairement l'altération artérielle réside dans une *endartérite aiguë* ou *chronique.*

L'endartérite aiguë spontanée est rare dans les artères des membres; on l'observe plus ordinairement à l'aorte. Consécutivement à certains traumatismes diffus dont le souvenir est peu marqué, on a signalé des endartérites aiguës dont l'influence ne doit pas être absolument négligée.

En effet, tandis que, dans l'endartérite spontanée, les lésions sont ordinairement limitées à la tunique interne, dans l'endartérite traumatique, elles envahissent habituellement toutes les tuniques, la tunique moyenne surtout. Cette endartérite est souvent oblitérante, mais dans certains cas son action pourrait fort bien être limitée à l'affaiblissement de la paroi artérielle.

Cette explication convient sans doute à un certain nombre de faits dans lesquels l'influence du traumatisme n'est pas nettement établie, et surtout à ces observations nombreuses où les lésions sont limitées à un point circonscrit d'une artère.

Des recherches nouvelles, difficiles à réaliser, seraient nécessaires pour établir d'une manière précise les lésions endartérielles limitées qui jouent sans doute un grand rôle dans la production des anévrysmes.

Quant aux lésions bien connues de l'endartérite chronique, leur influence incontestable dans un nombre considérable d'observations, convient surtout aux cas d'anévrysmes internes portant sur la crosse de l'aorte et par extension sur les grosses branches voisines, et aux anévrysmes externes dans lesquels les lésions du système artériel sont très étendues.

Ce sont des plaques inflammatoires qui s'ulcèrent à la longue, ou se crèvent

brusquement en déversant dans l'artère la bouillie jaunâtre et graisseuse qui forme de véritables foyers.

Le sang peut ainsi trouver une cavité toute préparée, et cet anévrysme a reçu le nom d'*anévrysme kystogénique*.

Cette variété, décrite d'abord par Steuzel, puis par Corvisart, a été appuyée par des pièces très convaincantes. Dans une de ces pièces, présentée par Leudet, on voyait trois tumeurs : l'une sans communication avec l'artère, l'autre ouverte à son intérieur par deux pertuis, et la troisième communiquant largement avec le canal de l'artère. — On a émis l'idée que les kystes, observés très rarement d'ailleurs sur les artères splanchniques, pourraient également, par leur rupture, servir à la formation d'anévrysmes; aucun fait n'est venu confirmer cette vue purement théorique.

En résumé, les lésions des tuniques artérielles jouent un rôle considérable dans la pathogénie des anévrysmes; ces dilatations se produisent surtout lorsque la tunique moyenne s'est altérée au contact des autres tuniques primitivement enflammées.

L'étendue des lésions artérielles dans un grand nombre d'artérites explique bien certains faits d'anévrysmes multiples : Donald Monro a rencontré deux anévrysmes sur l'artère poplitée gauche, et quatre dilatations de même nature sur les artères du membre inférieur droit. Manec a compté plus de trente anévrysmes sur le cadavre d'un vieillard, et Pelletan en a observé jusqu'à soixante-trois sur le même individu. — On a été jusqu'à créer une expression spéciale, « *la diathèse anévrysmale* », pour indiquer cette prédisposition de certains sujets.

Mais toute artérite n'est pas fatalement suivie d'un anévrysme.

Pourquoi certaines d'entre elles, très accusées, ne donnent-elles pas lieu à des anévrysmes, tandis que d'autres plus récentes favorisent la formation de ces artériectasies? Pourquoi certaines artères sont-elles le siège de tumeurs anévrysmales, alors que, chez le même individu, il existe en d'autres points des altérations plus marquées?

Nous touchons ainsi à l'inconnue de ce problème étiologique; il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'indiquer d'une manière précise la série des altérations qui précèdent l'anévrysme; nous connaissons seulement un certain nombre de conditions qui favorisent le développement des artériectasies.

Ces conditions sont les unes générales, les autres locales.

1° *Causes générales*. — a. *Age*. — L'anévrysme est une *affection de l'âge moyen de la vie*.

La statistique suivante de Crips le démontre surabondamment :

De 0 à 9 ans	1 cas.
10 à 19 —	5 —
20 à 29 —	71 —
30 à 39 —	198 —
40 à 49 —	129 —
50 à 59 —	65 —
60 à 69 —	25 —
70 à 79 —	8 —
au-dessus de 80 ans	8 —
TOTAL	505 cas.

Les anévrysmes spontanés sont donc rares dans l'enfance, et rares aussi dans

la vieillesse; étant donnée la fréquence de l'athérome chez le vieillard, cette constatation négative a une certaine importance.

b. *Sexe.* — Les anévrysmes sont beaucoup plus rares chez la femme que chez l'homme; sur 74 cas d'anévrysmes carotidiens traités par la méthode d'Anel, Le Fort a trouvé 53 hommes et 21 femmes. Sur 40 cas d'anévrysmes brachiocéphaliques, il n'y a que 4 femmes et 36 hommes. Il est bien évident d'ailleurs que beaucoup d'autres facteurs entrent en ligne de compte dans cette influence du sexe.

c. *Races.* — La même observation s'applique sans doute à l'influence incontestable des races sur l'apparition des anévrysmes. — Chacun sait combien cette affection est plus fréquente en Irlande et en Angleterre qu'en France. — Cette prédisposition toute spéciale de l'anévrysme pour la race anglo-saxonne se retrouve jusqu'en Amérique, où les immigrants de cette race sont atteints beaucoup plus fréquemment que les Italiens, les Portugais et les indigènes. — Au dire de Weber, l'anévrysme serait même totalement inconnu chez les Hindous.

d. *Diathèses.* — En examinant successivement l'influence des différentes diathèses, nous serrons de plus près le but de cette étude.

Arthritisme. — Obésité, rhumatisme, goutte. — Étant donnée la fréquence des altérations du système circulatoire central dans ces diverses affections, il était tout naturel que cette même diathèse produisît des altérations en d'autres points de l'appareil circulatoire, et notamment dans le système artériel. De fait, on trouve très fréquemment mentionnés dans les observations les antécédents goutteux ou rhumatismaux, associés ou non à d'autres diathèses ou maladies constitutionnelles, notamment à l'alcoolisme. Mais, sans rien ôter de son importance à cette constatation, il ne faut pas oublier que les documents précis manquent encore et surtout que nous ignorons à peu près complètement les altérations vasculaires préliminaires produites par la diathèse arthritique.

Alcoolisme. — Presque tous les auteurs, et parmi eux surtout Colles de Dublin ont établi l'influence de l'alcoolisme, particulièrement chez ceux qui s'enivrent de spiritueux purs ou à peine dilués. — Chacun sait toute l'influence qu'exerce l'alcoolisme dans la production des dégénérescences graisseuses, et la tunique moyenne des artères est un des points où cette influence s'exerce de la façon la plus incontestable. Barwell pense que l'alcoolisme seul ou associé au rhumatisme est la cause la plus fréquente des anévrysmes.

Syphilis. — Un certain nombre de chirurgiens anglais, parmi lesquels nous citerons Altken, Welch, Lawson, ont admis que l'anévrysme était plus fréquent dans l'armée que dans la population civile. — De recherches très soignées, Myers a conclu que la syphilis était d'une fréquence à peu près égale dans l'armée de terre et dans l'armée de mer, mais que l'anévrysme était beaucoup plus fréquent chez les soldats que chez les marins. Il attribue cette différence à la constriction exercée par les vêtements et surtout par le col d'uniforme.

Barwell, qui rapporte ces chiffres, ne nie pas que la syphilis ne puisse être une cause de dégénérescence des parois artérielles, mais il croit justement que cette cause n'agit que rarement dans la pathogénie des anévrysmes, principalement comme cause isolée.

2° *Causes locales.* — Les artères de gros calibre situées à l'origine du système artériel sont plus exposées que d'autres à recevoir l'impression du courant sanguin. L'artère pulmonaire fait seule exception à cette règle. — La moitié environ des anévrysmes siègent sur l'aorte, un quart occupe la poplitée; la fémorale, l'iliaque, la sous-clavière, l'axillaire, se partagent presque exclusivement

ce qui reste. Broca a formulé la loi suivante : *Plus on avance en âge, plus on est prédisposé aux anévrysmes sus-diaphragmatiques, moins on est sujet aux anévrysmes sous-diaphragmatiques* ». Il semble que les premiers soient plutôt des anévrysmes de faiblesse et les seconds des anévrysmes de force.

Le voisinage d'une surface osseuse aurait une même influence, ce qui expliquerait la fréquence des anévrysmes poplités. A chaque battement, à chaque effort musculaire, l'artère en contact immédiat avec l'os vient heurter les condyles du fémur, condition éminemment favorable à déterminer une altération lente de ses parois ou mieux à en favoriser le développement. Barker a montré, chez un sujet présentant une dégénérescence artérielle symétrique, que les lésions étaient beaucoup plus marquées dans tous les points où les artères étaient en contact avec les os. Poinsot a relevé dans les auteurs trois cas où un anévrysme de la sous-clavière ne pouvait s'expliquer que par l'existence d'une première côte surnuméraire.

Roux a vu un anévrysme de l'artère axillaire consécutif à la pression d'une exostose; dans un cas de Castle de New-York, la pression d'un dentier aurait déterminé un anévrysme de l'artère palatine.

A côté de ces *conditions anatomiques*, il est un certain nombre de *causes occasionnelles* qu'on retrouve dans beaucoup d'observations. On a noté l'influence d'*efforts violents*, d'une fausse *position* gênant l'ampliation artérielle: Barwell rapporte l'histoire d'un homme qui fut pris de dilatation artérielle poplitée en s'amusant à faire sauter un enfant un peu lourd à cheval sur son pied, la jambe fléchie et croisée sur l'autre. — La distension extrême du genou sur le cadavre s'accompagnerait parfois de rupture des tuniques internes de l'artère poplitée (Richerand cité par Hogdson). — Ne se passe-t-il pas quelque chose d'analogue à un degré moindre chez les valets de pied, les tailleurs, les cordonniers et les cochers, professions souvent signalées dans les observations d'anévrysmes? Myers, avons-nous dit, a fait aussi jouer un grand rôle à la constriction exercée par les vêtements trop serrés. Enfin on a accusé les embolies d'être cause des anévrysmes; les preuves de ce fait manquent encore.

Anatomie pathologique. — Tout anévrysme constitué offre à considérer : 1° des caractères anatomiques extérieurs; 2° une configuration intérieure; 3° une structure.

A. *Caractères anatomiques extérieurs*. — 1° *Forme*. — La classification moderne tient le plus grand compte de la conformation des tumeurs anévrysmales. — A ce point de vue, on distingue : 1° des *anévrysmes fusiformes*; 2° des *anévrysmes sacciformes*.

L'*anévrysme fusiforme* est constitué par un renflement circonférentiel en un point déterminé de l'artère. — Ce renflement a la forme d'un fuseau plus ou moins régulier dont les deux extrémités communiquent avec les deux bouts de l'artère; il semble en effet que, dans ce cas, la continuité du vaisseau soit interrompue, et de fait elle ne subsiste que par l'intermédiaire du sac anévrysmal.

L'*anévrysme sacciforme* se présente sous l'aspect d'une poche diverticulaire à laquelle il est toujours facile de distinguer une portion plus large qui est le *sac* lui-même, et une portion rétrécie qui correspond au point où l'anévrysme est suspendu à l'artère; c'est le collet du sac.

Entre ces deux variétés il y a place pour un certain nombre d'intermédiaires.

2° *Volume*. — Rien n'est plus variable que le volume des anévrysmes : les

plus petits ont les dimensions d'une noisette, d'une noix; les plus gros atteignent des dimensions considérables, le volume des deux poings réunis, d'une tête de fœtus à terme.

3° *Nombre.* — L'anévrysme circonscrit est souvent unique; mais il n'est pas rare d'en trouver plusieurs sur des artères différentes, ou même deux ou trois superposés sur une même artère.

4° *Siège.* — On distingue, au point de vue du siège, les anévrysmes *internes* cachés dans les cavités splanchniques, et les anévrysmes *externes* ou des membres.

5° *Configuration extérieure.* — La tumeur anévrysmale se

Fig. 51. — Anévrysme fusiforme. Coupe schématique.

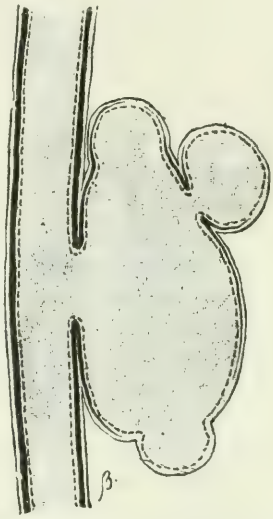


Fig. 52. — Anévrysme sacciforme avec poches secondaires. Coupe schématique.

Fig. 53. — Anévrysmes fusiformes multiples (Donald Monro).

présente dans un certain nombre de cas sous l'aspect d'une poche régulière, lisse, sur laquelle viennent s'implanter des branches collatérales plus ou moins volumineuses; dans d'autres faits cette surface est inégale, bosselée, moulée en quelque sorte par la pression sur les organes voisins qui y tracent leur empreinte.

Ces bosselures peuvent acquérir des dimensions telles qu'elles deviennent de véritables *anévrysmes secondaires* (sacs de deuxième formation, Cruveilhier) entés sur la tumeur primitive.

La poche anévrysmale, envisagée surtout dans l'anévrysme sacciforme, est rarement absolument perpendiculaire au vaisseau; le plus souvent elle fait avec lui un angle aigu à sinus inférieur, et cette obliquité résulte précisément de ce que la pression sanguine, qui tend à dilater sans cesse la poche anévrysmale, s'exerce non seulement de dehors en dedans, mais encore de haut en bas.

6° Du reste les *connexions de l'anévrysme avec l'artère* ne sont pas toujours immédiatement évidentes : la prédominance d'une bosselure dans un cas d'anévrysme fusiforme peut empêcher le chirurgien de se rendre un compte immédiat des relations qui existent entre la tumeur anévrysmale et le vaisseau sur lequel elle s'est développée.

Cette disposition se rencontre également dans les anévrysmes sacciformes :

la dilatation artérielle est alors parfois tellement volumineuse que l'artère est comme enveloppée par la poche anévrysmale et qu'il faut une dissection attentive pour bien saisir leurs connexions; dans d'autres circonstances l'anévrysme est plus *sessile*, moins enveloppant; enfin l'anévrysme, dans certains faits, semble réellement *pédiculé*. Ce pédicule est presque toujours court et large; c'est plutôt un véritable *collet*, suivant l'expression de Cruveilhier.

7° *Altérations des parties voisines.* — Les tissus qui avoisinent un anévrysme artériel circonscrit sont, en règle générale, *profondément altérés*. L'augmentation graduelle et progressive, caractéristique des anévrysmes artériels circonscrits, explique très bien la fréquence et la gravité de ces lésions de voisinage. — Nous verrons plus loin qu'il en est tout autrement dans les anévrysmes artérioso-veineux.

L'*artère* qui est le siège de l'anévrysme est souvent dilatée dans toute son étendue; souvent aussi altérée elle-même dans le cas d'anévrysme spontané: ces altérations sont quelquefois assez accentuées pour donner naissance à la formation d'un nouvel anévrysme au-dessus du précédent; si cette formation nouvelle ne s'opère pas spontanément, elle peut s'opérer au-dessus de la ligature; parfois même les altérations sont telles que le vaisseau se rupture au niveau du fil, ce qui oblige le chirurgien à reporter beaucoup plus haut le lien constricteur.

Les *artères collatérales* sont souvent développées au delà des dimensions normales, au-dessus comme au-dessous de la tumeur. Au-dessus, la circulation s'opère de l'artère principale vers la périphérie; au-dessous, elle se fait de la périphérie vers le centre. — Ce développement de la circulation collatérale supplémentaire est surtout marqué dans les cas où l'artère centrale est elle-même plus ou moins complètement oblitérée; son importance est considérable, puisqu'elle est chargée d'assurer la vitalité du segment inférieur du membre.

Parmi les parties voisines, les *veines satellites* sont évidemment les premières atteintes. — Tantôt elles ne sont que refoulées et épaissies, tantôt on y observe de véritables thromboses; dans un cas observé par Stokes (de Dublin), il y avait oblitération complète de la veine jugulaire interne droite et des troncs brachio-céphaliques veineux. Dans une autopsie de Watson, la thrombose oblitérait les deux veines sous-clavières et les troncs brachio-céphaliques veineux depuis leur origine jusqu'à la veine cave supérieure; sur le même sujet le *canal thoracique* présentait à sa terminaison une oblitération partielle.

Le *tissu cellulaire* ambiant est condensé, induré, si adhérent parfois à la poche qu'on ne peut les séparer qu'en sectionnant au bistouri les tissus sclérosés. L'inflammation y est fréquente, ainsi que nous aurons l'occasion de le dire; elle prend parfois une marche aiguë aboutissant à la formation de véritables collections purulentes.

Les *muscles* sont également refoulés, dégénérés, envahis par le tissu fibreux que l'inflammation a développé autour de l'anévrysme.

Les *nerfs* enfin participent à ces altérations de voisinage; on les a trouvés englobés dans la paroi de la tumeur; et un certain nombre de troubles trophiques sont imputables à la névrite chronique, à la sclérose périfasciculaire. Ces lésions sont très importantes à connaître, car elles ne rétrocèdent pas toujours, même après des opérations heureuses de ligature; M. Peyrot en a rapporté un exemple intéressant au Congrès français de chirurgie, 1889.

Les *os* et les *articulations* sont souvent plus altérés encore : sans cesse irrités

par les battements de l'anévrysme, envahis sourdement par le processus inflammatoire qui environne le sac, les *os* sont atteints d'ostéite raréfiante; le sac anévrysmal, en se développant, s'y creuse une loge plus ou moins profonde qui peut aller jusqu'à perforer complètement l'os pour gagner des parties plus superficielles : c'est de cette manière que les anévrysmes de la crosse de l'aorte détruisent le sternum et viennent s'ouvrir à la peau; — un certain nombre de fractures spontanées des os longs ne reconnaissent pas d'autre cause.

Les *désordres articulaires* ne sont pas moins graves : les ligaments sont usés, déchirés, les surfaces articulaires perdent leur contact; l'anévrysme peut se rompre dans la cavité articulaire; on le voit encore produire des *luxations spontanées*.

Les cartilages non articulaires résistent plus que les os; ils se déforment, s'écartent par refoulement, et ce n'est qu'à la longue qu'ils disparaissent : Whiting rapporte le fait d'un anévrysme innominé qui adhérait fortement à la trachée : les cartilages avaient été résorbés, et une tumeur molle, rougeâtre, de forme ovalaire, apparaissait à l'intérieur du canal trachéal, dont elle obturait la moitié de la largeur.

B. *Configuration intérieure.* — La coupe d'une tumeur anévrysmale circonscrite présente à étudier deux parties bien distinctes : un contenant, appelé *sac anévrysmal*, et un contenu, constitué par des *caillots sanguins*.

Nous connaissons déjà les caractères extérieurs du *sac*; la coupe en question permet de juger : 1° de l'épaisseur de ses parois; 2° de sa configuration intérieure; 3° de ses connexions avec le caillot, et en quatrième lieu d'apprécier plus exactement ses rapports avec l'artère.

L'anévrysme sacciforme servira de type à cette description.

1° L'*épaisseur des parois* d'un anévrysme est extrêmement variable, suivant le volume de l'anévrysme, suivant le point où on l'envisage, suivant enfin le degré d'inflammation des tissus voisins.

En règle générale, la paroi des gros anévrysmes est amincie par dilatation : cet amincissement est maximum au niveau des points les plus dilatés, et notamment au niveau des diverticules secondaires qui se développent parfois sur la poche principale. L'étude histologique montre en outre que cette paroi est plus épaisse au voisinage de l'artère qui a donné naissance à l'anévrysme. Mais l'inflammation des tissus voisins vient souvent modifier ces règles; il semble que l'anévrysme s'approprie tout ce qu'il ne détruit pas, et ces épaississements celluleux finissent par faire tellement corps avec le sac qu'aucune dissection ne saurait les distinguer. Cette particularité a une grande importance chirurgicale : elle constitue l'objection la plus sérieuse qu'on puisse faire à la cure radicale des anévrysmes par l'extirpation.

2° *Conformation intérieure du sac.* — Lorsqu'on a débarrassé la poche anévrysmale des caillots qu'elle contenait, sa configuration intérieure se présente sous l'aspect d'une cavité de forme et de volume variables, plus dilatée en certains points : au niveau de son équateur dans l'*anévrysme fusiforme*, un peu au-dessous de sa partie moyenne dans l'*anévrysme sacciforme*. Certaines dilatations sont plus irrégulières encore : ce sont de véritables poches ou diverticules, quelquefois appelés *anévrysmes secondaires*, en communication avec l'anévrysme primitif par un orifice plus ou moins large, véritable collet de seconde formation.

La face interne de cette cavité est en général lisse et unie.

En examinant la partie de la poche qui est en contact avec l'artère, on aperçoit

l'*orifice de communication*, dont on voit la face artérielle en incisant l'artère sur son côté libre.

Dans les anévrysmes sacciformes récents, cet orifice est petit, irrégulier; ses lèvres sont souvent tranchantes, quelquefois frangées; si l'anévrysme est ancien, l'orifice est plus large, elliptique, allongé suivant le grand axe de l'artère. Tous les intermédiaires peuvent exister entre un petit orifice taillé comme à l'emporte-pièce sur la paroi artérielle et la ligne de démarcation à peine saillante qui conduit à une paroi très distendue.

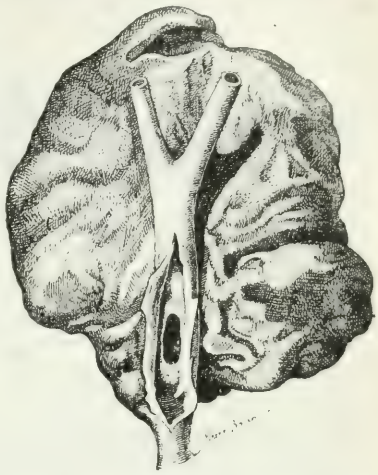


Fig. 54. — Anévrysme de la carotide, d'après Scarpa. Orifice de communication.

Nous avons déjà dit que, dans les anévrysmes fusiformes, la paroi artérielle semblait complètement interrompue en un point et que les extrémités de l'anévrysme paraissaient se continuer avec les deux bouts de l'artère.

L'orifice de communication occupe, par rapport au sac, des situations variées, dont la déclivité exerce une grande influence sur la circulation intra-anévrysmale.

3° Les *connexions du sac avec son contenu* sont aussi très variables; tantôt la surface adhère peu au caillot, tantôt au contraire, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, cette adhérence est intime, les irrégularités de la poche paraissant se prolonger jusque dans l'intérieur même du caillot.

4° Les *connexions du sac avec la paroi artérielle* ont beaucoup occupé les anciens chirurgiens, qui en avaient fait la base d'une classification : L'anévrysme était *vrai*, quand il y avait dilatation des trois tuniques de l'artère; il était *mixte interne*, quand la tunique interne formait seule la paroi du sac; enfin l'anévrysme le plus fréquent était l'*anévrysme mixte externe*, dans lequel les deux tuniques internes étant rompues, la tunique externe seule constituait par sa dilatation la poche anévrysmale.

Nous verrons plus loin que ces variétés n'existent pas, que la dilatation des artères présente toujours sur ses parties latérales des débris plus ou moins abondants des trois tuniques.

C'est en étudiant ces connexions du sac avec la paroi artérielle qu'on a pu établir l'existence d'une variété relativement rare d'anévrysme qu'on a appelée *anévrysme disséquant*.

Dans cette forme, indiquée pour la première fois par Maunoir, plus longuement décrite par Laënnec, les deux tuniques internes une fois rompues, le sang soulève et distend la celluleuse, ou plutôt il décolle cette membrane sur une plus ou moins grande étendue. Sur la pièce de Laënnec, l'anévrysme disséquant s'était, à la partie déclive de son trajet, créé un second orifice de communication avec l'artère à travers les tuniques interne et moyenne, déchirées cette fois de dehors en dedans.

Cette forme bizarre d'anévrysme n'a guère été observée que sur l'aorte thoracique; elle ne se développe point, comme on l'avait supposé d'abord, entre les deux tuniques externe et moyenne, mais bien aux dépens de la tunique moyenne elle-même.

Les recherches de Peacock, confirmées par celles plus récentes de Ball et Duguet, l'ont démontré d'une façon positive.

Contenu. — Le contenu du sac est constitué par du sang liquide ou coagulé ou par les deux à la fois. Tous les anévrysmes ne renferment pas de caillots; lorsque la tumeur est encore récente et que la circulation y est active, le sang contenu dans la poche anévrysmale reste liquide. Cette disposition est importante à connaître, et nous verrons plus loin que c'est dans ces cas surtout qu'on observe bien les divers symptômes de la tumeur anévrysmale. Au point de vue physiologique, l'anévrysme sans caillot est l'anévrysme type. Plus souvent cependant le sac anévrysmal contient du sang coagulé.

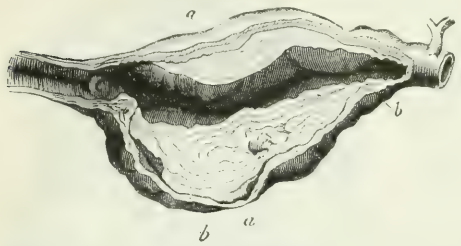


Fig. 55. — Section longitudinale d'un anévrysme fémoral. (D'après Hogdson.)

aa, caillot. — *bb*, canal central.

Les *caillots* se présentent sous deux aspects différents : les uns sont de couleur blanchâtre, d'apparence feuilletée, denses, durs et résistants; ils occupent ordinairement la périphérie de la cavité, dont il est en général facile de les détacher: ce sont les *caillots actifs* de Broca, remarquables par leur stratification régulière; les autres sont noirâtres, mous, friables, sans couches concentriques : ce sont les *caillots passifs* du même auteur; on les rencontre habituellement dans la partie centrale de la cavité et dans la région qui avoisine l'orifice.

Cette disposition habituelle des caillots actifs et des caillots passifs n'est pas toujours aussi régulière, et sur certains anévrysmes on a vu le sang s'infiltrer à travers une fissure des caillots actifs et venir former soit au milieu de ces caillots blanchâtres, soit contre la paroi du sac, un coagulum dont la consistance molle et la coloration noirâtre tranchaient nettement sur les zones stratifiées du caillot actif partiellement décollé.

Les *lames fibrineuses* qui constituent les caillots actifs sont élastiques, grisâtres ou translucides, d'autant plus nuancées de rouge qu'on se rapproche davantage du centre; des stries plus foncées les séparent des couches voisines. Ces lames de fibrine ont souvent subi dans les couches les plus externes une dégénérescence granuleuse; elles sont devenues opaques, puis sont tombées en détritus. Il se forme alors dans leur intérieur de petites cavités irrégulières, remplies de boue athéromateuse.

Sur les anévrysmes de moyen volume, l'arrangement de ces lames de fibrine présente une disposition à peu près constante : celles d'entre elles qui touchent le fond d'un anévrysme sacciforme ou l'équateur d'une poche fusiforme sont très peu étendues. Les lames qui leur font immédiatement suite ont des dimensions un peu plus grandes, et ainsi de suite jusqu'aux couches les plus centrales, qui limitent seules toute l'étendue de la cavité. Le nombre et l'épaisseur de ces couches stratifiées fournissent donc un indice persistant des diverses étapes de l'évolution anévrysmale.

Sur les grands anévrysmes, la disposition des couches est un peu moins régulière; on y voit la trace de changements qui ont dû se produire brusquement. La stratification régulière que nous venons d'indiquer est brusquement interrompue, et sur ces lames anciennes on voit tomber obliquement de nouvelles

couches formant les segments d'une sphère de diamètre plus considérable. Cette disposition est l'indice d'une augmentation subite de volume de la cavité anévrysmale qui a déterminé l'apposition de nouvelles couches de fibrine à côté des anciennes.

Structure. — a. *Sac anévrysmal.* — Les recherches histologiques modernes ont beaucoup simplifié l'étude des anévrysmes, en nous montrant que, dans presque toutes les pièces, on retrouvait sur une étendue variable les éléments plus ou moins modifiés des trois tuniques artérielles.

D'après Cornil et Ranvier, sur quelques préparations, la paroi semble formée par un seul tissu dont la structure est identique à celle de la tunique interne modifiée par l'endartérite. Sur d'autres pièces, la tunique moyenne se montre très amincie, et, derrière elle, la tunique externe est devenue semblable à l'interne. Souvent enfin on ne trouve plus que quelques îlots irréguliers de la tunique moyenne, noyés dans un tissu qui offre tous les caractères de la tunique interne des grosses artères affectées d'endartérite chronique. En multipliant les coupes, il est facile de se rendre compte que la tunique moyenne a totalement disparu sur l'équateur d'un anévrysme fusiforme et sur le fond d'un sacciforme ; on en rencontre des vestiges au voisinage du collet ; ces fragments sont réunis par quelques tractus de tissu conjonctif vascularisé interposé entre la tunique externe et l'interne.

Le tissu de nouvelle formation qui constitue, en totalité ou en partie, le sac anévrysmal, est composé de *lits de cellules plates*, séparés par une substance fibrillaire, qui subit la transformation graisseuse, athéromateuse ou calcaire.

Ainsi privée de ses moyens de résistance, la paroi du sac présenterait des conditions singulièrement favorables à la rupture, s'il n'existait souvent dans la cavité de la poche un contenu susceptible jusqu'à un certain point de doubler son épaisseur et de favoriser sa résistance.

b. *Caillots.* — Nous avons dit plus haut que le caillot était constitué par des *lames superposées de fibrine* ; « on n'y trouve pas les fibrilles de la fibrine coagulée depuis peu de temps, mais des lamelles irrégulières entre lesquelles on voit des îlots de granulations graisseuses et de pigment sanguin. On y aperçoit aussi des lacunes d'apparence canaliculée (Vulpian). Mais il n'y a dans ces caillots aucune organisation véritable dans le sens d'un tissu. On n'y observe ni cellules vivantes, ni vaisseaux, mais seulement des corpuscules qui se colorent en rouge par le carmin, vestiges des globules blancs emprisonnés dans le coagulum fibrineux.

Dans la boue athéromateuse qui s'est substituée parfois aux lames en contact avec la paroi de la poche, il existe des granulations protéiques et graisseuses, des cristaux de cholestérine et des globules blancs caséeux. » (Cornil et Ranvier.)

Physiologie pathologique. — Établissons maintenant : 1° comment se fait la circulation dans le sac ; 2° quelle est l'influence de l'anévrysme sur la circulation générale.

I. *Circulation dans le sac anévrysmal.* — Lorsque, pour un motif quelconque, la paroi artérielle a perdu, en un point donné de son étendue, sa résistance et son élasticité, l'impulsion sanguine intervient pour jouer un rôle important dans la formation de l'anévrysme. Les tuniques moyenne et interne affaiblies cèdent : leurs débris sont refoulés au voisinage de l'orifice de communication ; la tunique externe, n'ayant plus de soutien, se dilate ; l'anévrysme est constitué. Le diamètre intérieur de sa cavité a d'abord les mêmes dimensions que l'orifice d'entrée ;

l'anévrysme est dit *cratériforme*; c'est le premier degré de l'anévrysme *sacciforme*. Si la lésion porte sur toute la circonférence, l'anévrysme sera *fusiforme*.

Dès que la cavité anévrysmale est constituée, le sang y pénètre et en ressort sans trop de difficultés, tant que les dimensions de l'orifice sont sensiblement égales à celles du fond du sac. Mais bientôt la tunique externe se laisse dilater; les dimensions de l'orifice ne se modifient guère, il devient seulement plus régulier et plus lisse; la circulation s'effectue dès lors avec difficulté dans la poche anévrysmale. A chaque diastole artérielle, une partie du sang de l'artère, trouvant sur son trajet un diverticule où la tension artérielle est moindre, s'y précipite et le remplit; au moment de la systole artérielle, l'anévrysme tend à se vider et rejette par l'orifice une grande partie du sang qu'il a reçu; mais les parois du sac, étant altérées, ont perdu une grande partie de leur élasticité, et le sang contenu dans l'anévrysme n'est pas encore entièrement expulsé, qu'une nouvelle ondée correspondant à la diastole artérielle suivante vient le refouler. Ces mêmes phénomènes se renouvellent à chaque pulsation et ont pour conséquence la *stagnation* du sang dans l'anévrysme et secondairement sa *coagulation* partielle.

Lorsqu'on étudie plus en détail le phénomène de la *stagnation* dans un anévrysme sacciforme, il est facile de se rendre compte que le sang qui n'a pu être expulsé à la première systole de l'anévrysme, rencontrant l'ondée sanguine de la diastole suivante, est refoulé par elle vers le fond du sac. Incessamment battu contre les inégalités de cette paroi, il finit par se coaguler et rester adhérent au fond du sac. Les mêmes phénomènes se reproduisent alors pour la seconde couche de caillots, et ainsi successivement pour les autres, chaque couche limitant de plus en plus l'accès du sang dans l'anévrysme aux parties les plus voisines de l'orifice de communication.

Cette tendance si remarquable de la coagulation du sang dans l'anévrysme explique clairement le mécanisme de la guérison spontanée de ces tumeurs et les idées qui ont conduit les chirurgiens à chercher dans cette voie l'inspiration d'un certain nombre de méthodes thérapeutiques que nous aurons à apprécier plus loin.

Toutefois les règles que nous venons de tracer ne conviennent pas à tous les anévrysmes sans exception; la naissance d'une collatérale sur le sac est susceptible d'y apporter quelques modifications. Chaque systole anévrysmale agissant comme une systole ventriculaire, une partie du sang s'engage dans cette branche collatérale et cette circulation peut être assez active pour empêcher en ce point la formation des caillots.

Mais, même en pareille circonstance, il y a presque toujours des portions plus écartées où la circulation stagne et où les caillots se forment suivant les lois indiquées plus haut. Ajoutons que cette disposition, pour être très vraisemblable, n'en est pas moins rare, les collatérales aboutissant à l'anévrysme étant souvent oblitérées et imperméables.

Dans l'*anévrysme fusiforme*, l'accès du sang est des plus faciles au moment de la diastole artérielle; la rupture totale de l'artère rend, d'autre part, également facile l'écoulement du sang vers le segment inférieur de l'artère; il semblerait donc que la formation des caillots doive être plus difficile; il n'en est rien: l'élargissement de la cavité artérielle est à lui seul une cause suffisante de stagnation, et peu à peu les caillots se déposent contre les parois, tandis que la circulation reste plus active dans les régions axiales.

Une dernière condition vient s'ajouter aux précédentes pour favoriser la for-

mation des caillots, je veux parler de l'*inflammation du sac*, et c'est même par ce mécanisme qu'agissent un certain nombre de méthodes proposées pour le traitement des anévrysmes.

Théories de la formation du caillot. — En étudiant le contenu du sac anévrysmal, nous avons vu que les caillots sanguins se présentaient sous deux aspects différents : les uns, plus périphériques, d'un blanc jaunâtre, d'une consistance plus ferme, sont appelés *caillots actifs*, *caillots fibrineux*; les autres, plus colorés, semblables à de la gelée de groseille mal liée, *caillots passifs*, *caillots fibrino-globulaires*.

Les auteurs de notre siècle ont attaché à cette distinction une importance extrême; il n'y a plus à cette discussion qu'un intérêt purement historique.

a. Dès 1828, Wardrop a soutenu que le caillot actif n'était pas un caillot véritable, qu'il était constitué par un dépôt de lymphe plastique sécrétée par les parois du sac. Cette théorie, reprise en 1864 par Desprès, ne tient pas devant les faits : les couches s'étant successivement déposées, les plus molles, les plus récentes devraient se trouver à la périphérie; d'ailleurs les examens histologiques et les guérisons en quelques heures par la compression digitale suffisent, à défaut d'autres preuves, pour faire rejeter absolument cette opinion.

b. Le principe de la *théorie de Bellingham*, défendue avec tant de talent par *Broca*, est tout autre : le *caillot actif* est seul utile pour l'oblitération de l'anévrysme; ce caillot est formé par le dépôt successif d'une série de couches de fibrine; en aucun cas le caillot *actif* n'est le résultat de la transformation du caillot *passif*.

Voici comment, d'après Broca, il faudrait comprendre ce dépôt successif de couches de fibrine. A un moment donné de l'évolution de l'anévrysme, les dimensions du sac permettent la stagnation du sang; un premier dépôt de fibrine s'effectue au contact de la paroi. La cavité se trouve par suite rétrécie, la circulation va s'effectuer plus facilement et pendant quelque temps le sang, circulant plus rapidement, n'abandonnera à la surface interne de la poche aucun dépôt nouveau. Cependant, sous l'impulsion répétée du sang, le sac s'agrandit et par suite la circulation devient plus lente, une nouvelle couche de fibrine se dépose qui rétrécit à son tour l'étendue de la cavité, et ainsi de suite pour la formation des autres couches. La quantité de fibrine ainsi apportée à chaque ondée sanguine étant très minime, il est nécessaire que les apports successifs de plusieurs ondées s'additionnent pour arriver à constituer une des lamelles fibrineuses que nous avons étudiées.

Le caillot actif peut se vasculariser, s'organiser même; il est *vital*, dit Broca; jamais il n'est le résultat de la transformation du *caillot passif*; c'est aux dépens de ce caillot actif seul, que s'opère la guérison de l'anévrysme.

Le *caillot passif*, toujours mou et friable, est formé par la coagulation sanguine; il ne saurait s'organiser: sa présence, disait-on autrefois, ne serait souvent pas étrangère à l'inflammation et à la suppuration de l'anévrysme; le fait mériterait confirmation.

Les conclusions de cette théorie n'aboutissaient à rien moins qu'à l'exclusion de la ligature et à la glorification la plus complète de la compression indirecte, laquelle seule favorisait le dépôt successif des couches de fibrine du caillot actif en diminuant d'une façon intermittente le courant sanguin.

c. Richet, à l'article Anévrysme du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, a défendu une théorie toute différente : pour lui le caillot actif et

fibrineux est toujours le résultat de la transformation du caillot passif ou fibrino-globulaire.

Cette manière de voir s'appuie sur des faits expérimentaux qui ont leur importance : Renault et Bouley, ayant fait la ligature d'une veine, ont vu au bout de sept ou huit jours un caillot tout d'abord mou, noirâtre, passif en un mot, devenir jaunâtre, fibrineux, présenter en somme tous les caractères des caillots actifs. Des observations plus complètes ont montré que la transformation était complète au bout de quinze à vingt jours.

Les mêmes mutations s'opèrent dans les ligatures d'artères, et au bout de ce temps le caillot est devenu plus ferme, plus adhérent, plus clair; il présente la disposition feuilletée.

d. Cette théorie est généralement admise de nos jours avec quelques modifications de détail heureusement formulées par le professeur Le Fort, article Anévrysme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* : La stagnation du sang amène la formation d'un caillot mou, passif, fibrino-globulaire; ce caillot peut se ramollir et disparaître; plus souvent il se transforme en caillot dur, fibrineux et actif. La fibrine du caillot se rétracte en se coagulant, expulse le sérum; la globuline se modifie par condensation; le caillot devient fibrineux, blanchâtre et plus résistant. Pour que cette transformation ait lieu, il faut que la circulation continue à se faire, mais avec une activité moindre. Ainsi seulement se trouve assuré, avec la stagnation partielle du sang, l'apport suffisant de nouveaux matériaux de coagulation, tandis que le sérum expulsé, devenu inutile rentre dans le courant circulatoire. On a dit aussi que les vaisseaux du sac résorbaient une certaine partie de ce sérum; leur petit nombre et leur petit volume démontrent suffisamment, je pense, combien cette voie d'expulsion est faible, pour ne pas dire nulle.

II. *Influence de l'anévrysme sur la circulation générale.* — Semblable au lac traversé par une rivière, l'anévrysme joue le rôle d'un obstacle vis-à-vis du système artériel sur lequel il est placé. De là, deux conséquences : 1° diminution des pulsations artérielles au-dessous de la tumeur; 2° dilatation et jusqu'à un certain point hypertrophie compensatrice de tout le segment situé en amont.

De ces deux faits, le premier surtout est très marqué : affaiblissement, retard, modifications dans la force et la forme de l'impulsion, tels sont les caractères du pouls dans le segment artériel sous-jacent à l'anévrysme.

La rétro-dilatation du segment artériel situé en amont de l'anévrysme est naturellement très variable; on trouve peu de renseignements à son sujet dans les divers traités. Cette dilatation est d'ailleurs plus marquée chez les sujets dont les artères sont malades sur une grande étendue, et peut-être même en pareille circonstance les obstacles artériels sont-ils la cause d'une hypertrophie ventriculaire du cœur, trop souvent prise pour cause dans le développement des anévrysmes.

Applications de la méthode graphique à l'étude des anévrysmes. — Il est facile d'enregistrer, avec les appareils de Marey et de François-Franck, les pulsations et les expansions (changements de volume) des tumeurs anévrysmales, les pulsations des artères situées au delà de la poche extensible, de comparer le pouls de deux artères symétriques, l'une normale, l'autre anévrysmatique, de déterminer les rapports soit des expansions de l'anévrysme, soit des pulsations artérielles avec les pulsations du cœur, etc.

Toutes ces recherches, poursuivies depuis des années par M. François-Franck,

ont fourni des résultats précis dans le détail desquels nous ne pouvons entrer ici et que l'on trouvera exposés dans les publications de cet auteur (*Journal de Robin*, 1877-1878; *Comptes rendus de la Société de biologie*, de 1878 à 1889, thèse de Bermont, 1885). Nous nous bornerons à signaler les points suivants, d'après une leçon inédite de M. Franck (Cours du Collège de France, mars 1890) :

1° La tumeur anévrysmale intéressant l'une des artères de la base du cou ou l'axillaire présente une pulsation *en plusieurs temps*, plus ou moins identique au pouls aortique, tel que l'ont déterminé la cardiographie sur les grands animaux (Chauveau et Marey) et l'exploration graphique des anévrysmes aortiques chez l'homme (*véritable hernie aortique*, François-Franck). Cette expansion en deux ou en trois temps correspond à la pénétration du sang, qui se fait dans le sac en suivant les phases de la systole ventriculaire gauche, c'est-à-dire avec un renfor-

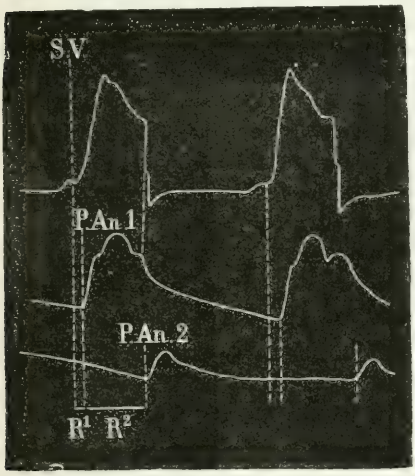


Fig. 56. — Demi-schématique montrant l'augmentation considérable du retour du pouls d'un anévrysme éloigné du cœur (P.An.2) sur celui d'un anévrysme voisin du cœur (P.An.1) montrant le faible mais réel retard d'un anévrysme situé à petite distance du cœur sur le début de la systole ventriculaire.

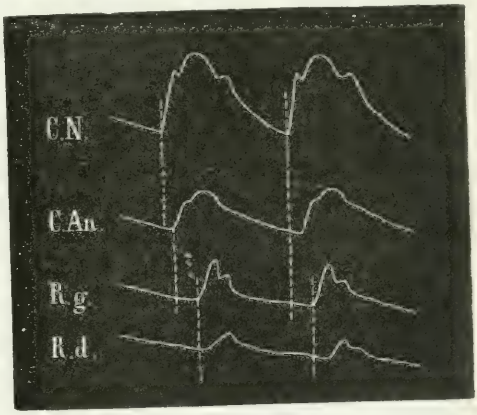


Fig. 57. — Montrant la diminution d'amplitude et l'exagération du retard du pouls des artères influencées par un anévrysme brachio-céphalique (carotide droite C.An.; radiale droite R.d.), par rapport à l'amplitude et au retard de pouls des artères symétriques qui ne subissent pas l'influence atténuante et retardatrice de l'anévrysme (carotide gauche C.N.; radiale gauche R.g.).

cement consécutif au début de la pénétration; de là le souffle en deux temps si fréquemment observé dans les anévrysmes à double battement. Le troisième soulèvement que le doigt perçoit difficilement, mais que l'appareil enregistreur décèle aisément, est constitué par une sorte de dicrotisme qui correspond à l'instant où se fait la clôture des sigmoïdes de l'aorte.

2° A mesure qu'on s'éloigne du cœur, les pulsations anévrysmales perdent le caractère d'expansions à renforcement, les ondulations initiales s'éteignant graduellement par le fait de l'élasticité artérielle.

3° Le retard de l'expansion de la tumeur augmente, comme celui du pouls, à mesure qu'on s'éloigne du cœur; c'est là un fait évident *a priori*. Mais le point important de ces études est relatif à l'influence retardatrice de l'anévrysme sur le pouls des artères situées en aval : une cause quelconque peut modifier l'*amplitude* du pouls d'une artère périphérique (rétrécissement, compression artérielle); l'*anévrysme seul exagère le retard du début de la pulsation*. Il produit cet effet en vertu de l'extensibilité de la poche qui hume, pour ainsi dire, au passage

fondée sanguine; celle-ci s'attarde dans l'anévrysme et d'autant plus que les parois de la tumeur sont plus extensibles, d'autant moins qu'elles sont plus résistantes, tapissées de caillots, etc. De telle sorte que le retard du pouls d'une artère sur le pouls de sa symétrique explorée à la même distance du cœur, constitue un signe important: s'il s'associe à la diminution d'amplitude, il devient un élément diagnostique de premier ordre.

4° On peut mesurer facilement, avec l'appareil volumétrique de François-Franck, les expansions des tumeurs anévrysmales et les comparer à elles-mêmes dans les périodes successives du traitement. En même temps que cet appareil à déplacement permet la détermination rigoureuse du volume de la tumeur et de ses expansions, il est aisément applicable à l'inscription des mouvements simples ou multiples de la poche anévrysmale; il permet d'enregistrer les oscillations respiratoires dont les tumeurs voisines de la poitrine sont le siège, etc., etc.

5° Si le pouls des artères situées au delà de la tumeur a subi une diminution d'amplitude telle que le sphygmographe ne puisse plus l'enregistrer, on peut, en introduisant une extrémité, soit la main, soit le pied, dans un appareil approprié (François-Franck), obtenir les courbes des changements de volume du tissu, qui ne sont autres que ses expansions totalisées. On s'assurera ainsi que la circulation artérielle se maintient dans l'extrémité explorée et qu'elle se rétablit ou fait défaut à la suite d'une ligature ou de l'ablation du sac.

6° L'influence de la respiration se fait sentir au loin dans les artères qui dépendent d'une tumeur anévrysmale intra-thoracique: pendant l'inspiration, la pression s'y abaisse; elle se relève pendant l'expiration.

Évolution anatomique du sac anévrysmal — Nous avons étudié successivement le mode de formation de l'anévrysme, sa constitution anatomique, son fonctionnement; il nous reste à passer en revue les différentes phases de son évolution anatomique.

La *tendance incessante à l'extension* est la règle générale de l'évolution anatomique des anévrysmes artériels circonscrits abandonnés à eux-mêmes.

Le plus souvent rien ne met obstacle à cette extension; ni les caillots contenus dans son intérieur, ni les épaississements créés dans son voisinage par l'inflammation, ni les os, ni les articulations, ne peuvent arrêter l'anévrysme en voie de progression; cette extension constante va jusqu'à la *rupture*.

Cependant dans cette lutte incessante entre la tendance à l'accroissement de la cavité et à l'amincissement continu des parois anévrysmales et la coagulation sanguine qui s'effectue dans son intérieur, la victoire reste parfois à cette dernière; il existe un certain nombre de faits de *guérison spontanée des anévrysmes*.

Entre ces deux extrêmes, la *guérison spontanée* et la *rupture*, se place une troisième phase de l'évolution des anévrysmes, phase d'accroissement plus ou moins rapide au début de laquelle les forces ennemies se balancent d'abord assez exactement; de nouvelles couches de caillots viennent sans cesse protéger la paroi artérielle à mesure qu'elle se distend et s'amincit. Les descriptions précédentes lui sont particulièrement applicables. Plus tard, lorsque l'anévrysme devient trop volumineux, la paroi de la poche cède en un point, mais les tissus voisins sont là pour limiter l'épanchement. Il se forme ainsi un véritable *hématome anévrysmal diffus consécutif*, fort comparable à l'hématome *diffus primitif*, constituant avec lui la catégorie des *anévrysmes diffus* de M. Le Fort.

Nous étudierons donc dans l'évolution anatomique des anévrysmes les divers stades suivants : 1° l'hématome anévrysmal diffus consécutif ; 2° guérison spontanée ; 3° inflammation et gangrène ; 4° rupture du sac anévrysmal.

1° *Hématome anévrysmal diffus secondaire* ou *consécutif* (anévrysme diffus consécutif de M. Le Fort). — L'hématome anévrysmal diffus consécutif représente bien le dernier degré de la dilatation anévrysmale sans *rupture vraie*. Sans doute la paroi du sac, amincie à son maximum, cède à la pression sanguine qui la fait éclater : mais l'inflammation créée par le voisinage de l'anévrysme et les barrières naturelles contiennent encore dans certaines limites l'épanchement sanguin. Cet hématome anévrysmal consécutif est *diffus* ; mais s'il est, comme les sacs diffus, dépourvu de paroi propre, il n'en est pas moins relativement limité par les tissus voisins qu'il a refoulés, et cet enkystement relatif, se joignant aux caractères de pulsatilité dus à sa communication avec la circulation artérielle, ont paru à certains auteurs des caractères suffisants pour les ranger dans les *anévrysmes*.

Ce sont des épanchements sanguins pulsatiles, accidents de l'évolution des anévrysmes ; pour cette raison, nous proposons de les appeler *hématomes anévrysmaux diffus secondaires*, et nous persistons à croire qu'il y a grand intérêt à restreindre aux épanchements intra-artériels la dénomination d'anévrysmes.

Ces hématomes secondaires ne se rencontrent naturellement que dans les anévrysmes très volumineux, et particulièrement dans ceux de l'aorte thoracique. « La plupart des anévrysmes volumineux que j'ai désignés, dit Barwell, étaient ainsi devenus consécutifs. »

2° *Guérison spontanée des anévrysmes*. — La coagulation fibrineuse, spontanée, du sang qui a pénétré dans un sac anévrysmal, est le mode le plus habituel de la guérison spontanée de l'anévrysme.

Sans nier absolument l'influence de l'inflammation, Broca a cherché à établir l'influence prédominante de cette coagulation spontanée.

Dans un anévrysme sacciforme, le dépôt successif de couches de fibrine peut aller jusqu'à l'*oblitération totale* de l'anévrysme ; après l'étude que nous avons faite plus haut, rien n'est plus simple, plus vrai, plus facile à comprendre.

Mais une fois lancée dans cette étude de la coagulation sanguine, si passionnée à une certaine époque, l'imagination des auteurs s'est souvent donné libre carrière et a voulu généraliser des explications rares, exceptionnelles ou même purement théoriques.

Everard Home, le premier, en 1795, a émis l'hypothèse de la guérison de l'anévrysme par la *compression qu'exerçait la tumeur sur sa propre artère*. Scarpa et Hogdson l'admettent également à titre secondaire. L'observation rapportée à ce sujet par Hogdson n'est pas absolument démonstrative, car si l'oblitération existe au-dessus de l'anévrysme, il faut remarquer que des phénomènes graves, attribuables sans doute à l'inflammation, se sont répétés à plusieurs reprises pendant l'évolution de cette tumeur. A. Cooper a vu la carotide primitive oblitérée par un anévrysme de la crosse aortique ; dans un cas d'Hogdson, l'oblitération portait sur la sous-clavière gauche ; mais ce ne sont là que des oblitérations accessoires. Les faits de guérison d'anévrysmes par la flexion sont peut-être des preuves plus importantes (Richet) ; toutefois ce mécanisme a été contesté. Pour A. Cooper, dans les anévrysmes diffus, l'oblitération pourrait s'opérer de la même manière ; Broca et Richet le contestent.

Le *détachement plus ou moins complet d'un fragment, d'une lamelle du caillot*

qui tapisse la cavité anévrysmale a été mis en cause par Richter : les faits de malaxation viennent à l'appui de cette théorie ; elle n'est à coup sûr applicable qu'à un petit nombre de cas.

La *guérison spontanée* est aussi exceptionnellement consécutive à la *rupture* d'un anévrysme ; c'est peut-être ainsi qu'il faut, avec Barwell, interpréter le fait d'Hogdson, cité par cet auteur à l'appui de la compression de l'artère par le sac.

La coagulation sanguine n'est toutefois pas toujours absolument naturelle ; elle est souvent favorisée par une *inflammation modérée du sac*. Cette inflammation adhésive, susceptible de favoriser la coagulation du sang et de produire l'oblitération définitive de la poche et de l'artère, a été contestée trop énergiquement par certains auteurs ; Richet a montré qu'elle jouait un certain rôle, qui n'est nullement en désaccord avec la théorie moderne de la formation des caillots sanguins dans le sac anévrysmal.

Lorsque l'oblitération du sac est complète, ou à peu près complète, la tumeur subit un retrait, des plus marqués dans certaines circonstances ; elle diminue de volume par suite de la rétraction des caillots. Cette rétraction n'est pas toujours aussi considérable, et il n'est pas sans intérêt de savoir qu'elle ne s'accompagne pas forcément de la cessation des troubles liés aux altérations des nerfs. Plusieurs faits de ce genre ont été cités au Congrès français de chirurgie, 1889. Nous aurons occasion de revenir sur ce point à propos du traitement.

La plupart des anciens auteurs admettaient comme constante l'oblitération simultanée de l'anévrysme et de l'artère sur laquelle il s'est développé. C'est en effet la règle générale ; il existe toutefois un certain nombre de faits, particulièrement dans les anévrysmes sacciformes, où le calibre de l'artère a été conservé malgré l'oblitération du sac.

3° *Inflammation du sac.* — Le sac est quelquefois le siège d'une inflammation légère, adhésive et plastique, favorable à la coagulation du sang dans son intérieur.

Il n'en est pas toujours ainsi, l'inflammation du sac franchit souvent ces premières limites : la suppuration s'établit d'abord autour du sac, puis dans son intérieur : l'anévrysme se rompt : il s'écoule alors une sanie purulente, noirâtre, mêlée à des débris fibrineux. Si l'artère est oblitérée, la poche se cicatrise et l'anévrysme se guérit (très rare) : si l'artère est restée perméable, des hémorrhagies se produisent, capables d'emporter le malade. Cette dernière terminaison est la plus fréquente.

Broca faisait jouer à la présence des caillots passifs un rôle considérable dans la pathogénie de l'inflammation du sac ; il est bien plus vraisemblable d'admettre que cette inflammation était due aux méthodes mises en usage pour produire la coagulation du sang.

Gangrène du sac. — La gangrène du sac n'est pas très rare ; Richet distinguait la *gangrène par distension* excessive du sac de la *gangrène par inflammation*. Le rôle prépondérant nous paraît devoir appartenir à cette dernière ; nous connaissons bien aujourd'hui le rôle des éléments septiques dans la pathogénie des gangrènes, et nous ne saurions attribuer à la distension d'autre influence que celle d'une diminution prédisposante de la vitalité des parois anévrysmales.

Quelle qu'en soit la cause, la gangrène du sac est un accident très grave, qui

tend heureusement à diminuer de fréquence avec les méthodes antiseptiques de traitement, mais qui n'a pourtant pas encore complètement disparu.

4° *Rupture du sac.* — La rupture du sac est l'accident le plus grave des anévrysmes. Suivant la remarque de Barwell, il ne faut pas entendre sous ce nom la déchirure lente des tuniques artérielles, suivie de la formation d'un pseudo-sac enkystant le sang dans les tissus voisins ; l'*anévrysme diffus consécutif* ne doit pas être considéré comme une *rupture anévrysmale*.

La rupture du sac est le résultat d'un *traumatisme* ou d'une *inflammation* de voisinage.

Une contusion, un mouvement exagéré, une plaie, sont les causes habituelles des ruptures traumatiques.

L'inflammation développée autour du sac (ulcérations, abcès périanévrysmaux), ou dans son intérieur (suppuration du contenu), la gangrène qui en est assez souvent la conséquence, sont les causes des ruptures spontanées.

La rupture des anévrysmes externes se fait à la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les cavités articulaires, dans les veines voisines (anévrysmes artério-veineux spontanés, rares aux membres).

Celle des anévrysmes internes s'effectue dans les grosses veines, dans les cavités du cœur, dans les grandes séreuses, plèvre, péritoine, péricarde, dans les cavités muqueuses, œsophage, trachée, estomac, intestin, etc.

« La rupture dans les cavités séreuses, dit Barwell, est d'ordinaire rapide : la déchirure a la forme d'une fente ou d'une étoile avec des bords déchiquetés : quelquefois, quand le sac a pendant quelque temps fait poche dans la cavité, on trouve au pourtour de cet orifice un épaississement considérable.

« La rupture dans une cavité muqueuse se fait plus lentement : la saillie qu'y forme le sac, arrondie ou en forme de mamelon, s'ulcère ou se gangrène ; il s'établit ainsi une sorte de petit trajet fistuleux qui permet d'abord l'issue de quelques gouttes de sang : plus tard seulement s'effectue l'irruption brusque qui tue le malade.

Où qu'elle se soit faite, la rupture de l'anévrysme est un accident des plus graves ; aux anévrysmes internes l'accident est sans remède ; dans les anévrysmes externes encore accessibles, après avoir paré au danger immédiat par la compression, il faut immédiatement recourir aux moyens les plus énergiques, extirpation de l'anévrysme, si elle est encore possible, plus souvent, peut-être, amputation ou désarticulation du membre.

Symptômes et marche. — Les débuts de l'anévrysme sont ordinairement insidieux ; principalement quand elle est profonde, la tumeur anévrysmale ne révèle sa présence par aucun signe important ; les troubles qu'elle détermine ne sont pas rattachés à leur véritable cause et l'on voit à chaque instant des anévrysmes énormes cachés dans le thorax ne se révéler que par une rupture soudaine, une hémoptysie, un vomissement de sang foudroyant et une mort immédiate.

L'anévrysme superficiel, et particulièrement l'anévrysme externe que nous aurons surtout en vue dans cette description, ne tarde guère à devenir évident. Un hasard simple, un traumatisme, un mouvement brusque, parfois des phénomènes douloureux, de la gêne des mouvements, appellent l'attention du malade et lui font constater l'existence d'une tumeur circonscrite, pulsatile, placée sur le trajet des artères.

Étudions successivement : 1° la tumeur anévrysmale et ses caractères; 2° les troubles de compression qu'elle détermine; 3° sa marche, son évolution clinique.

Tumeur anévrysmale. — La combinaison de la vue, du toucher et de l'exploration graphique fournissent des renseignements très précis sur la tumeur anévrysmale.

a. *Forme.* — L'anévrysme, au début surtout, alors qu'il n'y a pas eu de poussées inflammatoires autour du sac, est toujours une tumeur hémisphérique ou ovoïde, à contours nettement définis, bien distincte des parties voisines; à une

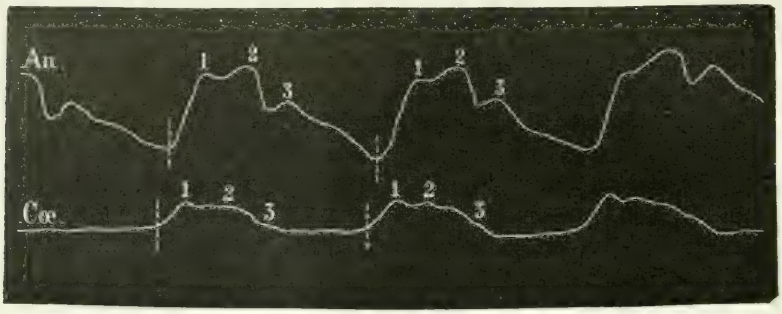


Fig. 58. — Traces des expansions d'un anévrysme brachio-céphalique (An.) avec ses trois battements (1, 2, 3) correspondant, les deux premiers à deux phases successives de la systole cardiaque (1, 2, ligne Cœ.), le troisième à la fin de cette systole, à l'instant de la clôture des sigmoïdes de l'aorte. (François-Franck.)

période plus avancée, cette netteté des contours disparaît derrière les indurations inflammatoires du voisinage, et le bistouri du chirurgien qui veut les extirper a parfois bien de la peine à séparer certains points du sac anévrysmal des parties qui l'avoisinent.

b. *Volume.* — La tumeur anévrysmale jeune est en général peu volumineuse; lorsque le chirurgien est appelé à la traiter, ses dimensions varient du volume d'une noix ou d'un marron à celui d'une orange, d'un citron : ce sont les anévrysmes de moyen volume. Les anévrysmes des grosses artères, poplitée, fémorale, axillaire, carotides, sous-clavières, acquièrent à la longue des dimensions considérables. L'inspection et la palpation fournissent sur ce point des renseignements suffisants dans la plupart des anévrysmes des membres : l'appareil volumétrique de François-Franck permet d'apprécier plus exactement encore ce volume en calculant la quantité d'eau qu'il déplace. Cet appareil est surtout utile pour mesurer les variations de volume de la tumeur, l'intensité de son expansion et les effets produits par la compression exercée au-dessus et au-dessous de la poche anévrysmale.

c. *Consistance.* — A cette période rapprochée du début, la tumeur est facilement dépressible; lorsqu'on peut la saisir sans trop de difficultés, une pression méthodique et régulière lui fait perdre une partie, sinon la totalité de son volume; dès que la compression cesse, la tumeur revient par saccades à ses dimensions premières.

Cette *mollesse*, cette *dépressibilité*, cette *réductibilité* plus ou moins complète font souvent défaut dans les anévrysmes anciens, qui présentent généralement une consistance plus dure, surtout en certains points.

d. *Coloration.* — La peau qui recouvre les jeunes anévrysmes est simplement soulevée, tendue; elle a conservé sa couleur, sa mobilité normales. Ce n'est que

sur les anévrysmes anciens qu'on trouve la peau adhérente par inflammation au sac anévrysmal, distendue, rouge, sur le point de se rompre, ou même ulcérée par un processus inflammatoire facile à comprendre.

e. *Battements.* — Un des principaux caractères de la tumeur anévrysmale est d'être animée de *battements* perceptibles à l'inspection comme à la palpation de l'anévrysme. Ces battements sont pour ainsi dire constants, faciles à percevoir

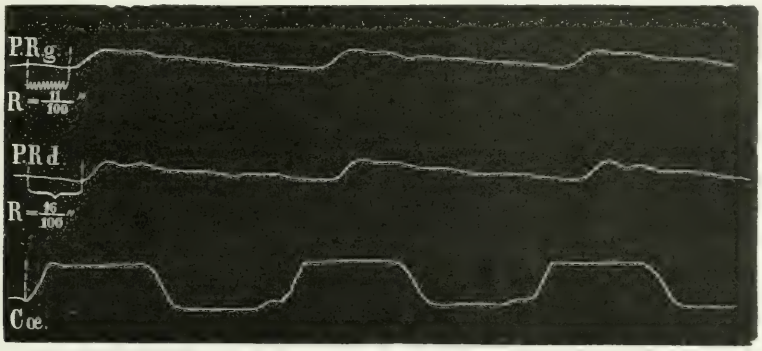


Fig. 59. — Montrant l'application de l'examen comparatif du retard des deux pouls radiaux sur le cœur, dans un cas où l'hésitation existait entre un anévrysme de la sous-clavière droite et une tumeur soulevée. Le pouls radial droit (P.Rd.) retardant de 16 centièmes de seconde, alors que la gauche ne retardait que de 11 centièmes (P.Rg.) sur le début de la systole cardiaque (Cœ.), le diagnostic a pu être tranché dans le sens de l'anévrysme. (François-Franck.)

si la tumeur est superficielle, demandant à être recherchés avec soin si la tumeur est profonde.

Ils s'accompagnent d'un mouvement d'*expansion* totale dû à la dilatation propre du sac anévrysmal. La recherche de ce mouvement d'expansion est très importante, puisqu'elle permet de distinguer les anévrysmes des tumeurs simplement soulevées par les battements d'une artère sous-jacente.

Ces pulsations, ces battements anévrysmaux donnent au sphygmographe un tracé d'autant plus net, qu'il y a moins de caillots fibrineux dans la poche anévrysmale.

Nous avons vu plus haut, au chapitre de la Physiologie pathologique, que ces battements anévrysmaux sont *doubles* ou *triples* dans les anévrysmes des grosses artères rapprochées du cœur; dans les anévrysmes des membres les battements anévrysmaux sont plus souvent *simples*, quelquefois doubles.

On perçoit encore parfois, mais rarement, en appliquant la main sur l'anévrysme, un *frémissement vibratoire*, le *thrill* des Anglais. C'est une sorte de frôlement, de frémissement faible, discontinu, intermittent comme les battements avec lesquels il coïncide, ne présentant jamais l'intensité qu'il offre dans les anévrysmes artérioso-veineux. Ce phénomène intermittent, et purement local dans les anévrysmes artériels, est dû aux vibrations de la colonne sanguine qui pénètre dans la poche; il dépend du petit nombre des vibrations qui produisent généralement le souffle.

f. *Souffle.* — L'oreille armée ou non d'un stéthoscope découvre aisément un bruit spécial, qu'on a caractérisé par les expressions de *bruit de souffle*, bruit de râpe, de frottement. J.-L. Petit le comparait au bruit de l'eau circulant rapidement dans les tuyaux d'une fontaine.

Ce bruit de souffle est *intermittent, d'une durée plus courte que le silence qui*

lui fait suite : il coïncide avec la diastole artérielle : il est d'autant plus net que l'orifice de communication est plus étroit. Aussi a-t-on cru longtemps que sa production était liée aux vibrations des bords de l'orifice de communication sous l'influence des mouvements du sang : Chauveau a démontré qu'il résultait du passage du sang de l'artère dans l'anévrysme et non des vibrations de l'orifice : toutes les fois que dans les vaisseaux le sang passe d'une partie où la pression est plus forte dans une autre où la pression est moindre, il se forme ce qu'on appelle une *veine fluide* et l'on entend un bruit de souffle.

Ce bruit n'est pas toujours simple : dans les anévrysmes des gros troncs vasculaires, il n'est pas absolument rare d'observer un second souffle, plus doux, plus faible que le premier; intermittent comme lui, ce *souffle*, dit *de retour*, coïncide exactement avec la pression artérielle. Gendrin, le premier, en a signalé l'existence; on a beaucoup discuté sur ce point.

Son mécanisme n'est pas toujours identique : François-Franck en a bien indiqué les variétés : « 1° il peut résulter du renforcement de la pénétration du sang dans le sac, auquel cas il coïncide avec le second soulèvement; 2° il peut être plus tardif, n'apparaître que dans la période d'affaissement et résulter alors soit du retour du sang dans l'artère (cas des anévrysmes disséquants, Marey), soit d'une insuffisance aortique concomitante, soit (comme j'ai observé le fait avec M. Potain) du déplacement de l'air dans la portion du poumon brusquement décomprimée par le retrait élastique d'une poche anévrysmale intra-thoracique. Le moment d'apparition du souffle et la présence ou l'absence des signes spéciaux de l'insuffisance aortique permettent le plus souvent de préciser à quelle variété on a affaire. J'ajoute que le souffle diastolique dû au reflux aortique s'exagère et prend une tonalité plus haute quand on augmente la poussée artérielle par la compression des fémorales, tandis que la même expérience diminue le souffle de rentrée dans l'aorte et le souffle extra-anévrysmal [1]. »

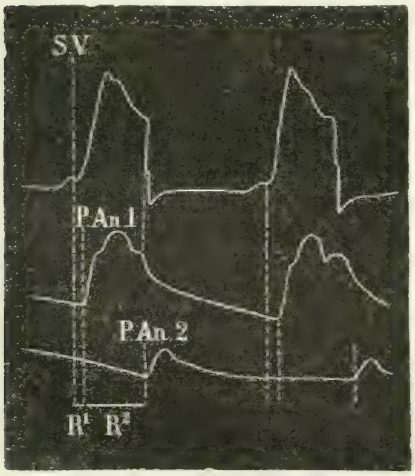


Fig. 60. — Demi-schématique montrant l'augmentation considérable du retard du pouls d'un anévrysme éloigné du cœur (P.An.2) sur celui d'un anévrysme voisin du cœur (P.An.1) montrant le faible mais réel retard d'un anévrysme situé à petite distance du cœur sur le début de la systole ventriculaire.

g. *Modifications apportées par la compression de l'artère au-dessus et au-dessous de l'anévrysme.* — Dans certains cas, les signes précédents manquent de netteté; leur observation laisse quelques doutes dans l'esprit; la compression de l'artère au-dessus et au-dessous de l'anévrysme vient alors utilement compléter les premiers renseignements : si on comprime l'artère au-dessus de l'anévrysme, les battements cessent dans le sac ou tout au moins sont notablement diminués. Au contraire, la compression porte-t-elle sur le segment artériel situé au-dessous de l'anévrysme, on voit celui-ci se tendre, se gonfler : ses pulsations deviennent plus saillantes, plus courtes, plus brusques. Ces faits

[1] François-Franck. Société de biologie, 9 janvier 1885.

se comprennent d'eux-mêmes sans qu'il soit besoin d'y insister longuement.

h. *État de la circulation artérielle et veineuse au-dessus et au-dessous de l'anévrysme.* — Les caractères de la tumeur anévrysmale suffisent ordinairement à établir le diagnostic de l'affection; le diagnostic de son siège précis et de sa nature réclame une exploration soignée de la circulation artérielle et veineuse dans la région ou le membre affecté d'anévrysme.

Dans tout anévrysme artériel simple, la circulation veineuse peut être gênée, abolie même en un point; on n'y rencontre jamais ce frémissement vibratoire intense, caractéristique de la communication des artères avec les veines.

La *circulation artérielle*, par contre, est toujours plus ou moins profondément modifiée, principalement dans le segment sous-jacent à l'anévrysme. Les battements artériels y sont très notablement diminués, parfois même presque imperceptibles; ils sont surtout notablement retardés; ces faits ont été longuement signalés au chapitre de la physiologie pathologique des anévrysmes.

Dans le segment artériel situé en amont de l'anévrysme la circulation est généralement plus active, les battements plus marqués que du côté opposé. Ces différences ne sont pas toujours perceptibles, même à une étude très attentive.

Symptômes de compression. — La tumeur anévrysmale est assez souvent indolente au début, et peut passer complètement inaperçue; mais lorsqu'elle atteint un certain volume, il est bien rare qu'elle ne détermine pas une pesanteur, une tension douloureuse et une gêne, une limitation de certains mouvements.

Ces irritations nerveuses légères ne tardent guère elles-mêmes à céder la place à des engourdissements, des fourmillements, des névralgies, des altérations limitées de la sensibilité et du mouvement, voire même des troubles trophiques, dont le siège, la distribution et l'étendue sont en rapport avec la nature et le degré de l'altération nerveuse.

La dilatation variqueuse des veines situées au-dessous de la tumeur, l'œdème du segment correspondant du membre, sont les indices de la compression des veines.

La gêne sans cesse croissante des mouvements peut être encore accrue par les désordres articulaires aboutissant à des inflammations destructives et à de véritables *luxations spontanées*.

La destruction des os par un processus d'ostéite raréfiante se traduit par des douleurs, des accidents inflammatoires, parfois même par une *fracture spontanée*.

La déviation des muscles, leur altération au contact d'une tumeur enflammée, la sclérose du tissu cellulaire avoisinant le sac, tout contribue à accroître graduellement les troubles de compression de l'anévrysme et à appeler d'une façon plus urgente l'intervention du chirurgien.

Évolution clinique de l'anévrysme. — Marche et complications. — On ne saurait trop le répéter, l'anévrysme artériel est caractérisé par un accroissement constant, une marche en avant que les barrières naturelles et souvent même les procédés thérapeutiques sont impuissants à enrayer.

La persistance de l'anévrysme sans accroissement, ou sa guérison spontanée, constituent des exceptions que nous examinerons en premier lieu.

Nous étudierons ensuite les caractères cliniques de l'accroissement progressif aboutissant à l'hématome anévrysmal diffus secondaire, à l'inflammation, la gangrène et finalement la rupture de l'anévrysme.

A. *Persistance sans accroissement.* — Les observations d'anévrysmes arté-

riels ayant persisté de longues années sans s'accroître restent l'exception : après des recherches minutieuses, Broca n'a pu en réunir que cinq ou six faits, et on cite, comme à peu près unique, ce cas de Porter où un anévrysme de la carotide resta près de quinze ans sans nécessiter l'intervention.

B. *Guérison spontanée.* — Quoique rare encore, la guérison spontanée des anévrysmes s'observe quelquefois ; nous avons longuement étudié plus haut son mécanisme : cliniquement l'anévrysme présente une consistance plus grande, son volume diminue progressivement, les battements, d'abord moins nettement perceptibles, finissent par disparaître tout à fait ; l'anévrysme n'est plus alors qu'une tumeur solidifiée, annexée à une artère oblitérée ou non ; dans ce dernier cas, c'est la circulation collatérale qui fait les frais de la circulation, et les artères superficielles prennent un développement tel qu'elles deviennent aisément perceptibles. La rétraction du sac ne met pas toujours fin aux troubles nerveux par compression : les nerfs peuvent être attirés, déviés, et l'on a vu, chez des sujets guéris spontanément de leur anévrysme, persister des névralgies, des troubles de sensibilité, des troubles trophiques, de la gène des mouvements qui ne reconnaissaient pas d'autres causes. Le fait a une grande importance ; nous aurons soin d'y revenir en discutant les diverses méthodes thérapeutiques.

C. *Accroissement progressif.* — A mesure que l'anévrysme progresse et augmente de volume, il perd sa mollesse, sa dépressibilité, sa réductibilité premières ; il s'indure ; les mouvements d'expansion, les battements y deviennent moins appréciables ; les bruits de souffle s'effacent ou changent de timbre.

Dans certains cas, la consistance est inégale par places : à côté de segments indurés, on trouve des bosselures de formation plus récente dans lesquelles les caillots sont encore mous et dépressibles. Ces diverses phases ont été étudiées longuement à propos de l'anatomie pathologique. Le développement de ces bosselures est quelquefois extrêmement rapide, et peut aller dans certains cas jusqu'à la rupture véritable.

Lorsque par le fait de cette distension extrême le sac cède en un point, l'ouverture s'effectue parfois dans le tissu cellulaire voisin, sans déchirer la peau ; le sang ainsi épanché contenu par les tissus voisins reste en communication avec l'artère : il s'est formé un *hématome anévrysmal diffus secondaire* (anévrysme diffus consécutif de M. Le Fort).

La tumeur ainsi produite se reconnaît à son étendue, à ses limites peu nettes, à sa formation brusque, aux commémoratifs établissant l'existence d'un anévrysme circonscrit antérieur ; elle est animée de battements, présente même quelquefois un bruit de souffle, mais pulsations et souffle sont en général peu marqués, mal distincts comme les limites mêmes de la tumeur. Ultérieurement cette cavité secondaire est souvent le siège d'inflammations aboutissant plus ou moins rapidement à la gangrène et à la rupture véritable à l'extérieur dont elle constitue en somme une sorte de première phase. Ces caractères justifient la distinction que nous faisons avec un grand nombre d'auteurs.

D. *Inflammation. — Gangrène.* — L'inflammation des anévrysmes est une complication fréquente : quelques douleurs, un peu de rougeur et d'œdème inflammatoire marquent seuls l'inflammation modérée.

Ces signes sont bien autrement marqués dans les cas d'inflammation aiguë, qui nous occuperont principalement :

Une rougeur plus ou moins étendue envahit la portion des téguments en

contact avec la paroi anévrysmale; derrière la tension douloureuse accompagnée de gonflement qui caractérise cette phlegmasie, les limites de l'anévrysme perdent de leur netteté, des collections purulentes se forment : les unes, développées autour du sac, s'ouvrent soit à l'extérieur, soit dans la cavité amincie du sac; d'autres, primitivement enfermées dans la poche anévrysmale, s'étendent secondairement par propagation ou par rupture, soit au tissu cellulaire voisin, soit aux téguments eux-mêmes. L'ouverture cutanée ainsi formée laisse échapper une sanie purulente, mélange de pus et de débris de caillots sanguins : une hémorragie d'abondance variable peut en être la conséquence.

Cette inflammation est parfois si intense qu'elle frappe de *gangrène* la poche anévrysmale et les téguments qui l'avoisinent. Des phénomènes généraux graves, souvent mortels, accompagnent cette redoutable complication, qui surviendrait parfois sans inflammation concomitante.

E. *Rupture.* — Qu'elle soit la conséquence de l'accroissement graduel de l'anévrysme, qu'elle résulte d'un traumatisme ou d'une inflammation du sac, la rupture véritable de l'anévrysme est une terminaison fréquente de l'artériectasie. Nous n'avons pas besoin de dire combien elle est grave et le plus souvent mortelle.

Une hémorragie foudroyante est souvent le résultat de la rupture extérieure soit à la peau, soit dans un des grands conduits naturels, trachée, œsophage, tube digestif; l'arrêt du cœur par compression peut amener la mort en cas d'épanchement dans le péricarde; en cas de rupture dans les cavités cardiaques la mort est presque instantanée; elle n'est guère moins rapide dans les cas où l'anévrysme se rompt dans la cavité pleurale. On trouvera, à l'histoire des anévrysmes en particulier, les troubles spéciaux à certaines régions, anévrysmes crâniens, destruction de la colonne vertébrale, etc....

La distension brusque d'une jointure en contact avec un anévrysme est l'indice de la rupture du sac dans la cavité articulaire. Pour être moins immédiatement mortelle, cette complication n'en est pas moins grave pour la vitalité du membre où elle se produit, et l'amputation est souvent alors le seul remède à proposer.

En résumé, quel que soit le siège de la perforation, la mort est la conséquence habituelle de la rupture d'un anévrysme. La cicatrisation est tout à fait exceptionnelle: Gairdner a cependant relaté deux faits de rupture cutanée où la guérison avait pu se produire: les phénomènes inflammatoires jouent le plus souvent, en pareil cas, un rôle favorable.

Diagnostic. — Diagnostiquer l'existence d'un anévrysme nouvellement développé est en général facile : Les *battements*, l'*expansion de la tumeur*, le *souffle*, *leur diminution marquée*, *sinon leur disparition totale*, *par la compression de l'artère au-dessus de la tumeur*, *la diminution d'amplitude et surtout le retard du pouls dans les artères placées en aval de la tumeur*, la *marche croissante*, sont des signes, pour ainsi dire, pathognomoniques.

Nous verrons en étudiant l'anévrysme artérioso-veineux que sa marche lente, l'intensité du frémissement vibratoire, ne s'observent jamais à un degré pareil dans l'anévrysme artériel.

Il est cependant un certain nombre d'anévrysmes, et particulièrement d'anévrysmes anciens, dont la consistance ferme et le peu de battements ne permettent pas facilement d'établir le diagnostic précis.

Les erreurs cliniques les plus variées ont été commises par les chirurgiens les plus éminents; il est bon que le praticien les connaisse pour les éviter.

Broca nous raconte comment les quatre derniers chirurgiens en chef de l'Hôtel-Dieu, Ferrand, Desault, Pelletan, Dupuytren ont plongé leur bistouri dans des anévrysmes, croyant ouvrir des abcès; Boyer, Holmes, Pirogoff ont commis la même méprise. Richet fut sur le point d'ouvrir un soi-disant abcès de l'aisselle, qu'il reconnut à temps pour un anévrysme de l'artère axillaire.

Dans un cas plus difficile, Bergmann ouvrit ce qui lui semblait « une angine phlegmoneuse ». Il n'y eut pas d'hémorragie immédiate, mais le malade succomba à l'asphyxie; l'autopsie fit voir un anévrysme de la carotide interne (Barwell).

La confusion a été aussi souvent établie avec des tumeurs solides; Boyer prit un jour un anévrysme pour une exostose; d'autres chirurgiens ont confondu des anévrysmes avec des sarcomes, des fibromes et inversement.

Il importe donc d'étudier avec soin le diagnostic différentiel de l'anévrysme avec les tumeurs qui peuvent le simuler. Ces tumeurs sont de deux ordres : les unes sont animées de battements propres, les autres sont soulevées par des vaisseaux voisins.

Diagnostic différentiel. — I. Tumeurs animées de battements propres. — Les *anévrysmes artérioso-veineux et cirsoïdes*, les *angiomes*, certains *sarcomes et carcinomes télangiectasiques*, enfin les *tumeurs pulsatiles des os*, constituent cette première catégorie.

On trouvera dans les chapitres suivants le diagnostic détaillé des anévrysmes artérioso-veineux et cirsoïdes avec les anévrysmes artériels; qu'il nous suffise d'indiquer ici la marche essentiellement lente de l'*anévrysme artérioso-veineux*, le développement du réseau veineux et l'intensité du frémissement vibratoire. Les *anévrysmes cirsoïdes* se voient en certains points déterminés, au cuir chevelu, aux doigts, où les anévrysmes proprement dits sont exceptionnels; ces anévrysmes occupent le système artériel sur une grande longueur et dessinent sous la peau de nombreuses flexuosités absolument caractéristiques; le bruit de souffle y est continu, non intermittent; le thrill intense comme dans l'anévrysme artérioso-veineux.

Les *tumeurs érectiles* ne siègent pas sur les gros troncs artériels; leur forme est bien différente; un nævus, des arborisations vasculaires marquent souvent leur emplacement; le souffle est en général à peine sensible.

Les *tumeurs malignes* (sarcomes et carcinomes télangiectasiques) ont souvent comme les anévrysmes une certaine mollesse, une marche rapidement croissante et destructive; leur vascularisation peut être assez intense pour s'accompagner d'un bruit de souffle, mais ce bruit est généralement peu intense; la tumeur, dès qu'elle atteint un certain volume, devient mal limitée, diffuse, adhérente aux parties profondes; elle s'ulcère bientôt, les ganglions se prennent et la cachexie finale ne laisse bientôt plus de doute .

Les *anévrysmes des os* sont, par contre, beaucoup plus difficiles à reconnaître; on se rappellera, dit Reclus, que des chirurgiens tels que Paget, Broca, Richet, Verneuil, ont hésité longtemps avant de porter un diagnostic ferme. — Il ne faut rien moins qu'une analyse comparative des plus minutieuses de tous les symptômes pour arriver à reconnaître cette affection encore mal connue qu'on appelle l'anévrysme des os. — L'étude attentive de la réductibilité

de la tumeur, des phénomènes produits par la compression de l'artère. l'examen de tracés sphygmographiques multipliés, seront joints à une palpation aussi délicate que possible de la région pour apprécier le siège et les limites de la tumeur.

II. Tumeurs soulevées par des battements artériels. — Ce sont surtout des *tumeurs liquides, abcès et kystes*, beaucoup plus rarement des *tumeurs solides*. La confusion est particulièrement facile dans certains abcès de l'aine soulevés par l'artère iliaque et doués d'une sorte de réductibilité partielle, et aussi dans certains kystes du creux poplité.

Mais, en pareil cas, un examen attentif démontre toujours que la tumeur animée de battements ne présente pas d'*expansion véritable*, pas de bruit de souffle; la circulation artérielle n'est pas diminuée ni retardée dans le segment du membre sous-jacent à la tumeur; enfin le sphygmographe rend en pareille circonstance de signalés services, car, dans ces tumeurs ainsi soulevées, le tracé ne montre pas ces élévations si accentuées qui caractérisent la courbe dans les anévrysmes véritables.

Diagnostic du siège. — Le *diagnostic du siège* est en général facile pour les anévrysmes superficiels, les anévrysmes externes, et il se fait ordinairement en même temps que le diagnostic de la présence.

Mais dans certains anévrysmes profonds, ceux de la base du cou par exemple, ce diagnostic est des plus difficiles. Le diagnostic des anévrysmes de la vertébrale n'a jamais été posé; on hésite souvent entre un anévrysme carotidien, un anévrysme de l'origine de la sous-clavière et du tronc brachio-céphalique, ou même des bosselures d'un anévrysme de la crosse aortique. L'examen attentif et comparé du pouls et des tracés sphygmographiques rend alors les plus grands services, en précisant les points où la pulsation moindre dénote un obstacle sur le trajet de l'artère et explique la diminution de la tension artérielle [1].

Le *diagnostic des complications* ne présente pour ainsi dire pas de difficultés, cependant l'inflammation du sac expose, comme nous l'avons vu, à de graves erreurs. Il suffit d'en être prévenu, car ces erreurs ne tiennent pas devant un examen complet et sérieux.

Pronostic. — L'anévrysme artériel circonscrit est toujours une affection grave : ce pronostic sévère tient d'une part à la marche sans cesse croissante de l'affection, et d'autre part aux dangers sérieux et fréquents des diverses méthodes de traitement.

De plus, cette gravité varie avec certaines conditions de siège, de volume, avec certains rapports anatomiques susceptibles de hâter l'évolution. Les anévrysmes situés sur des artères volumineuses ou rapprochées du cœur, les anévrysmes profonds, les anévrysmes internes sont plus graves que les anévrysmes externes des membres, en raison de l'impuissance à laquelle leur siège réduit le chirurgien et des accidents graves qui en sont la conséquence.

La coexistence de plusieurs anévrysmes sur le même sujet dénote une altération artérielle étendue qui laisse peu de ressources à la thérapeutique.

Parmi les complications, l'inflammation est une de celles qui réclament les soins les plus grands, puisqu'elle conduit à la gangrène et à la rupture; contenue dans de sages limites, son rôle serait plutôt favorable.

[1] François-Franck.

La *rupture*, quand elle ne porte pas sur de grosses artères internes, réclame d'une manière impérieuse et urgente l'intervention du chirurgien.

Traitement. — Pour les anciens, la thérapeutique des anévrysmes était des plus simples; ils ne connaissaient que deux moyens : l'ouverture du sac et l'amputation du membre. Ces procédés furent seuls mis en usage jusqu'à la fin du siècle dernier et au commencement de ce siècle. Sous l'influence des conditions détestables dans lesquelles s'exerçait alors la chirurgie, les méthodes anciennes tombèrent dans l'oubli le plus complet. C'est de cette époque que datent une quantité de procédés destinés à provoquer la coagulation du sang soit directement, soit par l'inflammation du sac. Ces procédés sont aujourd'hui justement rentrés dans l'oubli ou tout au moins leurs indications sont très limitées; nous serons donc très brefs dans leur description. La faveur des chirurgiens était, il y a quelques années encore, partagée entre la ligature et la compression.

Sans rejeter complètement cette dernière, le dernier congrès français de chirurgie a remis en honneur les méthodes anciennes: la ligature, améliorée par l'antisepsie, reste seule en face de l'extirpation; c'est du côté de cette dernière qu'est l'avenir de la question (Trélat).

Classification. — Pour se retrouver dans le dédale de ces procédés nombreux, M. Le Fort les divise en procédés médicaux et procédés chirurgicaux. Ces derniers sont ainsi classés :

1° Méthodes ayant pour but la destruction du sac: 2° Méthodes recherchant la coagulation directe du sang contenu dans l'anévrysme: 3° Celles qui veulent atteindre le même but en agissant sur le sac et non sur le sang qu'il contient; 4° Celles qui poursuivent cette coagulation en agissant sur l'artère malade.

En réalité, en face d'un anévrysme externe, d'un anévrysme des membres, accessible, le chirurgien a à sa disposition quatre grandes méthodes :

1° Compression;
2° Ligature;
3° Incision;
4° Extirpation.

Une ressource ultime, 5° l'amputation.

Ce n'est que dans les cas où ces méthodes ne seraient pas applicables (anévrysmes internes où siégeant trop haut à la racine des membres) qu'il aura recours à l'une des autres méthodes dont l'emploi est tout à fait limité. Méthodes médicales : traitement de Valsava : usage de l'iodure de potassium. Traitement chirurgical : injections coagulantes: acupuncture: galvano-puncture : corps étrangers : réfrigérants; malaxation....

Toutes les méthodes de traitement des anévrysmes, à l'exception de la méthode ancienne, ont eu pour but d'oblitérer le sac anévrysmal en y produisant d'abord un caillot.

Pour obtenir cette coagulation du sang, les uns ont cherché à se rapprocher le plus possible de la coagulation naturelle: les autres n'ont pas craint de s'adresser à l'inflammation, voie dangereuse, semée d'écueils, qui peut coûter la vie au malade, qui conduit aussi parfois à l'oblitération du sac. Mais il est bien difficile au chirurgien de modérer dans la juste mesure l'inflammation qu'il a provoquée, et cette difficulté suffit à condamner aujourd'hui toutes les méthodes basées sur ce principe.

I. — *COMPRESSION*

La compression est *limitée* ou *générale*.

La compression *limitée* — *partielle* ou *totale* — est *indirecte*, quand elle porte sur l'anévrysme lui-même. Il convient d'en rapprocher la *flexion*.

Par *compression générale*, on n'entend guère aujourd'hui que la compression élastique totale, pratiquée avec la bande d'Esmarch (méthode deReid).

Toute compression nécessite des bandes, des compresses graduées, des instruments ou les doigts d'un chirurgien; les bandes ne sont plus guère usitées; la compression à ce point de vue est donc *instrumentale* ou *digitale*.

Au point de vue de sa durée, la compression est *continue ou intermittente*, *complète ou incomplète*; on l'établit *d'emblée ou graduellement*; tantôt on l'applique constamment au même point, tantôt on a recours à la *compression alternative*.

Broca appelait *compression en deux temps* l'addition de la compression totale à une compression partielle existant déjà. Lorsqu'on est obligé par les accidents de cesser pendant un temps variable l'emploi de la compression, celle-ci est dite *interrompue*.

La *compression partielle indirecte* est de beaucoup la plus puissante, et la plus usitée.

Nous étudierons ensuite la *compression directe*, la *flexion* qui tient à la fois de l'une et de l'autre, et enfin la *compression élastique totale*.

I. — COMPRESSION PARTIELLE INDIRECTE

Historique. — La compression avait été d'abord appliquée aux traumatismes artériels, lorsqu'on jugea à propos de l'utiliser comme moyen auxiliaire dans le traitement des anévrysmes. Verduc avait nettement formulé cette indication en 1694.

Guattani, chirurgien de l'hôpital du Saint-Esprit à Rome, est le premier qui l'utilisa dans le traitement des anévrysmes; il faisait à la fois la compression directe et indirecte (1765). En Allemagne, Bruckner, mort à vingt-huit ans, en avait fait aussi le moyen principal (1797).

Desault est le premier qui, à la fin de 1784 ou au début de 1785, voulut appliquer la *compression indirecte seule* au-dessus de l'anévrysme. Son malade, effrayé de l'appareil qu'on se disposait à lui appliquer, quitta la Charité pour aller à l'Hôtel-Dieu. A peine y fut-il entré que Ferrand, prenant son anévrysme pour un abcès, y plongea son bistouri : la mort survint en quelques minutes.

Lassus en 1795, Eschards en 1801, Boyer, Dupuytren, obtinrent les premiers succès.

Un des documents les plus importants de cette époque française est la thèse de Guillier-Latouche (1825), thèse inspirée par Belmas, alors chef des travaux anatomiques à Srasbourg. — L'auteur y émet les idées les plus saines sur la compression, et conseille la compression alternative multiple. — L'appareil appliqué pour un anévrysme poplité, chez un sergent-major du 13e léger, ne put être supporté; Gasser fit la ligature : le sujet fut guéri.

Malgré ces tentatives, la *compression indirecte* ne gagnait pas de terrain en France, lorsqu'elle nous revint d'Irlande avec des résultats qui rendaient nécessaire une expérimentation plus complète.

Edward Hutton avait guéri en seize jours l'anévrysme poplité d'un malade appelé Michel Duncan (1842); Cusack guérit par le même moyen, en trois jours, l'anévrysme de John Lynch (1845).

Le charpentier Robert Hœy, traité sans succès une première fois par la compression indirecte, imagine un appareil et réalise la compression *double* et *alternative*.

C'est en 1844 que Bellingham vulgarise la méthode, insistant sur la nécessité de la continuité du cours du sang et montrant bien qu'il faut diminuer l'afflux sanguin et non le suspendre complètement. A cette époque, il guérit en neuf heures son premier malade, James Hayden, atteint d'un second anévrysme. Giraldès, Follin, firent connaître en France le succès de Bellingham, mais il fallut l'intervention de Broca pour faire admettre en France la compression indirecte.

La *compression indirecte* s'exerce presque toujours *au-dessus du sac* entre l'anévrysme et le cœur.

Patients et chirurgiens se sont ingéniés à varier les appareils compresseurs : Le tourniquet de J.-L. Petit, le compresseur de Dupuytren représentent les types principaux. — Ces appareils ont donné de bons résultats, mais leur application est souvent douloureuse; elle réclame beaucoup de patience et il n'est pas facile d'en régler la pression dans la mesure voulue.

Aussi la *compression digitale*, déjà indiquée autrefois par Saviard et Lassus, est-elle aujourd'hui partout préférée depuis les travaux de Vanzetti, de Broca, de Michaux de Louvain, de Verneuil.

Après s'être bien assuré de la position du vaisseau, on le comprime soit avec le pouce, soit avec les doigts. Au besoin les aides se remplacent et continuent la compression jusqu'à cessation complète des battements dans l'anévrysme; il est même bon de la continuer encore quelque temps après.

Rien n'est plus facile, avec cette méthode, que d'exécuter à volonté la compression *intermittente*, la compression en *deux temps*, la compression *alternative*, et de régler pour ainsi dire à volonté la diminution du courant sanguin.

La terreur des caillots passifs, semée et développée par Broca, avait engendré la compression *partielle*. L'accord est aujourd'hui à peu près unanime pour regarder, avec le professeur Le Fort, « la compression *totale* comme à peu près seule efficace dans le traitement des anévrysmes.

La compression idéale nous paraît devoir être *totale, continue et alternative*. C'est la *méthode de Belmas*, encore appelée méthode alsacienne.

Résultats. — On est obligé de s'en rapporter aux statistiques pour apprécier les résultats de la compression indirecte. Dans cette statistique, il ne faut pas manquer de faire remarquer, avec Barwell et P. Delbet, que les chiffres publiés sont plutôt ceux des cas favorables.

La compression indirecte a donné environ 50 pour 100 de succès. Ce serait un résultat satisfaisant, s'il n'y avait parmi les insuccès des inflammations, des gangrènes (5 sur 59 anévrysmes poplités [Delbet]), des récidives, des productions d'anévrysmes au point comprimé (Berger, Annandale, Pemberton), accidents assez graves pour donner 10 pour 100 de mortalité dans la statistique de Fischer portant sur 188 cas. La proportion d'accidents graves ou mortels oscille, on peut le dire, entre 6 et 10 pour 100.

Sans doute la compression indirecte donne avec le moins de frais possible les plus beaux succès, mais elle ne réussit que dans la moitié des cas; les accidents n'y sont pas rares, ils sont encore assez souvent graves et mortels; la méthode ne

met pas à l'abri des récidives : enfin les derniers travaux semblent avoir démontré, contrairement à ce que l'on croyait jusqu'alors, que la compression ne laissait pas l'anévrysme et l'artère dans l'état où elles étaient auparavant (voy. *Comptes rendus du quatrième Congrès français de chirurgie*. Paris, 1889). Ces graves objections diminuent beaucoup la valeur de la compression indirecte ; les bons résultats des méthodes sanglantes lui ont porté un coup dont elle ne se relèvera probablement pas.

II. — COMPRESSION DIRECTE

La compression *directe* s'exerce sur l'anévrysme même ; elle n'est pour ainsi dire plus employée de nos jours (Le Fort-Barwell), du moins comme mode de traitement principal ; toutefois elle peut encore rendre des services, comme moyen auxiliaire, lorsqu'on voit les battements reparaître dans un anévrysme traité par la compression indirecte, la flexion ou la ligature.

E. Laplace (thèse de Paris, 1886) a recommandé à nouveau la compression directe exercée sur l'anévrysme avec des coquilles de liège, moulées sur le sac anévrysmal ; mais, dans ce procédé, la compression est tout autant indirecte que directe, en raison de la pression des bords.

III. — FLEXION

La flexion participe à la fois de la compression directe et de la compression indirecte.

Bichat avait indiqué, le premier, la possibilité de suspendre la circulation dans un membre par la flexion. Mais c'est seulement en juin 1857 que cette méthode fut appliquée presque en même temps au traitement des anévrysmes, par Maunoir et Hart.

La flexion est, on peut le dire, presque exclusivement réservée à l'anévrysme poplité. Suivant le siège de la tumeur anévrysmale, la compression ainsi produite est indirecte seule, ou directe et indirecte à la fois, ou enfin elle s'exerce au-dessous de la tumeur.

Cette méthode a été très bien accueillie dès son origine : Le Fort, Richet, en font le plus grand éloge ; Gosselin a écrit que dans le traitement des anévrysmes poplités, il fallait d'abord commencer par la flexion.

En réalité, les résultats sont loin d'être aussi satisfaisants ; Barwell a rassemblé 91 cas de flexion avec 46,15 pour 100 de succès : la proportion obtenue par Delbet ne dépasse pas 35,55 pour 100 de succès.

Dans ces statistiques la flexion n'a pas toujours été employée seule : elle a échoué, combinée à d'autres méthodes : elle a l'inconvénient de prédisposer à la rupture du sac ; Delbet l'a notée 2 fois sur 45 cas traités par la flexion : dans les 169 autres anévrysmes poplités traités par la compression sans flexion, la rupture n'est signalée qu'une seule fois.

Il faut avoir soin de n'y pas recourir chez les sujets d'un certain âge, chez ceux dont les articulations laissent à désirer. La flexion est souvent très douloureuse ; plus d'une fois il a fallu la suspendre, et comme son emploi doit être continué environ pendant quatorze jours et souvent davantage, on ne peut songer à recourir aux anesthésiques.

L'extrême simplicité de cette méthode ne saurait donc balancer son peu d'efficacité, et la flexion doit être réservée à certains anévrysmes poplités, particulièrement aux anévrysmes de la partie inférieure, chez des sujets jeunes, dont les articulations sont bien saines et dans des conditions où l'opération est impossible ou refusée.

IV. — COMPRESSION ÉLASTIQUE GÉNÉRALE

La compression élastique générale est connue sous le nom de *méthode de Reid*, du nom du chirurgien anglais Walter Reid, qui l'appliqua le premier au traitement des anévrysmes, à l'hôpital de la marine de Plymouth, le 10 septembre 1875. — La méthode de Reid se compose de deux temps distincts :

1° Application de la bande d'Esmarch sur le membre, sans comprimer l'anévrysme lui-même. Le tube constricteur est ensuite disposé pour maintenir l'arrêt de la circulation.

2° On enlève le tube et la bande, en ayant soin auparavant d'installer la compression indirecte continue, digitale ou instrumentale.

Mode d'action. — Le but de la méthode de Reid est donc d'obtenir d'abord la coagulation passive de tout le sang contenu dans l'anévrysme. Ce caillot passif se transformera ensuite en caillot actif.

C'est la plus violente révolution qui se soit opérée contre les idées de Bellingham et de Broca sur les caillots passifs.

Les premiers résultats publiés étaient merveilleux : L.-H. Petit publiait dans le *Bulletin de thérapeutique*, 1878, une statistique expurgée de 15 cas avec 10 guérisons. Guersuny, en 1879, cite 24 faits avec 14 guérisons. La statistique plus complète de Pearce Gould montre que la proportion des succès est plus faible : 70 cas ont donné 35 guérisons, soit 50 pour 100 ; c'est le chiffre général de la compression.

Delbet a réuni 85 faits avec 40 guérisons, soit 48,2 pour 100 de succès. — Les 45 insuccès comprennent 4 gangrènes, une mort rapide (le cas de Weir) et une autre mort quelques jours après le traitement, par rupture d'un anévrysme de l'aorte. Le malade de Weir, traité deux fois par la bande de Reid, avait, il est juste de le dire, quatre-vingt-deux ans et un cœur en mauvais état.

La gangrène est deux fois plus fréquente après la méthode de Reid qu'après une compression ordinaire.

L'intensité des douleurs est telle qu'on ne peut guère supporter la bande pendant une demi-heure ; on est donc obligé de recourir à l'anesthésie, et il ne faut pas l'oublier, à une anesthésie prolongée, puisqu'on a laissé la bande élastique en place pendant une heure, deux heures et exceptionnellement davantage. La durée moyenne toutefois oscille entre une demi-heure et une heure.

Enfin le professeur S. Duplay a le premier signalé justement les dangers que la méthode de Reid faisait courir aux anévrysmes pour lesquels elle avait échoué et qu'on devait ultérieurement traiter par la ligature. Les faits semblent confirmer cette opinion, mais comme il s'agit d'interprétation, la preuve n'est pas facile à faire.

En résumé, la méthode de Reid n'est pas plus efficace que la compression indirecte ; elle est peut-être plus dangereuse. Elle ne convient pas aux anévrysmes axillaires ; son emploi est difficile et peu efficace dans les anévrysmes inguinaux ; elle n'est donc bonne que dans les cas où les autres méthodes donnent

aussi le maximum de chances; ajoutons que les altérations cardio-vasculaires lui constituent une contre-indication absolue.

Il est juste de dire, par contre, qu'elle semble dans certains cas avoir agi très vite, mais cela n'empêche pas les autres reproches de subsister et de rendre le chirurgien circonspect dans l'emploi de la bande élastique dans le traitement des anévrysmes.

II. — *LIGATURE*

Historique. — A. Paré et Guillemeau, son élève, avaient proposé la ligature à titre de précaution contre la rupture spontanée des anévrysmes. Ce n'est pourtant qu'en 1710 qu'Anel, chirurgien français exerçant à Rome, donnant ses soins au R. P. Bernardino de Bolzemo pour un anévrysme du coude, suite de saignée malheureuse, fit la ligature de l'artère, sans incision du sac, le plus près possible de la tumeur (30 janvier 1710).

Le 22 juin 1785, Desault répéta la même opération pour un anévrysme de la poplitée.

Ni l'un ni l'autre ne surent tirer parti de leur opération.

C'est à John Hunter que revient l'honneur d'avoir érigé en méthode *la ligature au-dessus du sac* et de l'avoir vulgarisée par ses travaux personnels et ceux de ses élèves, Abernethy, A. Cooper, Stevens, Ramsden, Colles.

La première idée de *la ligature au-dessous de l'anévrysme* appartient à Brasdor. — L'opération fut faite sans succès par Deschamps en 1798 et par A. Cooper. — C'est Wardrop qui obtint les premiers succès par cette méthode, 1825-1826-1827, et s'en constitua le défenseur, en la modifiant quelque peu.

Division. — La ligature de l'artère pour guérir un *anévrysme* est faite : 1° au-dessus du sac; 2° au-dessous du sac.

La *ligature au-dessus du sac*, envisagée en général, est appelée *méthode d'Anel* par les Français, *méthode de Hunter* par les Anglais.

En réalité, lorsqu'on pose la ligature *près du sac*, on fait la ligature suivant la méthode d'Anel. La méthode de Hunter consiste à faire *la ligature à distance*. Scarpa reculait même encore davantage le lieu d'élection de la ligature.

Semblablement, la *ligature au-dessous du sac* est pratiquée suivant la *méthode de Brasdor*, lorsqu'on ne laisse pas de collatérales entre la ligature et le sac; suivant la *méthode de Wardrop*, lorsque l'éloignement de la ligature permet à un certain nombre de collatérales de s'aboucher entre le sac et la ligature.

A. **Ligature au-dessous du sac** (**Méthode d'Anel-Hunter**). — Physiologie pathologique. — Sous l'influence de la ligature, la tumeur s'affaisse, le souffle, les battements, le mouvement d'expansion s'arrêtent; puis le membre se refroidit, la température s'abaisse, et si la circulation collatérale ne rétablit pas le cours du sang, la gangrène se déclare. Le plus souvent ces symptômes alarmants se dissipent, le sang reparaît dans les tissus; il revient même dans le sac, qui s'anime encore de battements; là il trouve un caillot fibrino-globulaire qui s'est déposé lors de la ligature et qui remonte jusqu'à elle. Grâce à cette circulation nouvelle, des couches fibrineuses se déposent autour du caillot passif, qui se transforme en caillot actif; ainsi s'opère la guérison (Reclus).

Celle-ci suppose donc : 1° arrêt momentané de la circulation et formation de

caillots passifs; 2° rétablissement graduel de la circulation permettant la transformation des caillots fibrino-globulaires passifs en caillots fibrineux actifs.

Si le premier phénomène se produit seul, l'inflammation, la gangrène du sac, le sphacèle du membre en sont les conséquences. Si la circulation se rétablit trop rapidement, le résultat est nul, la récidive se montre immédiatement; enfin un anévrysme secondaire peut apparaître au-dessus d'une ligature suivie de succès.

Manuel opératoire. — Nous n'avons pas l'intention de tracer ici le manuel opératoire des ligatures d'artère. Lister, Lucas-Championnière, J. Bœckel, et d'autres encore sont partisans de la ligature au catgut, d'autres chirurgiens préfèrent la *soie*. Ces deux modes de ligature ont leurs avantages et leurs inconvénients; on peut, croyons-nous, utiliser à volonté l'un ou l'autre, pourvu qu'ils soient bien préparés. Les accidents de la ligature sont assez nombreux par eux-mêmes pour que le chirurgien ne les aggrave par aucune faute d'antisepsie.

Autant que possible la ligature doit être faite à moyenne distance du sac pour ménager les collatérales, s'éloigner des altérations vasculaires et éviter l'inflammation du sac (Le Fort).

Résultats. — La ligature ainsi pratiquée antiseptiquement donnait encore, vers 1890, près de 19,20 pour 100 de mortalité. Delbet, dans le mémoire déjà souvent cité, a relevé, de 1875 à 1887, 268 cas d'anévrysmes traités par la ligature au-dessus du sac (méthode d'Anel-Hunter): les anévrysmes de la fesse, du bassin, de la main et du pied ont été mis à part; sur ces 268 cas, 47 ont succombé, soit 18,95 pour 100 de mortalité; les résultats seraient sans doute plus favorables aujourd'hui.

« L'*inflammation du sac*, dit Le Fort, est un des accidents les plus redoutables et aussi les plus fréquents après la ligature. Delbet l'a vue :

Sur 25	anévrysmes	axillaires	4 fois.
69	—	inguinaux	9 —
112	—	poplités	6 —
20	—	de la fémorale superficielle	2 —
		Total	21 fois.

Cette inflammation est très difficile à expliquer dans les théories actuelles; on l'a vue survenir un mois, huit mois, un an, quatorze mois après la ligature (Peace cité par Le Fort, p. 628).

La *gangrène* n'est pas moins fréquente; Delbet l'a notée 17 fois sur 224 anévrysmes poplités, fémoraux, inguinaux, axillaires, traités par la ligature dans la méthode de Hunter.

Enfin la récidive n'est pas rare; elle nécessite presque toujours une nouvelle intervention.

On compte 10 échecs simples sur les 224 anévrysmes dont il est question plus haut.

Delbet relève encore 3 faits de mort subite, qui ne sont peut-être que de simples coïncidences, mais qui se rattachent plus probablement à la ligature, et 3 faits, dans lesquels on a vu apparaître un second anévrysme au point lié.

En regard de ces accidents graves, de ces complications, il n'est que juste de rappeler la simplicité et l'extrême bénignité de la ligature antiseptique, même dans des cas sérieux. — M. Jules Bœckel a rapporté dans la *Gazette de Stras-*

bourg, en 1877 et en décembre 1889, des exemples tout à fait remarquables de cette bénignité de la ligature antiseptique : le premier de ses opérés a été guéri en 48 heures par première intention, après une ligature de l'humérale pour un anévrysme du coude. M. Reclus a également communiqué au Congrès français de chirurgie de 1889 l'exemple d'un petit opéré de ligature pour anévrysme, qui a été guéri en sept jours.

Mais si nous voulons bien nous souvenir que tout n'est pas fini après la ligature même suivie de succès immédiat, qu'on a vu un certain nombre de fois persister des accidents nerveux variables (Peyrot, Horoch, Mac Murphy, Erichsen, Sydney Jones, Arnison, Morgan, Varick, Berger, Maunder, Berg, Polosson, en ont rapporté des exemples); nous conviendrons avec Trélat, Delbet, et bon nombre de chirurgiens, que le bilan de la ligature (Anel-Hunter) n'est pas toujours aussi brillant qu'on a voulu le faire.

B. **Ligature au-dessous du sac.** — La ligature au-dessous du sac a pour but de créer, au niveau du point de l'artère qui supporte l'anévrysme, un cul-de-sac favorable à la stagnation et par suite à la coagulation du sang.

En théorie, cette idée est soutenable à la rigueur; pratiquement, elle ne se défend guère, surtout la ligature à distance au-dessous du sac (procédé de Wardrop). — La mort a été la terminaison habituelle.

Les résultats du procédé de Brasdor (ligature immédiatement au-dessous du sol) sont un peu meilleurs, mais les chiffres sont peu considérables, ce qui les rend plus suspects. En résumé, on ne doit recourir à la ligature au-dessous du sac que dans les cas où il n'est pas possible d'agir autrement, dans les anévrysmes du tronc brachio-céphalique, de l'origine de la sous-clavière ou de la carotide. Dans un cas de Rigen (d'Amsterdam), rapporté par Tilanus, on trouva après la ligature de la carotide primitive un anévrysme aortique rempli de caillots blancs.

Fearn a proposé de jeter le fil non sur l'artère malade, mais sur ses branches de bifurcation. — Sa malade semblait en voie de guérison quand elle succomba, quatre mois après, à une pleurésie; Malgaigne opéra ainsi un malade qui fut emporté par un érysipèle.

C. **Méthode de la double ligature** — On a proposé de jeter sur l'artère une double ligature au-dessus et au-dessous de l'anévrysme. — C'est une opération radicale incomplète, à laquelle il manque l'incision ou l'extirpation du sac. — Reclus fait remarquer très justement que cette opération, fort rationnelle dans les anévrysmes artério-veineux et dans les anévrysmes diffus, ne convient pas aux anévrysmes circonscrits.

III. — *INCISION DU SAC*

La méthode ancienne de l'ouverture du sac a sur les méthodes précédentes l'immense avantage d'être une méthode radicale. — La traduction d'Oribase nous montre qu'Antyllus n'incisait le sac qu'après avoir lié préalablement l'artère au-dessus et au-dessous de lui.

En réalité, suivant la remarque de Barwell, on a presque toujours incisé d'abord le sac et fait ensuite la ligature. Les procédés d'hémostase provisoire qui sont à notre disposition permettent de ne pas s'arrêter à ces nuances.

L'incision simple du sac a l'inconvénient de laisser le malade exposé aux hémorragies secondaires, à l'inflammation, à la gangrène. — On court en outre le risque de laisser au fond du sac un certain nombre de collatérales sans ligature. — Lorsque le caillot qui obstrue ces artérioles se ramollit, l'hémorragie secondaire survient presque fatalement.

L'incision du sac n'est donc pas un procédé recommandable par lui-même, mais, dans certains cas, l'extirpation de la tumeur peut l'exiger comme manœuvre préliminaire.

IV. — *EXTIRPATION DU SAC*

Bien autrement radicale et moins dangereuse est l'*extirpation*, souvent confondue aujourd'hui avec les méthodes précédentes et désignée par les Allemands sous le nom de méthode ancienne, méthode d'Antyllus avec extirpation.

En France, cette opération est généralement désignée sous le nom de méthode de Purmann.

Sous l'influence du travail de Delbet, l'extirpation a été fort réhabilitée en France par Trélat, D. Molière, Vaslin (d'Angers) et d'autres encore (Congrès de chirurgie, 1879).

Ces auteurs ont démontré que les hémorragies secondaires et la gangrène étaient bien moins à craindre à la suite de l'extirpation qu'après la ligature.

La comparaison des statistiques a donné à Delbet une mortalité brute de 11,32 pour 100, alors que la ligature donnait 18,95 pour 100.

Après l'extirpation, l'inflammation, l'insuccès simple, la récidive ne sont plus à craindre; le malade, débarrassé définitivement de sa tumeur anévrysmale, n'a plus à redouter non plus ces accidents éloignés dus à l'entraînement de filets nerveux par la tumeur anévrysmale se rétractant après la ligature.

L'extirpation réunit donc un grand nombre d'avantages; le seul reproche sérieux qu'on ait pu lui faire est sa *difficulté*. Cette opération est en effet délicate, difficile, laborieuse; mais avec l'anesthésie, la forcipressure, l'emploi de la bande d'Esmarch et l'antisepsie, il est bien difficile d'admettre qu'un bon chirurgien ne puisse mener à bonne fin une opération qui présente sur les autres l'immense supériorité d'être absolument radicale.

Elle le sera surtout dans les anévrysmes traumatiques, où la lésion artérielle est très limitée: dans les anévrysmes spontanés, il en est souvent ainsi (Berger, Delbet). Lorsque le système artériel est malade tout entier, l'opération est évidemment plus hasardée, mais les autres méthodes ne sont pas alors plus avantageuses.

Enfin, dans les cas désespérés d'ouverture de l'anévrysme, de rupture dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans une articulation ou à l'extérieur, l'extirpation antiseptique seule permettra de conserver au malade, en même temps que la vie, un membre qu'on aurait autrefois immédiatement condamné à l'amputation.

V. — *AMPUTATION*

Cette opération se trouve donc réservée aux cas désespérés dont la chirurgie moderne peut se glorifier d'avoir singulièrement réduit le nombre et les risques.

Méthodes plus rarement employées

Les procédés thérapeutiques dont l'emploi est aujourd'hui plus rare conviennent à des cas où les méthodes précédentes ne peuvent être appliquées, ou encore à certaines régions particulières.

Nous aurons soin de faire ressortir ces diverses indications en traitant rapidement de ces diverses méthodes.

Les unes sont purement *médicales*; les autres, et c'est le plus grand nombre, sont du domaine de la chirurgie.

Parmi les *moyens médicaux* préconisés pour la cure des anévrysmes artériels, seuls la méthode de Valsalva et le traitement par l'iodure de potassium méritent encore quelque créance.

a. *Méthode de Valsalva.* — La méthode de Valsalva, décrite en 1731 par Albertini son élève, consiste en émissions sanguines répétées, accompagnées d'une diète sévère et de fréquentes purgations dans le but de rendre le sang plus coagulable. On n'ose guère aujourd'hui appliquer un pareil traitement : cependant Broca nous dit avoir lu plus de 30 observations où des anévrysmes inopérables ont été guéris par cette méthode.

Joliffe Tuffnell a préconisé dans le même but un régime sévère avec immobilisation absolue.

b. L'*iodure de potassium* a été préconisé par Chuckerbutty (de Calcutta) et Bouillaud, et paraît avoir donné quelques bons résultats. — Par contre, on ne cite aucun fait probant à l'appui de la digitale et de l'ergot de seigle.

Méthodes chirurgicales. — *a.* Les applications extérieures de *styptiques*, d'astringents ne méritent pas de nous arrêter.

b. Il en est de même des *moxas*, préconisés par Larrey.

c. Il en serait ainsi pour les *applications de glace* que l'on a accusées de favoriser la *gangrène* (Petrunti de Naples), si M. Berger n'avait publié récemment une observation où ces applications paraissent avoir bien réussi dans un anévrysme fémoral légèrement enflammé (Soc. de chir., 5 novembre 1879). Le succès n'est-il pas plutôt imputable à cette inflammation modérée?

d. *Malaxation.* — La malaxation est encore une manœuvre extérieure ayant pour but d'obstruer l'artère en détachant les caillots de l'anévrysme. Il n'est pas besoin d'insister sur les dangers de ces manœuvres. Le procédé de Fergusson est justement tombé dans l'oubli.

Les méthodes suivantes agissent directement sur le sang contenu dans le sac pour provoquer sa coagulation.

1° *Injections coagulantes.* — La première idée de ces injections dans les anévrysmes appartient à Monteggia.

Plus tard, Leroy d'Étioles, Wardrop, Bouchard, conseillèrent d'injecter dans le sac de l'alcool, de l'acide acétique, de l'acide sulfurique. — C'est *Pravaz* (de Lyon) qui a été l'apôtre le plus ardent de cette méthode, et qui l'a fait accepter en employant le perchlorure de fer. La tumeur anévrysmale étant bien isolée du système artériel, on y injecte 8 ou 10 gouttes d'une solution de perchlorure de fer à 15 degrés ou 5 gouttes d'une solution à 30 degrés. — Les injections sont répétées à plusieurs jours d'intervalle s'il est nécessaire. Les premiers résultats n'ont pas été brillants : Malgaigne apportait à l'Académie de médecine une statistique de 11 cas avec 2 guérisons, 4 morts et 5 insuccès. De

1856 à 1865, Richet cite 9 observations avec 7 guérisons, 1 revers et 1 mort.

Il n'est pas besoin d'insister sur la fréquence des complications inflammatoires, thromboses, embolies, gangrènes, dues à cette méthode.

En 1885, Southam (de Liverpool) a injecté dans des anévrysmes du ferment de fibrine. Delbet relève, sur 6 cas nouveaux, 3 inflammations du sac, une embolie et gangrène (cas de Keen, injection de la solution de Monvel dans un anévrysme de la main). — Les 2 succès ont été observés sur des anévrysmes de la pédieuse (Denucé, Panas).

2° *Acupuncture. — Caloripuncture. — Électropuncture.* — L'*acupuncture*, imaginée par Velpeau, a été appliquée par Benj. Philips (de Londres) en 1851, et depuis par Pétrequin, Rezzols. Elle n'a donné aucun bon résultat.

La *caloripuncture* n'a été appliquée qu'une fois par Everard Home. Ce chirurgien avait introduit dans l'anévrysme des aiguilles chauffées au rouge; le malade est mort au quarante-sixième jour; l'observation n'indique pas la cause.

L'*électropunture* ou la *galvanopuncture* a été imaginée par Guérard et Pravaz; elle n'est entrée dans la pratique que depuis les travaux de Ciniselli.

Cette méthode expose aux hémorragies, et aux eschares, mais avec les moyens perfectionnés et les galvanomètres actuels permettant de mesurer exactement l'intensité du courant, on éviterait sans doute assez facilement ces accidents.

Il n'en est pas de même des embolies et surtout de la *rupture du sac*, qui s'est produite 40 fois sur 73 cas (L.-H. Petit, article Galvanopuncture du *Dict. encycl. des sc. méd.*). Le même auteur met en doute qu'il y ait un seul cas de guérison absolue.

C'est donc une méthode à rejeter. Si l'on se décidait à y recourir, son emploi devrait être réglé avec la plus extrême prudence et limité à quelques anévrysmes inaccessibles, et surtout à certains petits anévrysmes, faciles à isoler du reste de la circulation artérielle.

3° *Corps étrangers.* — L'introduction des corps étrangers dans des sacs anévrysmaux est une méthode fort voisine des précédentes. Nous ne parlons ici, bien entendu, que des corps étrangers laissés à demeure dans la cavité; on a ainsi déposé dans des anévrysmes inaccessibles, notamment dans des anévrysmes aortiques, des crins de cheval, des fils de fer fins, des ressorts de montre, des brins de catgut, etc. Stromeyer a proposé de remplir le sac avec de la cire.

Suivant la sage remarque de Barwell, il n'est pas un chirurgien qui adopterait un tel mode de traitement, si des moyens plus efficaces et plus directs étaient applicables.

C'est à dessein que nous avons rejeté à la fin de ces méthodes rares la *cautérisation*, qui appartient aux méthodes anciennes et qui consiste à ouvrir le sac et à cautériser l'intérieur au fer rouge; les dangers de cette méthode sont trop évidents pour que personne songe encore à l'appliquer.

II

ANÉVRYSME ARTÉRIO-VEINEUX

Définition. — *Toute communication persistante d'une artère avec une veine est un anévrysme artério-veineux.*

Cette affection est encore désignée dans divers auteurs sous les noms d'*anévrysme variqueux*, de *varice anévrysmale*, d'*anévrysme par transfusion*.

Historique. — L'anévrysme artério-veineux est demeuré confondu et ignoré parmi les anévrysmes artériels jusqu'au milieu du siècle dernier. Une seule observation de Sennert (de Lyon), 1666, montre que cet auteur avait observé le frémissement et le souffle continu, sans reconnaître la lésion qui les produisait.

C'est à William Hunter que revient l'honneur d'avoir publié la première observation précise (1757) et d'avoir donné, quatre ans plus tard, une description complète de la maladie.

Presque en même temps, et probablement sans connaître les travaux de Hunter, Guattani (de Rome) décrivait de son côté l'affection. En 1762, De la Combe publiait dans le *Journal de médecine de Vandermonde* une observation d'anévrysme artério-veineux fémoral spontané.

Enfin Cleghorn (de Dublin) clôturait en 1769 cette première série de travaux importants par la description de la *varice anévrysmale*.

Les travaux plus récents n'ont eu à ajouter que des variétés de détail.

Sennert, Opera omnia. Lugduni, 1666, t. V, liv. V. — De la Combe, Sur un anévrysme de l'artère crurale. In *Journal de médecine de Vandermonde*, 1762, t. XVII. — Flaubert et Leudet, Observations. In *Rép. de phys.*, t. III. Paris, 1827. — Rodrigues, Observations. In *L'Expérience*, 1840, t. VI. — Thurnam, Mémoires sur les anévrysmes variqueux spontanés de l'aorte, etc. In *Arch. gén. de méd.*, 1841, 3e série, t. XI. — Amussat, Recherches expér. sur les blessures des artères et des veines. Paris, 1843. — Morvan, De l'anévrysme variqueux. Thèse de Paris, 1847, n° 41. — A. Bérard, Note sur une forme nouvelle d'anévrysme variqueux. In *Arch. gén. de méd.*, 1845. 3e série, t. VII. — Monneret, Observation d'un anévrysme artério-veineux simple. In *Mém. de la Soc. de chir.*, 1853, t. III. — Goupil, De l'anévrysme artério-veineux spontané de l'aorte et de la veine cave supérieure. Thèse de Paris, 1855, n° 50. — Malgaigne, Note sur un nouveau procédé opératoire pour la cure de l'anévrysme artério-veineux. In *Revue médico-chir.*, 1852, t. XI. — Henry, Considérations sur l'anévrysme artério-veineux. Thèse de Paris, 1856, n° 70. — Richet, art. Anévrysme artério-veineux. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1865, t. II. — Le Fort, art. Anévrysme artério-veineux, In *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. IV, 1866. — Georgesco, Contribution à l'étude de l'anévrysme artério-veineux. Thèse de Paris, 1873, n° 318. — G. Giard, Essai sur l'anévrysme artério-veineux, etc. *Ibid.*, 1875, n° 114. Consulter en outre la bibliographie des anévrysmes en général. — Bramann, Das arterielle venöse aneurisma. *Arch. für klin. Chir.*, Bd. XXXI, 1886. — P. Delbet, Pronostic et traitement des anévrysmes artério-veineux externes, 1889.

Étiologie. — La communication d'une artère avec une veine s'effectue de deux manières différentes : par *traumatisme* ou *spontanément*.

L'anévrysme artério-veineux *traumatique* est de beaucoup le plus fréquent. Parmi les instruments vulnérants, il n'en est pas qui soit plus souvent signalé que la lancette du chirurgien dans l'opération de la saignée. A elle seule, elle représentait autrefois la moitié des cas (45 fois sur 91 faits relevés par Bardeleben) : aussi plus de la moitié des anévrysmes siègent-ils au pli du coude et à gauche; de nos jours, la saignée étant devenue très rare, l'anévrysme artério-veineux a également beaucoup diminué de fréquence.

Les coups de couteau, coups de fleuret, coups d'épée, coups de tranchet, coups de feu, contusions même, ont été également signalés; plus rarement un grain de plomb, une piqûre d'aiguille, une esquille osseuse, un éclat de verre, ont produit la même lésion: tout le monde connaît le cas célèbre, rapporté par Nélaton, où un anévrysme artério-veineux de la carotide dans le sinus caverneux avait été produit par un coup de bout de parapluie donné dans l'orbite.

L'anévrysme artério-veineux *spontané* est rare, on ne l'observe guère que sur les gros vaisseaux, et il est dû en général à la rupture d'un anévrysme artériel dans une des veines voisines.

Pathogénie. — L'anévrysme variqueux *spontané* résulte soit de la perforation de l'artère et de la veine par une plaque athéromateuse rompue, soit de la rupture d'un anévrysme artériel dans une veine.

Le *traumatisme* peut diviser les vaisseaux de plusieurs manières différentes : 1° l'agent vulnérant peut ne faire qu'une seule ouverture à chacun des vaisseaux en pénétrant entre eux; 2° plus souvent la veine est ouverte en deux points et l'artère en un seul, c'était le cas habituel dans la saignée; 3° les deux vaisseaux peuvent être perforés de part en part; 4° les vaisseaux complètement divisés viennent s'ouvrir dans une même poche. Ce ne sont pas toujours les veines satellites qui sont blessées, ce sont aussi parfois des veines superficielles; plus rarement les unes et les autres sont atteintes.

La communication artério-veineuse est ordinairement primitive et immédiate; exceptionnellement, elle ne s'observe que plus tard, quatre ans après le traumatisme chez un malade de Roux, trente ans après un coup de feu (Rokitansky).

Classification. — Variétés. — On doit distinguer deux grandes variétés anatomiques d'anévrysmes artério-veineux : 1° la *phlébartérie simple de Broca* ou *varice anévrysmale*; 2° l'*anévrysme variqueux*.

Dans la *phlébartérie simple*, il y a simple communication de l'artère avec la veine sans dilatation circonscrite, sans poche sur l'axe du vaisseau.

L'*anévrysme variqueux* est beaucoup plus fréquent que la phlébartérie simple :

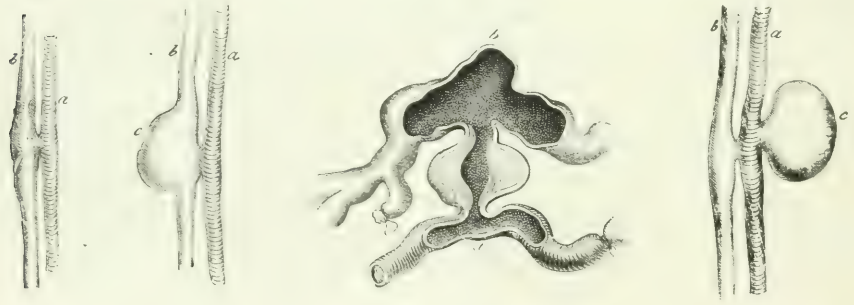


Fig. 61. Fig. 62. Fig. 63. Fig. 64.

Fig. 61. — Varice anévrysmale. — *a*, artère. — *b*, veine.
Fig. 62. — Anévrysme variqueux par dilatation simple. — *a*, artère. — *b*, veine. — *c*, sac veineux.
Fig. 63. — Anévrysme variqueux enkysté intermédiaire.
Fig. 64. — Anévrysme enkysté artériel.

55 fois sur 60, dit Barwell, dans cette variété, il y a une poche, un sac anévrysmal, dont la disposition permet de distinguer plusieurs variétés d'anévrysmes variqueux :

1° L'*anévrysme variqueux par dilatation*, dans lequel les parois de l'anévrysme sont formées par la dilatation des parois mêmes de la veine.

a. L'anévrysme variqueux par dilatation est *simple*, lorsque l'artère ne communique qu'avec une seule veine.

b. Il est *double*, si l'artère communique avec deux veines voisines toutes deux dilatées, tel est le cas de Park (de Liverpool), rapporté par John Bell en 1801. Puydebat a présenté à la Société anatomique en 1854 une pièce analogue mais moins nette.

2° L'*anévrysme variqueux* est dit *enkysté*, lorsque le sac anévrysmal est de formation nouvelle et s'est développé autour d'un caillot.

a. L'*anévrysme variqueux enkysté intermédiaire* est celui dans lequel le sac de nouvelle formation se développe entre l'artère et la veine. Cette variété est la plus fréquente; mais elle est rarement absolument schématique; presque toujours le sac s'étend plus ou moins irrégulièrement sur la veine ou sur l'artère (Lenoir).

b. L'*anévrysme variqueux enkysté veineux* est celui dans lequel le sac cellulaire d'enkystement est appendu à la veine. Cette variété rare a été décrite par A. Bérard dans les *Archives générales de médecine* de 1845.

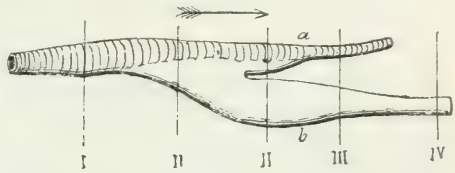


Fig. 65. — Anévrysme artério-veineux du cuir chevelu (observation de Terrier, schéma de Malassez).

c. L'*anévrysme variqueux enkysté est artériel*, lorsque le sac d'enkystement est appendu à l'artère. Cette variété est tout à fait exceptionnelle. Rodrigues en a publié un exemple siégeant sur les vaisseaux fémoraux (journal *l'Expérience*, 1840).

d. Enfin Larrey rapporte le fait suivant. Dans une cavité kystique du jarret s'ouvraient le bout central de l'artère et de la veine poplitée, ainsi que le bout périphérique de l'artère, le bout périphérique de la veine était oblitéré; les artères articulaires naissent du kyste lui-même, d'où le sang apporté par la poplitée sortait en deux colonnes, l'une qui descendait vers le pied, l'autre qui remontait vers le cœur par la veine poplitée.

e. M. Terrier a publié dans le numéro de janvier 1890 de la *Revue de chirurgie* un fait curieux dont M. Malassez a donné la description histologique et où l'on voit une artère s'aboucher dans une poche artério-veineuse de laquelle émergent à la partie antérieure une artériole et une veinule.

Anatomie pathologique. — *Siège*. — L'anévrysme artério-veineux *traumatique* s'observe partout où le traumatisme peut rencontrer simultanément l'artère et la veine; nous avons vu qu'on l'observait autrefois très souvent au pli du coude.

L'anévrysme artério-veineux spontané, bien que rare, a été observé sur presque tous les vaisseaux; il est particulièrement fréquent entre l'aorte et les grosses veines qui l'avoisinent.

Sur 60 faits de phlébartérie spontanée rassemblés par Barwell :

La crosse de l'aorte communiquait avec l'artère pulmonaire. . .	17	fois.
— l'oreillette droite. . . .	6	—
— le ventricule droit. . .	5	—
— la veine cave supérieure.	6	—
L'aorte descendante communiquait avec la veine cave inférieure.	7	—
Les carotides communiquaient avec la veine jugulaire ou le sinus caverneux.	10	—

Sans tenir compte du mode d'origine, Delbet a rassemblé à peu près tous les faits d'anévrysmes artério-veineux des membres parus depuis William Hunter.

Nous y trouvons par ordre de fréquence :

Anévrysmes artério-veineux du pli du coude	96
— des vaisseaux fémoraux superficiels . . .	54
— de la racine de la cuisse.	26
— du creux poplité.	22
— de la carotide primitive et de la jugulaire.	19
— de la face (11 temporaux)	14

Anévrysmes artério-veineux	des vaisseaux sous-claviers et de leurs branches	8
—	du creux de l'aisselle	8
—	de la jambe	6
—	du bras	5
—	des vaisseaux iliaques internes	5
—	carotide externe et jugulaire externe	5
—	carotide interne et jugulaire interne	2
—	vaisseaux iliaques primitifs	2
—	cou-de-pied	2
—	des vaisseaux ischiatiques	1

Sac anévrysmal. — Nous avons vu que tantôt le sac était formé par dilatation des parois mêmes de la veine, tantôt qu'il était de formation nouvelle. Dans le premier cas, il ne renferme pas de caillots; dans le second, il se développe autour de caillots fibrino-globulaires qu'il enkyste. Ces caillots peuvent se solidifier et l'anévrysme artério-veineux se transforme en anévrysme artériel (Nélaton).

Pour bien comprendre les altérations veineuses si accusées dans cette variété d'anévrysmes, il ne faut pas oublier que les anévrysmes artério-veineux ne contiennent guère que du sang artériel. Broca avait déjà dit : « Beaucoup de ces anévrysmes ne contiennent que du sang rouge. »

État des vaisseaux. — L'*artère* se dilate au-dessus de l'anévrysme; elle est plus développée, plus flexueuse, plus large; ses parois s'amincissent, perdent de leur résistance.

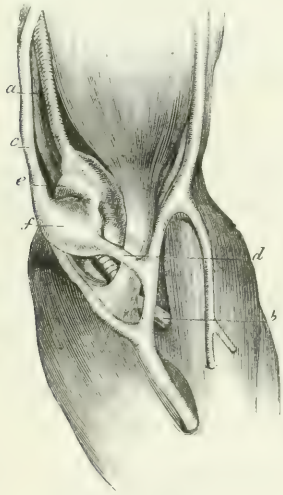


Fig. 66.

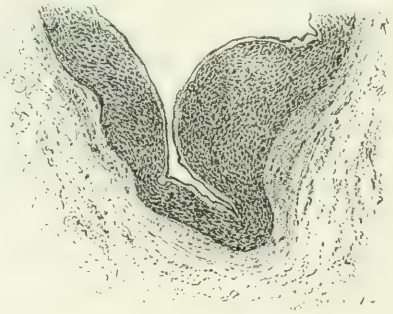


Fig. 67.

Fig. 66. — Anévrysme artério-veineux du pli du coude (pièce de Lenoir). — *a*, artère humérale. — *b*, extrémité supérieure de l'artère radiale. — *c*, veine basilique. — *d*, veine médiane basilique. — *e*, sac anévrysmal intermédiaire à l'artère et à la veine. — *f*, veine dilatée au niveau du sac.

Fig. 67. — Hypertrophie des parois veineuses (d'après Quénu).

Les *veines* se dilatent aussi; mais, contrairement à ce qui se passe pour les artères, leurs parois s'épaississent, elles prennent l'aspect et la rigidité des parois artérielles.

Cette *hypertrophie des parois veineuses* est absolument remarquable; elle reconnaît sans doute pour cause la vascularisation exagérée des *vasa vasorum*, dont les branches veineuses elles-mêmes sont remplies de sang artériel. Au contact de ce sang rouge les éléments se multiplient, les tuniques s'épaississent. Cet épaississement, dit Quénu, n'est pas le fait d'une phlébite banale; il y a manifestement hypertrophie de la couche musculaire, qu'on ne peut confondre avec une prolifération conjonctive, grâce à la forme en bâtonnet des noyaux.

L'augmentation de la pression veineuse, la diminution de la pression artérielle, expliquent très bien ces modifications des vaisseaux.

Orifices. — Canal de communication. — Les dimensions des orifices sont variables suivant l'instrument qui les a produits : tantôt ils sont accolés presque directement, pour ainsi dire bouche à bouche, c'est le cas de la phlébartérie simple ; tantôt ils sont séparés par un canal de communication, dont les parois sont constituées par les débris des tuniques vasculaires et par du tissu de nouvelle formation. Le développement de sacs intermédiaires sur ces canaux fibreux néoformés est très facile à comprendre.

Physiologie pathologique. — Toutes les fois qu'une veine communique avec une artère, le sang de l'artère, doué d'une tension bien supérieure, pénètre facilement dans la veine au moment de la systole cardiaque. Ce fait domine toute la physiologie pathologique des anévrysmes artério-veineux. Breschet s'était imaginé à tort que par un échange fort simple, le sang de la veine pénétrait simultanément dans l'artère ; il n'en est rien : la pression veineuse est tout à fait insuffisante à expulser dans l'artère une partie du sang veineux.

Ce passage du sang artériel, doué d'une pression considérable, dans le système veineux où la pression est souvent presque négative, a pour conséquence première l'*exagération de la pression veineuse*.

Les effets de cette exagération de pression sont différents suivant le point où siège l'anévrysme : s'il occupe les membres, le sang est gêné dans son retour vers le cœur, la *stase veineuse* dans les veinules périphériques est l'indice frappant de cette difficulté, de cette gêne apportée au cours du sang ; s'il occupe les gros vaisseaux veineux du thorax ou de la base du cou, le sang est entraîné très rapidement vers le cœur sous une pression très forte et des troubles cardiaques encore insuffisamment étudiés doivent en être la conséquence (François-Franck) (1).

Le sang de la veine est donc en partie artérialisé, d'où la dilatation et l'épaississement des parois veineuses à ce niveau. Cette pénétration dans la veine du sang artériel met évidemment obstacle à la circulation du système veineux placé en amont, et rend plus rapide la circulation placée en aval, d'où, d'une part, dilatation du système veineux et, de l'autre, circulation très active rendant difficile la coagulation et la stagnation du sang. Cette *activité de la circulation* explique parfaitement la *rareté des caillots* et surtout des caillots actifs dans le sac des anévrysmes artério-veineux.

Symptomatologie. — Le début de l'anévrysme est souvent insidieux, et en raison de sa marche lente, la tumeur peut exister depuis longtemps, sans avoir attiré l'attention du malade.

Toutefois, plus souvent les troubles de la circulation et l'existence de la tumeur ne passent point inaperçus et conduisent le patient auprès du chirurgien. Dans l'anévrysme des membres, le traumatisme, qui est presque toujours en cause, amène naturellement le malade à explorer la région où il éprouve quelque gêne ; on n'est alors embarrassé pour faire le diagnostic que si un temps considérable s'est écoulé entre le traumatisme lui-même et l'apparition des symptômes caractéristiques de l'anévrysme artério-veineux.

Enfin, dans quelques cas, la communication entre les deux vaisseaux s'établit presque immédiatement après le traumatisme, et le chirurgien, appelé pour la

(1) François-Franck, *Communications orales. Recherches inédites.*

plaie vasculaire, assiste, pour ainsi dire, au développement et à l'établissement de la phlébartérie.

Lorsque cette communication est nettement établie, elle présente un signe auquel il n'est pour ainsi dire pas possible de se tromper : le *frémissement vibratoire* ou *thrill des Anglais*.

Frémissement vibratoire. — Sennert avait observé le premier ce caractère, dont William Hunter a bien montré toute l'importance et qu'il a nommé *thrill murmur*. Ce frémissement particulier est également perceptible par l'oreille et par le toucher, il se compose d'un bruit et d'une vibration perceptible au doigt.

Bruit et vibration sont continus avec renforcement coïncidant avec la systole cardiaque ; on les perçoit surtout au niveau de la tumeur où ils ont leur maximum, mais on peut aussi les sentir à distance.

En plaçant entre les dents la tige d'une sonde métallique quelconque appuyée sur l'anévrysme, il est facile de combiner la perception des deux sensations (Reclus).

Le *bruit* de ce frémissement a été comparé au bruit du rouet, au bourdonnement de l'abeille, au ronflement du chat, au bruit du moulin, à celui d'une toupie tournant très rapidement, au bruissement du fer rouge plongé dans l'eau. Maximum au niveau de la tumeur, il se propage au loin en suivant les os (Henry) : il remonte le long des veines, descend le long des artères. A mesure que l'on s'éloigne, il cesse d'être continu, son renforcement systolique est seul perçu. Dans les anévrysmes de la tête et du cou, les malades eux-mêmes le perçoivent facilement ; il est alors parfois tellement intense que le sommeil est gêné, ou même devient absolument impossible.

La *vibration* perçue par le doigt est tellement caractéristique qu'il suffit de l'avoir sentie une fois pour ne plus en oublier les caractères et la nature.

Des théories nombreuses ont été émises sur la nature de ce frémissement ; Monneret le décomposait en deux bruits, l'un sourd et continu se produisant dans les veines, l'autre plus aigu se passant dans les artères.

Pour Breschet, le sang passait de l'artère dans la veine pendant la systole ventriculaire et produisait le renforcement systolique du frémissement : il passait ensuite de la veine dans l'artère pendant la diastole ventriculaire, — partie douce et continue du souffle. Nous avons vu que la différence de pression dans les veines et les artères rendait cet échange de sang absolument impossible.

Nous ne nous arrêterons pas sur l'opinion de Chassaignac (1851), qui en faisait un bruit d'origine électro-chimique. La théorie de Broca a été longtemps admise sans conteste : elle attribue le frémissement à la vibration des bords de l'ouverture artério-veineuse. Dans cette hypothèse éminemment simple, le bruit est continu comme le passage du sang de l'artère dans la veine, avec renforcement correspondant aux impulsions ventriculaires.

Chauveau attribue aux vibrations mêmes du liquide les bruits qui se produisent ; le renforcement correspondant à la pénétration du sang dans le sac, exactement comme dans les anévrysmes artériels, la seconde partie, douce et continue du souffle, étant produite par le retour du sang du sac dans les vaisseaux. Les différences de circulation qui existent entre l'anévrysme artériel et l'anévrysme artério-veineux montrent bien que le déversement est, dans l'anévrysme artério-veineux, presque aussi rapide que la réplétion du sac.

L'anévrysme artério-veineux est, qu'on nous passe l'expression, une tumeur *frémissante*.

La tumeur n'est pas seulement frémissante, elle est aussi *pulsatile*, animée de battements comme les anévrysmes artériels. Son volume est rarement considérable, sa consistance remarquablement molle; l'anévrysme artério-veineux se laisse facilement déprimer et réduire par la main qui le palpe: ce fait n'a rien qui puisse surprendre : les caillots n'y sont-ils pas rares, mous, passifs : les tissus voisins ne sont-ils pas très rarement enflammés?

La compression exercée au-dessus de l'anévrysme suspend ou diminue les battements; la compression exercée au-dessous du sac favorise l'ampliation du sac et accroît l'amplitude des battements et l'intensité du frémissement.

Dans certains faits, on a vu la compression du point précis correspondant à la communication artério-veineuse arrêter la production de tous les phénomènes. Vanzetti, Verneuil avaient déjà signalé cette particularité, relatée avec soin dans l'observation de M. Terrier rapportée plus haut.

Le passage du sang artériel dans le système veineux voisin y produit des modifications profondes, qui se traduisent cliniquement par un certain nombre de signes dont les plus importants sont : la dilatation et les battements des veines du voisinage.

La *dilatation veineuse* est un symptôme très fréquent des anévrysmes artério-veineux. Elle porte sur une grande étendue du système veineux aussi bien en amont qu'en aval de la phlébartérie; les veines situées au-dessous de la tumeur se dilatent, deviennent flexueuses, variqueuses et dessinent parfois sous la peau leurs flexuosités capricieuses, facilitant ainsi le diagnostic; elles se dilatent en raison de la gêne apportée au cours du sang qu'elles contiennent.

Fig. 68. — Anévrysme artério-veineux du cuir chevelu (d'après Terrier, *Revue de chir.*, janvier 1890).

Les veines situées au-dessus de l'anévrysme se dilatent également et s'artérialisent en raison de la quantité plus grande et de la pression plus forte du sang qu'elles contiennent. Cette tension du sang est telle dans les portions du système veineux qui avoisinent la tumeur, qu'elle y produit presque toujours des *battements*, analogues aux pulsations des artères. Ce sont de véritables pulsations rythmiques, perceptibles au-dessus du sac, mais dans une étendue rarement considérable.

Les *troubles de la circulation artérielle* sont moins marqués et surtout moins caractéristiques; mentionnons cependant l'affaiblissement du pouls au-dessous de l'anévrysme (Hunter) et la dilatation du bout cardiaque de l'artère lésée.

Les *troubles fonctionnels* reconnaissent pour cause habituelle les modifications du sang et des conditions de la circulation; plus rarement ils tiennent à la compression.

Henry, dans sa thèse, les a divisés en quatre catégories : la première comprend les *altérations de la sensibilité*, engourdissements, crampes, douleurs irradiées le long des nerfs, plaques d'anesthésie; la deuxième comprend les *troubles moteurs*, l'affaiblissement musculaire; la troisième, les *troubles de la calorification* : le

malade éprouve une sensation de froid, et cependant il y a une augmentation notable de la température, qui peut dépasser d'un degré et demi celle de la région correspondante; la quatrième enfin, des *troubles de nutrition* importants, augmentation de volume des os, des muscles, de la peau et de ses annexes, poils et ongles; hypertrophie des membres, sorte de développement éléphantiasique, et plus rarement troubles trophiques, œdème et ulcération.

Broca avait déjà indiqué la plupart de ces lésions; suivant ses remarques, les poils hypertrophiés deviennent plus gros, plus bruns et plus longs, les ongles sont plus cassants.

Marche. — Durée. — La marche de l'anévrysme artério-veineux est presque toujours lente et bénigne. Quatorze ans après avoir consulté William Hunter, une de ses malades, jeune dame de province, lui écrivait qu'elle ne trouvait pas que le mal fût pire que quand il l'avait vu. Verneuil a retrouvé dans des conditions à peu près semblables un malade qu'il avait observé seize ans plus tôt : la maladie était restée stationnaire.

Cette *marche bénigne* est donc essentiellement différente de la marche envahissante de l'anévrysme artériel. Par contre, l'anévrysme artériel est susceptible de guérison spontanée, tandis qu'on n'observe rien de semblable dans l'anévrysme artério-veineux.

Cette double différence doit être profondément gravée dans la mémoire de tous les chirurgiens. Mais tous les anévrysmes artério-veineux ne restent pas stationnaires : Delbet a justement fait ressortir dans son mémoire, et Broca, avant lui, avait bien vu, que dans un certain nombre de cas les anévrysmes artério-veineux font des progrès incessants, refoulent et détruisent les tissus et finissent par se rompre. Dans le mémoire auquel nous avons fait de nombreux emprunts, Delbet relève 8 cas de rupture confirmée, 17 faits de rupture menaçante, dont 7 au membre supérieur, et 10 au membre inférieur. La gangrène est exceptionnelle dans les faits anciens, l'observation de Gripat est unique dans la science. Les troubles trophiques, les altérations de développement sont parfois extrêmement graves : dans deux cas ils ont nécessité l'amputation; d'autres fois ils réclament des soins prolongés ou produisent une gêne réellement considérable qu'il est bon de ne pas perdre de vue quand on est appelé à traiter un anévrysme artério-veineux. Bramann, dans le travail dont nous avons donné l'indication bibliographique, arrive à cette conclusion qu'il n'y a pas un seul cas où l'intégrité fonctionnelle absolue ait été observée.

Diagnostic. — Le chirurgien a rarement l'occasion de constater au moment où le traumatisme vient de la produire, la communication d'une artère avec une veine; plus tard, la situation de la plaie, l'impulsion des veines, le frémissement, la notion du traumatisme, permettent presque toujours d'établir le diagnostic de l'anévrysme traumatique.

L'anévrysme spontané demande une recherche plus minutieuse, mais les caractères du frémissement et les troubles circulatoires sont presque toujours tellement accentués que le doute n'est pas possible.

Les malades ne se présentent pas toujours pour une tumeur pulsatile; il en est qui viennent réclamer les secours de la chirurgie pour des ulcères, des accidents phlébitiques (Cordonnier, Trélat); un examen complet est alors nécessaire pour rattacher ces troubles à leur véritable cause.

Enfin le frémissement vibratoire est parfois tellement marqué à distance,

qu'on pourrait ne pas rechercher plus loin et croire à une phlébartérie fémorale, alors qu'il existe un anévrysme artério-veineux poplité. Il n'est pas mauvais d'être prévenu de cette cause d'erreur dans le cas où le diagnostic du siège n'est pas évident.

En dehors de ces petites difficultés exceptionnelles, le diagnostic de l'anévrysme artério-veineux est facile. Seuls les anévrysmes artériels et surtout les anévrysmes cirsoïdes peuvent être confondus avec les anévrysmes artério-veineux.

L'*anévrysme artériel circonscrit* se présente sous l'aspect d'une tumeur pulsatile comme l'anévrysme artério-veineux; mais on n'y trouve guère le frémissement vibratoire, les pulsations veineuses; le souffle n'y est pas continu, mais bien intermittent; la tumeur est ordinairement plus consistante, elle n'est molle et réductible que dans les anévrysmes artériels récents; les troubles de compression sont en général peu marqués et la marche lente dans les anévrysmes artério-veineux; c'est l'inverse de ce qui s'observe dans les anévrysmes artériels dont nous avons signalé la marche incessante et l'augmentation progressive.

L'*anévrysme cirsoïde*, au contraire, présente, comme nous aurons l'occasion de le dire, bien des points de contact avec l'anévrysme artério-veineux; le souffle est bien continu, le frémissement vibratoire existe également, mais la tumeur occupe le cuir chevelu ou les extrémités, sièges exceptionnels d'anévrysmes artério-veineux; on observe autour de la tumeur des dilatations artérielles serpentines qui s'étendent parfois fort loin.

Le diagnostic des variétés n'est pas sans importance : seule une exploration minutieuse permet, dans les cas difficiles, de préciser l'état des vaisseaux et de déterminer le siège exact de l'anévrysme.

Pronostic. — Le pronostic de l'anévrysme artério-veineux est bénin en ce sens que la tumeur reste longtemps stationnaire ou du moins qu'elle a une marche très lente. Cette opinion nous a été transmise par Hunter, Boyer, S. Cooper, Nélaton, Gerdy, Le Fort.

Cette règle comporte un certain nombre d'exceptions : Scarpa, le premier, avait soigneusement distingué le pronostic bénin de la varice anévrysmale, du pronostic toujours plus sérieux de l'anévrysme variqueux. Cette distinction est admise par Hogdson et Richet, Bardeleben et Barwell. Broca a ajouté, et il est facile de vérifier cette assertion, que le pronostic est toujours plus sérieux pour les anévrysmes du membre inférieur.

Mais il ne faut pas oublier que la varice anévrysmale est beaucoup plus rare que l'anévrysme variqueux, que Barwell n'en a trouvé que 5 cas seulement sur 60 faits d'anévrysmes artério-veineux. De plus, Delbet a montré que même dans les cas bénins l'anévrysme artério-veineux constituait une véritable infirmité : les dangers, les menaces de rupture, surtout les troubles de la sensibilité, les altérations trophiques, sont assez fréquents pour engager le chirurgien à intervenir.

Ajoutons en terminant que l'anévrysme artério-veineux ne guérit jamais spontanément; après Scarpa et Brown, Nélaton, en 1846, a signalé la possibilité de sa transformation en anévrysme artériel; mais il s'agit là d'anévrysmes tout à fait récents et de faits absolument exceptionnels.

Traitement. — On a longtemps traité les anévrysmes artério-veineux par l'expectative; William Hunter avait conseillé à sa malade de ne rien faire, d'éviter les causes de compression veineuse, et, quatorze ans après, elle lui écrivait qu'elle ne s'était pas mal trouvée de cette abstention.

Mais l'infirmité persiste; elle s'aggrave même, et cela au bout d'une période stationnaire extrêmement longue; on conçoit donc qu'on ait cherché à la combattre, soit par les méthodes non sanglantes, soit par les méthodes sanglantes.

Parmi les *méthodes non sanglantes*, la *compression* seule mérite d'être conservée.

Les injections coagulantes ont donné deux gangrènes sur quatre faits; la galvanopuncture a échoué quatre fois sur huit.

La *compression* a donné de meilleurs résultats; jusque dans ces dernières années, elle était considérée comme la méthode de choix. Mais tous les modes de compression ne conviennent pas également aux anévrysmes artério-veineux: la compression indirecte seule, la compression élastique totale, n'ont donné que des résultats défectueux ou des insuccès; la flexion a été essayée 6 fois : il y a eu 6 échecs.

La seule méthode qui ait donné des succès a été *la compression directe de l'anévrysme associée à la compression digitale indirecte de l'artère.* Vanzetti (de Padoue), qui avait obtenu par ce moyen 2 succès, avait recommandé dans certains cas de faire la compression de la communication artério-veineuse dans le but de transformer en anévrysmes artériels les anévrysmes artério-veineux qui présentaient ainsi un point dont la compression empêchait le sang de passer de l'artère dans la veine. Le même fait avait été observé et signalé par Brown et Nélaton.

Pour que la compression directe associée à la compression indirecte donne de bons résultats, il faut : 1° que l'anévrysme artério-veineux soit récent, 2° qu'il siège, soit au coude, soit sur la fémorale superficielle. La méthode a été essayée 26 fois sur d'autres anévrysmes avec 26 insuccès (Delbet).

En dehors de ces conditions spéciales, les méthodes de compression, envisagées dans leur ensemble, sont loin de donner de bons résultats. Sur 76 cas ainsi traités, Delbet n'a relevé que 24 guérisons, soit 31,58 pour 100.

On comprend donc bien qu'avec les progrès de l'antisepsie, on soit revenu à l'emploi des *méthodes sanglantes.*

L'important mémoire présenté sur ce sujet par M. Reclus à la Société de chirurgie en 1883, le rapport de M. Verneuil sur ce travail, la discussion du Congrès français de chirurgie 1889, et les faits rassemblés par P. Delbet, ont apporté une vive lumière dans cette question.

Éliminant immédiatement la ligature de l'artère par la méthode d'Anel-Hunter, qui n'a donné que des résultats déplorables (10 succès seulement sur 45 cas), et les opérations sur la veine seule (Stromeyer, Monmonnier), encore plus mauvaises, le choix du chirurgien est limité à trois grandes méthodes :

1° Doubles ou quadruples ligatures;

2° Incision du sac;

3° Extirpation du sac.

La proportion des succès obtenus par ces trois méthodes est de 77,36 pour 100; on ne compte que 3 gangrènes sur 53 faits.

La *double ligature de l'artère* au-dessus et au-dessous de l'anévrysme a été pratiquée 16 fois avec 9 guérisons et 5 morts. Mais une partie des guérisons étaient de simples varices anévrysmales sans sac, et deux d'entre elles ont été suivies de récidive. La *double ligature* doit donc être rejetée dans le cas de sac volumineux, et réservée, aux varices anévrysmales, aux cas où il n'y a pas de sac et à ceux où le sac est très petit.

Quadruple ligature. — Dans tous les autres cas, dit Delbet, il faut lier les

deux bouts de l'artère et les deux bouts de la veine. Lidell a conseillé de lier le canal de communication de l'artère avec la veine; Delbet juge cette ligature impossible dans la majorité des cas.

La ligature faite, les uns veulent qu'on respecte le sac, d'autres sont partisans de l'*incision*; d'autres enfin veulent l'*extirpation*.

Nous ne sommes pas partisans de la première méthode, en dehors de quelques cas spéciaux; il existe dans la science des faits relativement nombreux de récidive rapide après la quadruple ligature; cependant lorsque le sac ne reçoit pas de collatérale importante, il est inutile, dit Reclus, de l'ouvrir.

Cette manière de faire doit être tout à fait exceptionnelle : toutes les fois que le sac persiste, on est exposé à voir persister les troubles fonctionnels, alors même que le sang cesse d'aborder la tumeur. A notre avis, il *faut donc détruire le sac*, et le détruire aussi radicalement que possible, et c'est pour cela que l'*extirpation* nous semble, comme à Trélat et à Delbet, la méthode d'élection dans la majorité des faits. L'*incision* a le double inconvénient de gêner la réunion immédiate et d'exposer aux hémorragies: la lecture attentive de l'observation de M. Verneuil est sur ce dernier point extrêmement instructive.

Pour résumer cette discussion si intéressante des diverses méthodes applicables au traitement des anévrysmes artério-veineux, nous ne saurions mieux faire que d'emprunter au professeur Trélat les conclusions si claires et si précises de sa communication au Congrès français de chirurgie de 1889 :

1° Traiter les anévrysmes artério-veineux dès le début, et pour cela tenter avec prudence et seulement dans les cas récents la compression digitale. Ne pas insister si elle échoue;

2° En cas d'insuccès de la compression, si le sac est petit ou s'il fait défaut, il convient de recourir à la quadruple ligature;

3° Si le sac est volumineux, il vaut mieux en pratiquer l'extirpation.

CHAPITRE III

ANÉVRYSME CIRSOÏDE

Définition. — L'*anévrysme cirsoïde* est constitué par une *dilatation avec allongement des troncs, rameaux et ramuscules d'un ou de plusieurs départements artériels.*

Cette définition, qui a été donnée par F. Terrier dans sa thèse d'agrégation, est aujourd'hui reproduite dans tous les traités classiques.

Cette dilatation avec allongement de tout un département artériel est bien, en effet, le caractère dominant, le fait principal. Cependant un certain nombre d'observations récentes, recueillies avec soin, démontrent que cette dilatation artérielle n'existe pas toujours seule, qu'elle est souvent accompagnée d'une dilatation des capillaires, des veinules et des veines correspondantes: de telle sorte que l'anévrysme cirsoïde ne nous apparaît plus comme une affection absolument cantonnée dans le système artériel, mais bien comme un intermédiaire encore assez mal connu entre les angiomes et les dilatations serpentines des artères et des veines.

Des recherches nouvelles permettront sans doute prochainement d'établir entre ces diverses lésions une classification tout à fait satisfaisante.

Synonymie. — La *tumeur cirsoïde* a reçu des noms très divers : *anévrysme par anastomose* (J. Bell), *varice artérielle* (Dupuytren), *angiomes rameux*, *tumeurs érectiles pulsatiles*, *tumeur cirsoïde artérielle* (Gosselin et Robin), *anévrysmes cirsoïdes* (Breschet). Cette dernière dénomination, qui n'a d'autre avantage que de rappeler le caractère flexueux de la dilatation artérielle, a remplacé, en France, l'expression analogue et longtemps classique de *Varice artérielle*.

L'expression d'*Anévrysme des anastomoses* nous paraîtrait volontiers répondre mieux que les autres aux faits de dilatation concomitante des capillaires et des veinules dont nous signalions plus haut l'importance.

Historique. — C'est à John Bell que revient le mérite d'avoir donné la première description de ce qu'il appelait l'*anévrysme par anastomose*, parce qu'il y voyait la réunion de canaux ou de lacunes établissant la communication entre des artères et des veines ou entre des ramuscules artériels.

D'autres cependant avaient avant lui observé cette sorte de tumeur : Vidus Vidius, médecin de François Ier, avait écrit : « Intumescunt interdum arteriæ, et fiunt in illis veluti varices... »; J.-L. Petit l'observa aussi et constate aussi que la tumeur donne à l'oreille le bruit tel qu'on l'entend dans l'anévrysme. Pelletan en rapporte deux nouveaux exemples dans sa *Clinique chirurgicale* (1810) et Dupuytren, en 1818, avait l'occasion de pratiquer la ligature de la carotide sur une jeune fille de vingt ans, atteinte de varice artérielle, pour laquelle Populus et Rétif, chirurgiens de l'hôpital de Sens, avaient lié sans succès la temporale, l'auriculaire et l'occipitale.

Les travaux qui suivirent la description de John Bell n'apportèrent aucun document important; Hogdson, Breschet (1832), Chassaignac (1848) ne firent qu'augmenter la confusion qui existait entre l'anévrysme cirsoïde et les tumeurs érectiles.

En 1851, paraît un mémoire important de Robert, qui, complétant l'œuvre de J. Bell, assigne *aux varices artérielles du cuir chevelu* une place à part dans le cadre nosologique.

Depuis cette époque, ont paru la thèse de F.-M. Verneuil (1852), celle plus importante de Decès (1857), où se trouvent rassemblés tous les cas jusqu'alors épars dans la littérature, et enfin l'importante thèse d'agrégation de M. Terrier (1872).

J. Pelletan. Mémoires sur des espèces particulières d'anévrysmes et sur des tumeurs artérielles ou veineuses. In *Clin. chir.*, t. II, p. 1, Paris, 1810. — Breschet, Mémoires sur les anévrysmes. In *Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1833, t. III, p. 101. — Robert, Considérations pratiques sur les varices artérielles du cuir chevelu. Paris, 1851. — Verneuil, Thèse de Montpellier. 1852, n° 44. — Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1858. — Cocteau, *Arch. gén. de méd.*, 1865, t. II, p. 666. — Gosselin, *Arch. gén. de méd.*, t. X, 1867. — Heine, *Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde*, Bd. CIII u. CIV, 1869. — Labbé, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1872. — Barwell, *Encyclop. intern. chir.* — Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1874. — Desprez, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1884, p. 298. — Polaillon, *Ibid.*, p. 348. — Decès, Thèse de Paris, 1857. — Terrier, Thèse d'agrég. de Paris, 1872. — Oufray, Thèse de Paris, 1872. — Morel, Thèse de Paris, 1875. — Guillemin, Anévrysme cirsoïde de la tête. Thèse de Nancy, 1884. — Terrier, *Revue de chirurgie*, février 1890.

Anatomie pathologique. — Siège. — L'anévrysme cirsoïde s'observe en toutes régions; on le voit à la *tête*, au *cou*, au *front*, aux *oreilles*; on le rencontre sur les membres, de préférence sur la *main*, et Polaillon réunissait

récemment 14 observations de tumeur cirsoïde de la main. Cependant en aucune région, la fréquence de l'angiome rameux n'est aussi grande qu'au *cuir chevelu*: c'est là son siège de prédilection. On a cherché à expliquer ce fait par la richesse des artères musculaires, la présence de fentes brachiales et la fréquence des angiomes dans cette région de l'extrémité céphalique.

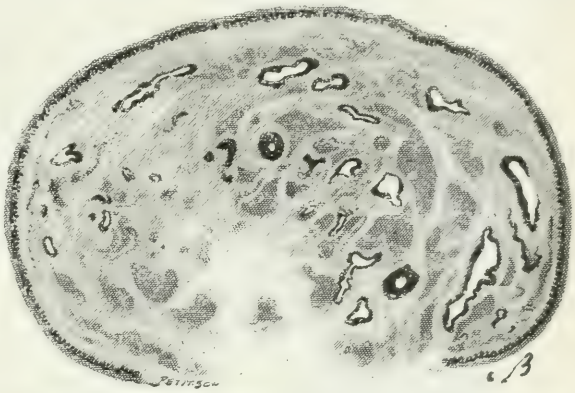


Fig. 69. — Anévrysme cirsoïde du doigt. — Coupe d'ensemble (d'après Quénu) [1].

Il y a, dans l'anévrysme cirsoïde, deux choses principales : *la tumeur cirsoïde et la dilatation des vaisseaux afférents et efférents* avec altération de leurs parois.

1° *Tumeur cirsoïde.* — La tumeur cirsoïde est bosselée, irrégulière, mal limitée, ses contours sont mal définis. Il n'y a point, comme dans l'anévrysme artériel, une seule cavité en communication avec une artère; la tumeur est formée par un amas de vaisseaux dilatés, flexueux, ampullaires, réunis ou accolés et rappelant par leur juxtaposition ce qu'on observe sur les veines variqueuses.

A la coupe, on voit un tissu aréolaire et caverneux, rappelant de très près la

Fig. 70. — Anévrysme cirsoïde traité par la nitratation (préparation de Malassez, observation Terrier, *Revue de chirurgie*, janvier 1890).

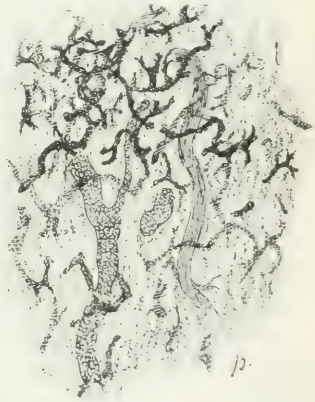


Fig. 71. — Anévrysme cirsoïde traité par la nitratation (d'après Quénu).

disposition de l'angiome caverneux. Des cavités plus larges s'y montrent à côté de cavités plus petites, reconnaissables à la loupe, et séparées par des trabécules fines et peu résistantes. Les cavités plus grandes ont des parois plus épaisses.

Il n'est pas facile dans l'état actuel de nos connaissances, de spécifier exactement la part qui revient dans la formation de ces diverses cavités aux capillaires, aux artères et aux veines.

[1] Quénu, *Des tumeurs*, t. I, fig. 111.

Broca, au chapitre des *Tumeurs érectiles*, et notre collègue Quénu, dans le premier volume de ce traité, ont fort bien montré les relations qui existent entre les angiomes et les anévrysmes cirsoïdes. Il n'est pas douteux que, dans un grand nombre de faits, la lésion première soit constituée par les granulations capillaires caractéristiques de la tumeur érectile. Mais, à côté de ces flexuosités capillaires, se développent rapidement des dilatations, artérielles surtout, et aussi veineuses, et on conçoit facilement que les sinuosités dilatées de ces vaisseaux donnent à la coupe qui les a rencontrées un aspect diversement aréolaire.

Sous l'influence d'un processus encore inconnu, ces diverses sinuosités arrivent-elles à communiquer directement? Le fait est possible quoique non absolument démontré. Broca, qui avait bien exposé les relations étroites qui existent entre l'anévrysme artério-veineux et l'anévrysme cirsoïde, plus récemment Terrier et Quénu, admettent sans conteste la communication très large des artérioles et des veinules par l'intermédiaire de capillaires dilatés, réalisant, suivant la très juste expression de Quénu, ces vaisseaux dérivatifs admis par

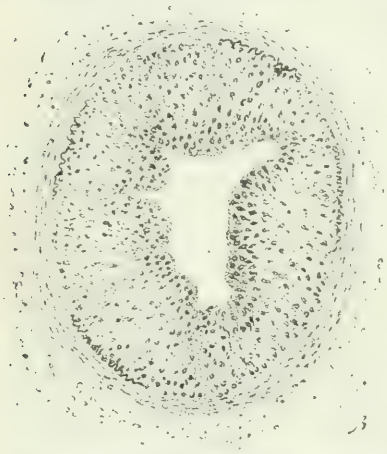


Fig. 72. — Anévrysme cirsoïde du doigt. Coupe d'une artère (d'après Quénu).

Fig. 75. — Anévrysme cirsoïde du doigt. — Coupe des veines hypertrophiées (Quénu).

Sucquet, et qui feraient communiquer en certains points les artères et les veines sans réseau capillaire intermédiaire.

Mais indépendamment de ces communications indirectes qui existent entre les artères et les veines, il n'est pas impossible, comme l'a dit Quénu à la Société de chirurgie, qu'il y ait des communications directes, véritables bouches artério-veineuses.

L'étude histologique de la tumeur cirsoïde actuelle nous la montre donc formée de plusieurs éléments : dilatation du réseau capillaire, dilatation et allongement très marqué des artères, dilatation des veines, *communication large et facile entre ces deux ordres de vaisseaux.*

Les *altérations des artères* sont variables suivant le stade du processus pathologique où on les observe; tantôt il y a épaississement des tuniques, tantôt on a noté un amincissement marqué. Nous retrouverons ces lésions sur les vaisseaux éloignés.

Pour les *veines*, les lésions sont également variables : on observe sur les coupes d'anévrysme cirsoïde des cavités veineuses à paroi musculaire hypertro-

phiée (Quénu), et dans d'autres cas, de gros vaisseaux à parois fibreuses, denses, pauvres en éléments contractiles et qui semblent des veines transformées.

2° *Altérations des vaisseaux afférents et efférents.* — Mais la dilatation vasculaire et l'altération qui l'accompagne ne restent pas limitées à la tumeur seule : les *artères efférentes* sont toujours altérées pour leur compte, et on y retrouve, isolées, toutes les modifications de calibre et de longueur qui constituent par leur groupement la tumeur principale.

Les *artères afférentes* sont *dilatées*, *allongées* et *flexueuses*, souvent *amincies*.

La *dilatation* est parfois considérable : des artérioles, qui, normales, sont du volume d'un stylet, acquièrent les dimensions de la radiale et émergent au nombre de trois, quatre ou six de la périphérie de la tumeur. Le calibre de l'artère dilatée est parfois régulier; plus souvent des inégalités se produisent avec des bosselures latérales ou circonférentielles.

L'*allongement* de l'artère détermine les *flexuosités* du vaisseau, qui ajoutent à l'irrégularité de sa surface. Cet allongement et ces flexuosités s'observent parfois à une très grande distance de la tumeur cirsoïde; on les observe jusque sur l'humérale dans des anévrysmes cirsoïdes des doigts. L'influence exercée sur ces dilatations et flexuosités secondaires par la tumeur cirsoïde n'est pas douteuse. Plusieurs auteurs ont cité à la Société de chirurgie, en 1889, des faits où une dilatation considérable et des flexuosités marquées avaient disparu très rapidement après l'ablation de la tumeur cirsoïde.

Enfin l'*amincissement* a été signalé comme un caractère constant; il n'en est pas toujours ainsi, et tous les examens histologiques, d'ailleurs très rares, ne concordent pas sur ce point. Robin, Heine, Labbé ont donné des renseignements différents. Dans le cas observé par Robin, il y avait augmentation d'épaisseur de la paroi. La tunique moyenne surtout était le siège de cet épaississement; elle était infiltrée de granulations graisseuses. La tunique celluleuse, également épaissie, adhérait au tissu cellulaire ambiant, qui formait des cloisons entre les artères dilatées et flexueuses.

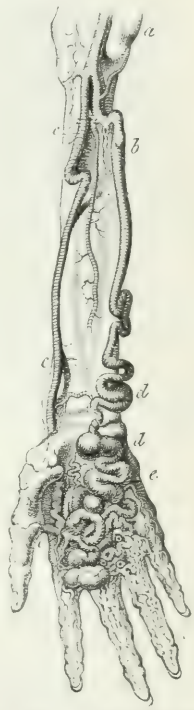


Fig. 74. — Varices artérielles de l'avant-bras et de la main.

a, artère humérale saine. — *b*, artère cubitale flexueuse. — *c*, artère radiale. — *d*, *d*, *e*, pelotons variqueux de l'artère cubitale à l'avant-bras et à la main.

Sur le malade de Labbé, les fibres musculaires de la tunique moyenne étaient conservées; la seule lésion appréciable consistait dans une infiltration graisseuse commençante de cette tunique moyenne. C'est vraisemblablement là le premier stade d'une lésion dont le sujet de Heine présentait un deuxième degré : les fibres musculaires avaient subi la dégénérescence graisseuse : la tunique moyenne était moins épaisse, l'externe adhérait aux parties voisines. Hyperplasie d'abord et épaississement, puis, dégénérescence et amincissement de la tunique moyenne : telle est l'évolution probable des lésions de la paroi artérielle.

Les *veines* efférentes de la tumeur cirsoïde ne présenteraient que rarement les mêmes altérations que les artères : cette opinion est indiquée dans tous les traités classiques. Broca, Terrier, Malassez et Quénu semblent incliner vers

l'opinion inverse : Clemot a vu la veine temporale notablement augmentée de volume ; les autopsies de Letenneur et Cocteau ont montré une véritable hypertrophie des veines voisines, pour ainsi dire *artérialisées* suivant leur expression.

La figure 125 du premier volume (Chapitre Angiomes) ne laisse aucun doute sur l'hypertrophie des parois veineuses, et il est bien difficile qu'il en soit autrement toutes les fois qu'il y aura large communication des artères avec les veines.

Sans doute cette lésion n'est pas comparable à la dilatation des artères, mais pour être moins importante, elle ne doit pas moins être signalée comme absolument en rapport avec ce que nous avons dit sur la constitution des anévrysmes cirsoïdes.

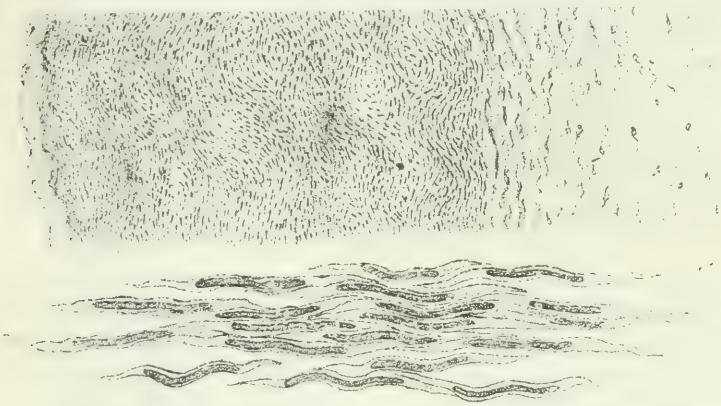


Fig. 75. — Paroi veineuse hypertrophiée ; hyperplasie des fibres musculaires (Quénu).

3° *Lésions de voisinage.* — Nous avons vu le tissu cellulaire ambiant adhérer aux parois artérielles et se confondre avec elles ; d'autres parties peuvent être également altérées par voisinage. Les os, surtout les os du crâne, subissent fréquemment, comme dans l'anévrysme, au contact de la tumeur, une sorte d'ostéite raréfiante, qui détermine à leur surface une simple dépression d'abord, et aboutit plus tard à la perforation. Dans le cas de Clemot, les os étaient usés au niveau des artères dilatées ; à travers la perforation osseuse, une ulcération de la paroi artérielle avait déterminé un épanchement de sang dans le crâne. De même, sur un malade de Le Fort, la voûte crânienne avait complètement disparu au niveau de la tumeur.

Étiologie et physiologie pathologiques. — L'anévrysme cirsoïde est traumatique ou spontané : dans les deux cas, les conditions de son développement sont différentes :

A. *Traumatique.* — L'époque du traumatisme est souvent éloignée : elle remonte quelquefois aux premières années de la vie, à cinq ans (A. Cooper et Brodie), à six ans (Wutzer), à huit ans (Robert). D'autres fois le traumatisme est plus récent, il date de trois mois (Warren), de quelques jours (Maisonneuve, Le Fort).

La nature du traumatisme est sans importance, mais un fait à retenir, c'est qu'il n'y a pas toujours et nécessairement plaie extérieure.

B. *Spontané.* — L'anévrysme cirsoïde, lorsqu'il se développe spontanément, apparaît de quinze à trente ans. On s'accorde généralement à reconnaître qu'il n'est que la transformation d'un angiome.

Sur la cause, sur l'agent de cette transformation, les divergences d'opinion se reproduisent.

On invoque les traumatismes légers, insignifiants : Brüns parle dans ce sens

de l'action irritante du peigne, pour activer l'évolution d'un nævus du cuir chevelu. D'autres recherchent les influences générales, la pléthore, la puberté, la grossesse, la suppression des règles. On mentionne encore l'influence de l'alcoolisme, des émotions morales.

Il n'est pas facile, dans l'état actuel de nos connaissances, de trouver pour la plupart des cas, la raison de la transformation d'un nævus en anévrysme cirsoïde, et aucune des influences incriminées en dehors du traumatisme n'est assez constante pour qu'on puisse y voir autre chose qu'une simple coïncidence.

La physiologie pathologique des anévrysmes cirsoïdes est encore une question à l'étude. Deux causes seulement exercent sur la production de cette lésion curieuse une influence incontestable, le traumatisme et la préexistence d'un angiome. Souvent, comme l'a démontré Broca, le traumatisme n'a pour effet que de révéler l'existence d'un angiome antérieurement méconnu; c'est l'origine probable du plus grand nombre des anévrysmes cirsoïdes, qui n'ont ainsi que des relations indirectes avec le traumatisme.

L'action du traumatisme n'est pas toujours secondaire; quelle est donc la lésion dont la production entraîne le développement de la série si curieuse des altérations artérielles et veineuses que nous venons de décrire? Broca et Virchow nous l'ont fait pressentir : cette lésion primordiale réside sans doute dans la communication facile des artères avec les veines. Les observations si intéressantes de M. Terrier (*Revue de chirurgie*, janvier 1890) sont à ce sujet des plus instructives; notre collègue Quénu a surtout bien fait ressortir l'importance de cette communication, à la Société de chirurgie, dans la séance du 18 décembre 1890, et dans l'intéressant chapitre qu'il a consacré aux angiomes dans le premier volume de ce traité.

La lésion principale d'où découlent toutes les autres est bien cette communication des artères et des veines, communication indirecte par l'intermédiaire des capillaires dilatés, et probablement aussi phlébartérie directe entre les artérioles et les veinules. L'anévrysme cirsoïde ne devient plus dès lors qu'une variété particulière d'anévrysme artério-veineux. Les lésions artérielles et surtout veineuses ne sont-elles pas les mêmes dans l'une et l'autre affection; le traitement le meilleur n'est-il pas le traitement radical qui fait disparaître avec la tumeur cirsoïde les communications vasculaires en question? N'a-t-on pas vu la tumeur enlevée, les dilatations artérielles éloignées disparaître rapidement, ainsi que Tillaux en a récemment apporté un exemple à la Société de chirurgie?

La paralysie vaso-motrice de Rokitansky, les altérations vasculaires, inflammations, scléroses diffuses, invoquées par Billroth et par d'autres auteurs, ne sont que des lésions secondaires; il ne me semble pas douteux que les faits nouveaux viendront bientôt confirmer cette hypothèse si claire et si simple qui a pour elle l'identité des lésions vasculaires dans l'anévrysme cirsoïde et dans l'anévrysme artério-veineux.

Symptômes. — Qu'il soit traumatique ou spontané, l'anévrysme cirsoïde évolue un certain temps avant de se révéler par les signes qui lui sont spéciaux. Le malade a-t-il eu antérieurement un traumatisme, huit, dix, quinze ans ont pu s'écouler, sans que la région présente rien d'anormal; s'agit-il, au contraire, de la transformation d'un nævus, on peut en quelque sorte assister aux modifications successives de la tumeur, sans qu'il soit souvent possible de dire où finit le nævus, où commence la tumeur cirsoïde.

A son état de complet développement, l'anévrysme cirsoïde se présente sous l'aspect d'une *tumeur cirsoïde* plus ou moins volumineuse, et animée de battements.

Irrégulière et bosselée, elle soulève les téguments à son centre et se continue sans limites bien définies avec les parties voisines. La peau du cuir chevelu ne présente extérieurement aucune modification appréciable : les cheveux masquent la tumeur. Ailleurs, dans les régions mieux exposées à la vue, comme le front, la face, les membres, la peau est modifiée dans sa couleur et dans son aspect : elle est rouge ou parsemée de taches veineuses plus foncées, soit que cette coloration tienne au nævus antérieur, soit que l'amincissement de la peau rende plus appréciables les vaisseaux sous-jacents. La peau n'est pas toujours amincie ; dans d'autres circonstances, elle présente un aspect éléphantiasique, une surface raboteuse et inégale. On voit encore à l'œil nu, autour de la tumeur et soulevant les téguments dans leur trajet irrégulier, des vaisseaux flexueux, animés de battements et présentant tous les caractères anatomiques des artères très dilatées.

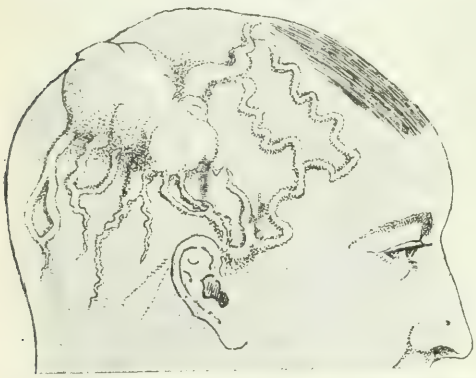


Fig. 76. Anévrysme cirsoïde du cuir chevelu (d'après Terrier, *Revue de chir.*, janvier 1890.

Au toucher, la tumeur est molle, élastique et pulsatile.

Si la peau est suffisamment mince, on sent que la masse morbide est formée d'une agglomération de vaisseaux ; on dirait *un paquet de vers, un peloton de ficelle*. Les battements se font aussi sentir dans toute l'étendue de la tumeur, mais non uniformément. A chaque pulsation se produit aussi un frémissement vibratoire, une sorte de bruissement, analogue au frémissement vibratoire de l'anévrysme artério-veineux. La pression réduit totalement ou partiellement la tumeur ; on sent l'ondée sanguine fuyant sous le doigt et se répandant dans les différents segments de l'anévrysme ; celui-ci reprend son volume dès que la main est levée.

L'auscultation fait entendre un bruit de souffle intermittent, ou continu, avec redoublement à chaque pulsation ; ce bruit de souffle ne reste pas limité à la tumeur elle-même ; on le perçoit à une grande distance sur les artères afférentes.

Les artères du voisinage participent en effet toujours dans une certaine mesure aux caractères qui distinguent les vaisseaux de la tumeur principale : dilatation, allongement, flexuosités.

On trouve à leur surface les mêmes bosselures, les mêmes irrégularités. Leur calibre exagéré permet aux battements de se manifester avec plus d'énergie ; chaque pulsation s'accompagne d'un frémissement vibratoire appréciable au toucher et d'un bruit de souffle, que l'auscultation fait reconnaître.

La compression des artères amène dans la tumeur et ses ramifications la cessation des battements avec une réduction partielle. La pression sur les veines, au contraire, détermine une augmentation du volume, en même temps que les bruits redoublent d'intensité ; ainsi agissent encore la toux, les efforts et l'attitude renversée de la tête.

L'anévrysme cirsoïde n'occasionne par sa présence que peu de troubles fonctionnels. La douleur fait toujours défaut : les malades ne se plaignent que de la

perception du thrill et des battements, lorsque la tumeur siège à la tête, il en résulte souvent de l'insomnie, dans tous les cas une gêne continue. Lorsque l'anévrysme siège sur un membre, sa présence rend le membre plus maladroit, les mouvements plus difficiles; quelquefois même la sensibilité est modifiée.

Letenneur et Coyne ont signalé une élévation locale de la température à la surface même de la tumeur; la différence toutefois est peu sensible, et ne s'élève guère au delà de 1 degré.

Marche. — L'anévrysme cirsoïde tend toujours à s'accroître. Certaines conditions favorisent particulièrement cette tendance: *la puberté, la grossesse, l'accouchement* ont une action de ce genre, connue depuis longtemps. Quoi qu'il en soit, le volume de la tumeur augmente peu à peu; la peau s'étend, s'amincit; les vaisseaux se rapprochent de la surface des téguments; sous la moindre influence, la peau se déchire et il se produit une hémorragie artérielle grave, si l'on n'intervient pas aussitôt. Les relations de la tumeur avec les os du crâne, lorsqu'elle siège à la tête, permettent, il est vrai, d'exercer facilement la compression: mais, dans d'autres régions, la compression est plus difficile. D'ailleurs, après une première hémorragie, une seconde se produit, puis une troisième: le malade finit par s'épuiser et meurt d'anémie. On a vu enfin l'hémorragie se faire dans la cavité crânienne à travers une perforation des os du crâne, et le malade mourir de compression cérébrale.

Au lieu de s'accroître, l'anévrysme cirsoïde reste parfois stationnnaire : si les troubles fonctionnels sont peu marqués, le malade peut alors vivre longtemps avec sa tumeur. Dans d'autres circonstances, la gêne persistante résultant de la tumeur, l'insomnie, l'agitation continuelle produite par la perception incessante des bruits et des battements de la tumeur, ont poussé les malheureux patients au désespoir et au suicide.

Les anévrysmes cirsoïdes seraient susceptibles de guérir spontanément dans des cas exceptionnels; le volume diminue, les battements s'atténuent, tout rentre dans l'ordre. Les faits de Crawfort, de Wagner, de Fibson, de Chevalier sont cités comme des exemples de cette transformation heureuse; mais tous ces cas sont contestables, et la guérison spontanée est loin d'être démontrée.

Diagnostic. — Le siège des anévrysmes cirsoïdes, la coexistence avec la tumeur des dilatations artérielles à son pourtour, les signes qu'elle fournit au toucher et à l'oreille rendent le diagnostic assez facile dans la grande majorité des cas.

Les *dilatations artérielles* s'observent avec des flexuosités, des bosselures sur les artères superficielles chez le vieillard: il n'y a rien là qui puisse en imposer, après un examen même superficiel, pour un anévrysme cirsoïde.

Il en est de même de l'*anévrysme circonscrit* : la tumeur nette et régulière, qui le constitue, sera toujours très différente des bosselures, qui forment par leur réunion l'anévrysme cirsoïde proprement dit.

Le diagnostic avec l'*anévrysme artério-veineux* peut présenter les plus grandes difficultés, surtout dans les formes où les veines participent largement aux dilatations serpentines des artères. Il est des cas où le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie; cela n'a rien qui doive surprendre après ce que nous avons dit plus haut des relations étroites qui doivent exister entre ces deux variétés d'anévrysmes.

Les *tumeurs érectiles*, veineuses ou artérielles, ressemblent par certains côtés à l'anévrysme cirsoïde : le siège, la mollesse, la réductibilité sont des caractères communs. Mais les *angiomes veineux* sont bleuâtres, sans battements, sans

expansion, sans bruit de souffle; leur réductibilité est plus parfaite, les effets de la compression veineuse plus manifestes.

Avec les *angiomes artériels* la distinction est plus difficile, d'autant que ces tumeurs sont très souvent la première étape de l'anévrysme cirsoïde; toutefois leurs battements sont plus doux, leur souffle moins perceptible, le frémissement fait défaut. Les relations étroites qui existent entre ces diverses tumeurs expliquent à merveille les difficultés du diagnostic, dans les cas où la tumeur participe à la fois de l'une et de l'autre affections.

Les *tumeurs malignes pulsatiles* ont un siège qui les distingue déjà : elles s'observent surtout aux extrémités osseuses; elles ne sont point réductibles; les artères ne sont point dilatées à la périphérie et la consistance est toujours bien différente.

L'*encéphalocèle* ressemble par certains points à l'angiome rameux du cuir chevelu, et Gosselin eut un jour à établir ce diagnostic. Dans les deux cas, il y a à la fois bruit de souffle et pulsations; mais, comme le fait remarquer Gosselin, la compression d'une seule carotide arrête les battements d'une tumeur cirsoïde; l'encéphalocèle ne les voit disparaître que par la compression des deux carotides, et cette compression même, continuée, n'a qu'un effet momentané; les battements ne tardent pas à reparaître, la circulation se rétablissant par l'intermédiaire des vertébrales.

Pronostic. — La tendance à l'accroissement, qui est le propre de la tumeur cirsoïde, la gravité des méthodes thérapeutiques qu'elle nécessite, rendent le pronostic de cette affection très sérieux. On l'a même vue, dans un cas exceptionnel, se manifester sous la forme d'une véritable diathèse anévrysmale, à tumeurs multiples, récidivant à distance après chaque intervention.

Traitement. — Terrier a groupé en quatre catégories les méthodes thérapeutiques de l'anévrysme cirsoïde, suivant qu'elles ont pour but de supprimer l'arrivée du sang dans la tumeur, de détruire l'anévrysme, d'y déterminer la coagulation du sang, ou par des moyens combinés d'obtenir plusieurs de ces résultats en même temps.

1° On arrête la circulation dans la tumeur, en interrompant le courant sanguin dans le tronc principal, dans les troncs secondaires, ou dans les rameaux qui alimentent l'anévrysme.

La *compression* et la *ligature* concourent à ce but; *l'une et l'autre sont inefficaces.* La compression de la tumeur ou des artères différentes n'est qu'un procédé palliatif; on arrête les hémorragies; on met pour quelque temps un terme à l'accroissement de la tumeur; aussitôt que la compression cesse, la tumeur reprend tous ses droits. Sur 26 observations d'anévrysmes cirsoïdes de la main et des doigts, la compression a été essayée 7 fois sans aucun succès (Polaillon).

La *ligature* est aussi inefficace et dangereuse. Pour des tumeurs du cuir chevelu, on a lié l'une des deux carotides ou les deux : d'après une statistique de Wyeth, comprenant 98 cas de ligature d'un seul côté, la mortalité s'est élevée à 50 pour 100, et la moitié des survivants à peine a guéri. Sur 9 cas de ligature double, il n'y a eu que 3 morts, mais des 7 survivants, il n'y eut qu'une guérison et deux améliorations.

La ligature des rameaux secondaires, la ligature des vaisseaux, et même de la tumeur, n'ont pas eu plus de succès.

Sur 13 cas de ligatures pour tumeurs cirsoïdes de la main, Polaillon ne compte que deux succès, encore la ligature fut-elle combinée à d'autres méthodes.

2° La destruction de la masse se fait par *cautérisation* ou par *excision*.

La *cautérisation* au fer rouge ne convient qu'aux tumeurs de très petit volume; on peut encore l'utiliser comme adjuvant, quand on combine plusieurs méthodes.

L'*excision* est la méthode qui a donné le plus de succès; la forcipressure rend pour cette opération les plus grands services, et évite les dangers d'une hémorragie, qui serait sans elle rapidement mortelle. Les vaisseaux sectionnés sont fort nombreux et, dans une opération de ce genre, Bryant dut lier vingt vaisseaux de fort calibre sans dépasser les bords de l'anévrysme. Cette méthode toutefois ne convient qu'aux tumeurs de moyennes dimensions.

3° Pour coaguler le sang dans la tumeur, on a recours à l'*électropuncture* ou aux *injections coagulantes*. On a aussi employé le séton filiforme simple ou caustique. L'*électropuncture* a réussi quelquefois; on lui reproche d'exposer aux hémorragies.

Les *injections coagulantes, de perchlorure de fer, de liqueur de Piazza*, ont été maintes fois employées. On injecte seulement quelques gouttes dans différents points de la tumeur : il faut autant que possible la circonscrire avec un anneau compresseur, qui oppose un obstacle à la mobilisation du caillot. Cette méthode est préconisée par Gosselin, Broca, Polaillon; Berger en a rapporté un bel exemple à la Société de chirurgie en 1884; cependant elle est quelquefois inefficace; elle a déterminé des accidents, des phlébites, des embolies, des eschares, des gangrènes.

4° Reste la *méthode mixte*, qui comprend la combinaison de plusieurs procédés, ligature et compression, excision et ligature : on commence par la ligature des principales branches, il en résulte une diminution de l'afflux sanguin; la compression, la cautérisation, les injections font le reste.

L'excision doit être considérée comme la méthode de choix, toutes les fois que les dimensions de la tumeur la rendent possible.

Lorsque la tumeur est trop volumineuse, on aura recours à la méthode mixte, en procédant par segments et avec beaucoup de lenteur et de persévérance.

Ces différentes méthodes, d'ailleurs, dont nous venons de voir les avantages et les inconvénients, trouvent dans les dimensions mêmes de la tumeur des indications spéciales à chacune d'elles et qui se résument dans les conclusions suivantes :

En principe, il faut agir sur la tumeur même, et ne pas agir sur ses branches.

Le professeur Trélat a formulé, d'une manière plus concise encore, à la Société de chirurgie (décembre 1889), les règles du traitement des anévrysmes cirsoïdes :

1° Pas de ligature;

2° Excision, si elle est possible;

3° Dans le cas contraire, amputation.

CHAPITRE IV

DILATATION SERPENTINE DES ARTÈRES

Cruveilhier a bien distingué les *dilatations serpentines des artères* des anévrysmes cirsoïdes avec lesquels Breschet et d'autres auteurs les avaient confondues.

Entre ces deux affections, il y a cette différence que, dans la première, les flexuosités morbides sont la conséquence d'une lésion des parois artérielles, tandis que dans la dilatation serpentine des artères, les parois artérielles présentent simplement une légère hypertrophie en rapport avec leur augmentation de volume; elles ont de plus conservé toute leur élasticité.

Cruveilhier les distingue en *dilatations physiologiques* et *dilatations hypertrophiques*.

Les *dilatations physiologiques* sont surtout le résultat du progrès de l'âge; on les observe principalement chez les *vieillards*.

L'ectasie vasculaire porte généralement alors sur les gros vaisseaux : l'aorte abdominale, les artères iliaques primitives, le tronc brachio-céphalique, l'artère axillaire, l'humérale et la radiale.

Les *dilatations hypertrophiques* sont parfois plus considérables encore; elles sont ordinairement la conséquence de l'oblitération de l'artère principale d'un membre : « on voit alors non seulement les artères collatérales principales, mais encore et essentiellement des artérioles du plus petit calibre, des artères capillaires, en même temps qu'elles se dilatent d'une manière prodigieuse, décrire des flexuosités à circonvolutions excessivement rapprochées : et une chose bien remarquable, c'est que ces flexuosités sont en général limitées aux artérioles les plus déliées, si bien que les artères dont elles émanent sont à peine dilatées et à peine flexueuses » (Cruveilhier).

J'ai observé, comme prosecteur de la Faculté, une pièce anatomique des plus curieuses, dont je n'ai pas trouvé d'autre exemple : Toutes les artères pariétales du tronc d'un homme d'un certain âge étaient dilatées et flexueuses; cette dilatation portait surtout sur la mammaire interne et épigastrique. De ces deux artères partaient une série de flexuosités occupant toutes leurs anastomoses, artères intercostales, artères thoraciques, scapulaires et lombaires. Ces artères injectées au suif, dessinaient à la surface du thorax une série tout à fait curieuse de courbes serpentines dont je crois avoir trouvé la cause dans une disposition spéciale que présentaient les deux artères sous-clavières : ces deux vaisseaux, après avoir fourni les mammaires internes, traversaient au-dessus de la première côte, dans le tendon du muscle scalène antérieur, une véritable boutonnière, qui avait dû certainement gêner la circulation et provoquer la dilatation collatérale des branches thoraciques et lombaires anastomosées avec les mammaires internes.

Les *dilatations serpentines séniles* forment parfois de véritables tumeurs résultant du rapprochement de deux ou trois flexuosités; la poche ainsi formée est animée de battements. On y a entendu des bruits de souffle intermittents et même continus; Broca et Demarquay auraient même senti un véritable frémissement vibratoire.

L'examen de la tumeur, la dilatation des autres grosses artères, l'âge du sujet, permettent en général d'établir le diagnostic.

MALADIES DES VEINES

Par le Dr QUÉNU

Chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé de la Faculté de Paris.

Les maladies des veines consistent en lésions traumatiques et en altérations diverses, primitives ou secondaires, de leurs parois. Parmi ces dernières, les plus communes (1) sont d'ordre inflammatoire : quand elles affectent une marche chronique, elles sont susceptibles de donner naissance à des dilatations plus ou moins irrégulières, connues sous le nom de varices. Notre étude comprendra donc les *lésions traumatiques des veines*, leur inflammation ou *phlébite*, leurs ectasies ou *varices*. Quant à l'histoire des coagulations sanguines ou thromboses veineuses, elle paraît intimement liée à celle de la phlébite, et sera décrite avec elle. Peut-être eût-il convenu de clore ce résumé de la pathologie des veines par une revue rapide des embolies qu'on observe dans le système veineux. L'importance du processus et sa fréquence relative nous y invitaient, mais cette étude eût fait double emploi, car le sujet a été en partie déjà traité à propos des complications des plaies (2).

Abernethy, Surgic. observat. of the ill conseq. of veinasect. London, 1825. — Amussat, Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines. Paris, 1843. — Boeckel, *Revue de chirurgie*, 1881. — Cooper and Travers, In *Surg. essays*, 1818. — *Encycl. int. de chir.*, t. III. — Jamain et Terrier, *Man. de path. chir.* — Langenbeck, Contribution à la pathologie chirurgicale des veines. *Arch. f. klin. Chir.*, t. I, 1861. — Legouest, *Arch. de méd.*, 1875. — Nicaise, Thèse d'agrég., 1872. — Hodgson, Diseases of arteries and veins. — Ollier, Plaies des veines. Thèse d'agrég., 1857. — Renaut et Bouley, *Rev. de méd. vétér.*, 1859. — Samson, Thèse de concours, 1856. — Trousseau et Rigot, *Arch. de méd.*, 1827. — Weber, *Pitha und Billroth.*

(1) L'envahissement des parois veineuses par les néoplasmes a été décrit dans le volume premier, au chapitre *Tumeurs*.

(2) Voy. Reclus, *Thromboses et embolies traumatiques*, t. I, p. 190. — Quénu, *Carcinome et sarcome*, t. I, p. 388 et 417. *Entrée de l'air dans les veines*, t. II, p. 185.

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES VEINES

Ce titre embrasse non seulement les plaies des conduits veineux, mais encore leur contusion et leurs ruptures.

PLAIES DES VEINES

Anatomie et physiologie pathologiques.

On divise généralement les plaies des veines, d'après leur mode de production, en plaies par instruments piquants ou piqûres, plaies par instruments tranchants, plaies par instruments contondants ou plaies contuses, et plaies par arrachement.

Chacune de ces variétés peut être ou non pénétrante, suivant que toute l'épaisseur ou une partie seulement des parois vasculaires a été intéressée par l'agent vulnérant.

PLAIES NON PÉNÉTRANTES

Les piqûres ou coupures non pénétrantes ne nous sont guère connues que par les expériences d'Ollier et de Nicaise; ces expériences semblent démontrer leur innocuité.

Il n'en est pas de même des plaies contuses, et spécialement des plaies par armes à feu; il peut se faire en effet que la contusion des parois vasculaires soit assez forte pour amener la formation d'une eschare dont la chute tardive détermine une hémorragie grave.

On rapproche habituellement des plaies non pénétrantes les dénudations des veines; ces dénudations se produisent la plupart du temps pendant l'extirpation des tumeurs; on est en droit de les envisager comme des plaies par arrachement ne portant que sur une tunique. La dénudation exposerait, d'après Ollier, à la thrombose et à la phlébite; avec les progrès de la chirurgie antiseptique, il a été permis de réformer ce pronostic, et de dire qu'une veine dénudée placée dans un foyer aseptique, ne court guère de risques [1].

PLAIES PÉNÉTRANTES

1° Plaies par instruments piquants. — Les piqûres des veines sont opératoires ou accidentelles; je range parmi les premières : la saignée, les ponctions faites aux veines pour y injecter des substances médicamenteuses (chloral, eau salée, etc.), ou du sang. Les piqûres sont suivies d'un écoulement de sang noir

[1] Observ. de Pilcher. In *Philad. med. Times*, 1881-1882.

en rapport avec les dimensions de l'instrument employé [1]. Cet écoulement ne tarde pas à devenir intermittent, ne persiste plus que pendant l'expiration, puis s'arrête en général de lui-même. Lorsque la veine est volumineuse et la tension du sang noir considérable (cela s'observe, par exemple, dans les pédicules de tumeurs abdominales), l'hémostase est moins facile et nécessite une intervention prompte : souvent le sang s'infiltre dans la gaine celluleuse du vaisseau et dans le tissu conjonctif environnant, en formant un thrombus; c'est même là un mode d'hémostase primitif et provisoire.

2° Plaies par instruments tranchants. — Ces plaies sont *incomplètes*, c'est-à-dire n'intéressent qu'une partie du cylindre veineux, ou *complètes*.

Les *sections incomplètes* ou *plaies latérales* sont tantôt longitudinales, tantôt transversales : dans celles-là, les lèvres de la plaie s'écartent peu, le jet de sang ne tarde pas à diminuer, et souvent à s'arrêter de lui-même; dans celles-ci, l'écartement beaucoup plus marqué donne à la plaie la forme d'un ovale allongé dans le sens du vaisseau, l'écoulement est beaucoup plus abondant, l'hémostase spontanée plus tardive. Il est du reste un fait sur lequel on ne saurait trop insister, et qui s'applique à toutes les plaies des veines, c'est que l'hémorragie est favorisée par toutes les causes qui augmentent la tension sanguine dans le bout périphérique du vaisseau.

Les *sections complètes* se caractérisent par un double phénomène de rétraction longitudinale et circulaire. La rétraction longitudinale résulte de l'élasticité physique des parois vasculaires, la rétraction circulaire résulte plus spécialement de la contractilité des fibres lisses, dont la direction est transversale ou oblique. Le sang coule par le bout périphérique, noir, en jet presque continu, en telle abondance, si la veine est grosse, que la mort peut rapidement s'ensuivre. Le bout central ne donne que peu de sang ou saigne abondamment : dans ce cas, c'est qu'il reçoit entre la plaie et la valvule située au-dessus de celle-ci, une collatérale importante. La rétraction circulaire des veines peut être empêchée par une disposition anatomique spéciale (adhérences aux aponévroses, à des canaux osseux, etc.), ou par une modification pathologique des tissus (inflammation, indurations chroniques, calcifications, etc.).

Tels sont les principaux phénomènes qui accompagnent les piqûres ou les coupures des veines : nous devons analyser d'un peu plus près ceux qui président à l'hémostase spontanée, immédiate, puis à l'hémostase définitive.

HÉMOSTASE PROVISOIRE

Nous envisagerons successivement les piqûres, les sections incomplètes et les sections complètes.

Dans les *piqûres*, il est probable que la cause ordinaire de l'hémostase réside dans la formation d'un thrombus dans la gaine celluleuse et autour de la veine.

Dans les *sections incomplètes*, le mécanisme de l'hémostase spontanée paraît résulter de la présence d'un caillot qui, d'abord formé en dehors de la veine [2], s'étend peu à peu à travers la solution de continuité, jusque dans l'intérieur du vaisseau. Travers, qui a le premier expérimentalement étudié la question [3], a

(1) Voy. les expériences de Nicaise.
(2) Otto Weber.
(3) Expérience sur le cheval.

insisté sur la disposition du caillot en forme de clou : le sang extravasé dans le tissu conjonctif représente la tête du clou, le caillot qui touche le trou en représente la tige.

Dans les *sections complètes*, l'hémostase est favorisée par la diminution de calibre qu'amènent la double rétraction de la veine et sa compression par les tissus voisins, en particulier par le sang épanché tout autour d'elle. L'hémostase spontanée, ainsi qu'il ressort des recherches de Nicaise, commence en dehors de la veine par la production d'un caillot qui bouche la lumière du vaisseau ; secondairement, il s'ajoute au premier caillot un deuxième caillot intérieur qui s'étend plus ou moins loin : le premier (caillot actif ou fibrineux) serait dû au dépôt successif des couches fibrineuses ; le second (caillot passif ou cruorique) ne serait que la coagulation d'un sang en état de stase.

Quoi qu'il en soit de ces derniers points, si l'on envisage dans son ensemble le processus d'hémostase provisoire dans les différentes variétés des plaies veineuses que nous avons eues jusqu'ici en vue, on s'aperçoit que, dans toutes, le premier fait important est la formation d'un caillot extérieur à la veine, et que c'est à ce caillot que vient de proche en proche s'ajouter un coagulum qui, à travers la plaie, finit par affleurer ou pénétrer la lumière du vaisseau.

HÉMOSTASE DÉFINITIVE

Faire l'étude de l'hémostase définitive revient à rechercher quel est le mode de cicatrisation des plaies veineuses ; or, ce mode dépend moins de la forme de la plaie que des conditions spéciales d'asepsie où elle se trouve ; ce que nous allons dire s'applique donc aussi bien aux piqûres qu'aux coupures ; il convient néanmoins d'examiner à part ce qui se passe dans les plaies incomplètes et dans les plaies complètes.

Dans les *plaies incomplètes*, avons-nous dit plus haut, il se produit un caillot en forme de clou, et la tige du clou bouche la perforation. La plupart des travaux ont eu pour but de rechercher quelle est la part respective du caillot et de la paroi veineuse dans le processus de réparation. Or, nous savons aujourd'hui que la part du caillot est nulle, que les caillots sanguins n'ont aucunement la propriété de s'organiser, comme l'ont à tort soutenu Trousseau et Rigot, et plus récemment Weber et Bubnoff. Ce qui a pu donner le change à ces observateurs, c'est que les caillots présentent, à une époque plus ou moins éloignée de la blessure, une structure complexe qui n'est pas simplement celle de la fibrine ; ils se montrent pénétrés par des bourgeons cellulo-vasculaires, mais ces éléments ne leur appartiennent pas, ils émanent de la paroi veineuse ; c'est en réalité cette paroi qui fait tous les frais de la cicatrisation. Quant au coagulum, il subit la fonte granuleuse et se résorbe peu à peu ; son rôle dans l'hémostase n'est donc que temporaire. En somme, les plaies incomplètes se comportent comme une plaie de la peau ou du tissu conjonctif : deux petites surfaces avivées sont en contact ou séparées par un peu de sang, le sang se résorbe, et la cicatrisation par première intention s'opère par les procédés ordinaires. Lorsque le foyer traumatique est gardé pur de toute infection, la lumière de la veine persiste et le courant sanguin n'est pas interrompu. Les vétérinaires nous ont appris[1]

[1] Voy. NICAISE.

que, chez les animaux, les oblitérations sont très rares à la suite des plaies incomplètes ; nous avons également chez l'homme des exemples de persistance de la circulation à la suite de ligatures ou de sutures latérales (1). La couche de tissu cicatriciel interposé aux deux lèvres de la plaie peut être plus ou moins épaisse, elle se comporte plus tard comme toute cicatrice; sa distension donne lieu aux ampoules qu'on observe parfois sur le trajet des jugulaires du cheval.

Dans les *sections complètes*, les conditions sont toutes différentes, nous n'avons plus en présence deux bords cruentés, mais deux surfaces tapissées d'endothélium et séparées par un caillot. Voici comment les choses se passent ordinairement : Il survient une endophlébite adhésive (2) avec périphlébite, comme celles qui suivent la ligature; l'oblitération du vaisseau en est la conséquence. Par suite, l'hémostase définitive semble subordonnée à un certain degré d'inflammation, on conçoit donc que, dans une plaie opératoire parfaitement aseptique, ce léger degré de phlébite venant à manquer, une veine sectionnée et non liée se trouve demeurer dans des conditions d'hémostase provisoire et qu'une hémorragie secondaire tardive puisse être la conséquence d'une asepsie trop parfaite (3).

Enfin, lorsqu'une plaie suppure, tantôt la phlébite reste légère, adhésive, et les choses se passent comme il a été dit précédemment, tantôt la veine est assez contaminée pour suppurer elle-même et devenir la porte d'entrée d'une infection générale (4).

3° Plaies contuses. — Les plus communes sont produites par des projectiles de guerre, d'autres sont consécutives à des fractures esquilleuses et surviennent avec ou sans plaie des téguments; celles-ci ont été observées dans des fractures de cuisse (5), du bassin (6), de la clavicule (7), etc.

Les plaies par armes à feu (8) sont incomplètes ou complètes : les premières consistent en perforations ou en plaies latérales.

Les perforations, dont Delorme a constaté la fréquence dans ses expériences cadavériques, sont ordinairement ovalaires, leurs bords sont tantôt nets, comme taillés à l'emporte-pièce, tantôt irréguliers et mâchés ; il en est de même pour les plaies latérales.

Les sections complètes sont la plupart du temps irrégulières, parfois les veines frappées par de gros projectiles sont effilées (9).

L'hémostase primitive s'accomplit dans les plaies contuses comme dans les coupures; les conditions de l'hémostase définitive sont toutefois différentes, d'une part les chances d'infection sont plus grandes, d'autre part, il faut toujours compter avec l'élimination possible d'une eschare et cette élimination peut déterminer une hémorragie secondaire des plus graves.

4° Plaies par arrachement. — Les plaies des veines par arrachement ont été

(1) Voy. plus loin, p. 191.
(2) Cornil et Ranvier.
(3) Fait observé par Terrier (communication orale).
(4) Petit, *De l'état des veines à la surface et au voisinage des plaies en suppuration*. In *Gazette hebdom.*, 1871, voy. *Phlébite*.
(5) Observation de Roux.
(6) Observation de Langenbeck.
(7) Observation de Ogle (jugulaire interne), de Maunoury (sous-clavière), etc.; voy. Championnier, *Contribution à l'étude des lésions du tronc veineux de la base du cou dans les fractures de la clavicule*. Thèse de Paris, 1882.
(8) Delorme, *Traité de chirurgie de guerre*. (Ses expériences sur les cadavres ont été faites avec les nouvelles armes.)
(9) Delorme.

observées dans les arrachements de membres ou de portions de membres; le bout central, ici seul à considérer, ne saigne que s'il se trouve une collatérale entre la plaie et la première valvule. Les arrachements de veines se rencontrent encore et très fréquemment dans l'extirpation des tumeurs par énucléation [1]; si la plaie porte sur la veine à une certaine distance d'un tronc principal, l'hémorragie est modérée et en rapport avec le calibre de la veine arrachée; d'autres fois, l'arrachement d'une collatérale devient une cause d'hémorragies graves, c'est lorsqu'il s'effectue à l'insertion même de la collatérale sur le tronc veineux principal; cela équivaut en effet à une plaie latérale de ce dernier [2].

Symptômes.

Les plaies des veines se traduisent par un symptôme essentiel, l'*hémorragie*. Dans les plaies largement ouvertes, le sang noir s'écoule au dehors par le bout périphérique [3], soit en bavant, soit par un faible jet continu, dont la force augmente sous l'influence des efforts et de la contraction musculaire. L'abondance de l'écoulement varie naturellement avec le volume du vaisseau blessé et avec certaines conditions que nous allons passer en revue.

S'il s'agit de petites veines telles que les veines superficielles de l'avant-bras ou de la jambe [4] ou les veines musculaires de dimensions analogues, il est rare que l'hémorragie soit très abondante : dans ces conditions, Otis [5] n'a trouvé qu'une observation d'hémorragie grave, il s'agissait de la veine fessière. En général, l'écoulement du sang s'arrête de lui-même ou sous l'influence de petits moyens, tels que la compression dans la plaie ou au-dessous d'elle, etc.

Lorsqu'une grosse veine, comme l'iliaque, la jugulaire, la fémorale, est blessée, la situation est tout autre : l'hémorragie peut être telle qu'elle amène la mort en quelques minutes ou en quelques heures [6]. Cependant le dénouement n'est pas toujours aussi brusque : des blessés ont vécu plusieurs jours avec une plaie de la jugulaire interne et même de la veine cave inférieure, témoin le malade de De la Motte; qui résista jusqu'au quinzième jour, malgré une perforation de la veine cave inférieure par un coup d'épée [7].

(1) Nicaise a constaté, en expérimentant sur le cadavre, que dans l'arrachement, les parois des veines ne se comportent pas comme celles des artères; les tuniques interne et moyenne sont arrachées au même niveau et ne se recroquevillent pas vers l'intérieur, et l'externe ne dépasse les deux autres que de 2 ou 3 millimètres.

(2) Verneuil a depuis longtemps attiré l'attention sur la gravité de ces arrachements de veines collatérales dans l'extirpation des tumeurs du cou (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872).

(3) Nous avons dit plus haut dans quels cas l'hémorragie avait lieu également par le bout central.

(4) Je parle de veines non variqueuses et en dehors de toute compression par une tumeur ou un utérus gravide.

(5) Otis, *Med. and surg. hist.*

(6) Vallée, *Gazette méd.*, 1837. Plaie de la jugulaire interne, mort instantanée. — J. Lidell, *Encyclop. chir.* Une jeune fille reçut de son amant un coup de rasoir au côté gauche du cou; un témoin vit le mouvement de l'amant, la fille tomber et mourir sans dire un mot. Un large flot de sang s'écoulait de sa blessure. A l'autopsie on trouva une section de la jugulaire interne; les artères étaient intactes. — Bryant, *Transact. of Path. Soc. of London*, 1837. Plaie de la jugulaire interne, mort une heure après. — *Boston med. and surg. Journal*, 1879. Plaie de la veine iliaque externe par un couteau de poche; mort au bout de trente heures.

(7) *Traité de chirurgie*, 1771. De même, un homme atteint d'une plaie de l'azygos ne mourut que le lendemain (Chassaignac, *Traité des opér.*, t. I). — Une femme, citée par Tacheron, ne succomba que le quinzième jour à une perforation de la jugulaire interne, etc. (*Gazette médicale*, 1837).

L'hémostase primitive peut donc se faire spontanément dans les plaies des grosses veines, surtout s'il s'agit de piqûres ou de plaies n'intéressant qu'une petite portion de la circonférence. Dès que plus du tiers de celle-ci est sectionné, la blessure incomplète acquiert autant et même plus de gravité qu'une section totale du vaisseau (1).

Tout ce qui augmente la tension sanguine dans les veines favorise l'hémorragie, ainsi les contractions musculaires, les efforts, la gêne respiratoire : qui ne sait que dans la trachéotomie le meilleur mode d'hémostase est souvent l'ouverture rapide de la trachée? La compression de vaisseaux entre le cœur et la plaie est naturellement une condition des plus favorables à l'écoulement de sang; il suffit parfois, pour arrêter une hémorragie veineuse, de veiller à ce qu'aucun lien circulaire ne comprime le membre au-dessus de la plaie. On connaît l'exemple cité par Dupuytren, d'un enfant qui avait eu la veine crurale ouverte : un praticien appliqua la compression entre la blessure et le cœur : l'hémorragie, loin de diminuer, ne fit que s'accroître et l'enfant succomba à la perte de sang (2).

Nous avons supposé jusqu'ici la plaie des téguments large et permettant l'écoulement facile du sang au dehors; lorsqu'elle est irrégulière et profonde, le sang s'infiltre dans le tissu conjonctif lâche en suivant les gaines vasculaires et les interstices des muscles, et en formant de vastes épanchements de sang ou thrombus susceptibles par la compression qu'ils exercent d'entraîner divers accidents.

Enfin l'hémorragie peut se faire jour dans une cavité séreuse, telle que la plèvre, le péritoine, l'arachnoïde, etc. Les plaies des veines acquièrent alors une réelle gravité : d'abord il s'agit souvent de troncs volumineux tels que les veines caves, la veine azygos, les veines pulmonaires, etc., mais alors même que le vaisseau atteint est moins important, l'incertitude du diagnostic et les difficultés de l'intervention assombrissent singulièrement le pronostic. Polaillon a observé une femme qui mourut d'hémorragie à la suite d'un coup de couteau reçu dans la poitrine : or, l'autopsie lui montra que la source du litre et demi de sang qu'on trouva dans la plèvre, n'était autre qu'une collatérale veineuse de l'artère diaphragmatique inférieure (3).

En dernier lieu, les dangers d'une hémorragie veineuse interne peuvent tenir à la compression exercée par le sang : cela s'observe en particulier dans les plaies des veines de la dure-mère, il en résulte des indications thérapeutiques spéciales (4).

L'hémostase une fois faite, et bien faite, les plaies des veines guérissent en général rapidement; leur pronostic ne reste plus subordonné qu'à la question de l'asepsie plus ou moins parfaite de la plaie. *Hémostasie* et *asepsie*, voilà donc les deux conditions essentielles d'où dépend l'avenir des blessés. Ceux-ci restent, en leur absence, exposés à deux graves complications, l'hémorragie secondaire et la phlébite.

(1) Nicaise.

(2) Dupuytren, *Leçons de clinique chir.*, t. III. A l'autopsie on trouva la veine crurale blessée et l'artère crurale intacte.

(3) Polaillon, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1878.

(4) J'ai indiqué plus haut les caractères spéciaux au point de vue de l'hémostase, des plaies par armes à feu : tantôt l'hémorragie est immédiatement grave et tue en quelques heures, tantôt l'écoulement s'arrête pour reparaître à la chute d'une eschare.

Complication des plaies des veines.

1° *HÉMORRAGIE SECONDAIRE*

L'hémorragie secondaire peut être précoce ou tardive.

L'hémorragie *précoce* est celle qui survient dans les vingt-quatre ou dans les quarante-huit premières heures; elle est le fait, en général, d'une thérapeutique chirurgicale insuffisante ou d'un défaut de surveillance du blessé.

L'hémorragie secondaire *tardive* est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante, elle a été observée à partir du quatrième jour et jusqu'au dix-huitième jour après la blessure. Dans la grande majorité des cas, son apparition résulte de l'infection de la plaie. La plaie peut être dans une certaine mesure infectée et suppurer sans que l'hémostase définitive en pâtisse, à une condition toutefois, c'est que dans la zone immédiatement contiguë à la plaie veineuse l'infection atténuée se borne à une inflammation modérée dite adhésive. Si la suppuration s'étend à toute la profondeur de la plaie, si la veine blessée baigne dans le pus, peu à peu le caillot se ramollit à son centre et se creuse ainsi d'un canal qui fait communiquer l'intérieur de la veine avec le foyer d'inflammation suppurative (1).

Les hémorragies secondaires sont particulièrement observées dans les plaies contuses, dans les plaies par armes à feu, non pas seulement à cause de la chute d'une eschare, mais parce que plus que d'autres ces plaies sont facilement contaminées. L'observation suivante peut être citée comme exemple (2) : Un soldat reçut, le 28 mai 1864, une balle qui lui fractura la mâchoire inférieure et pénétra dans le cou. Le malade allait bien le 8 juin, lorsqu'il fut pris d'une hémorragie grave; le 27, l'hémorragie se reproduisit et amena la mort. A l'autopsie on trouva la veine jugulaire interne ouverte sur une étendue de 4 pouces : les tissus du cou de ce côté *étaient infiltrés de pus* (3).

2° *PHLÉBITE*

Les plaies des veines sont une des principales causes de la phlébite : si l'inflammation est modérée, tout se borne à la production d'une thrombose avec ses conséquences possibles (4) ; si la suppuration s'empare de la veine, c'est la porte ouverte à la septicémie et à l'infection purulente.

Telles sont les deux grandes complications des plaies des veines. En dehors d'elles, il me reste à parler de la blessure simultanée d'une veine et d'une artère et ensuite de deux accidents beaucoup plus rares, l'introduction de l'air et la pénétration de corps étrangers dans les veines.

3° *ANÉVRYSME ARTÉRIO-VEINEUX*

La blessure simultanée d'une artère et d'une veine s'observe principalement

(1) Cornil et Ranvier.
(2) Empruntée à J. Lidell. *Loc. cit.*
(3) Voy. également Desprès, *Bulletin de la Société de chir.*, 1871. — *Histoire de la guerre de Sécession*, etc.
(4) Embolie, œdèmes persistants, etc.

dans les piqûres ou dans les coupures; elle peut être aussi le résultat d'une plaie contuse (esquille osseuse, coup de parapluie, etc.), ou d'un coup de feu[1].

Dans de pareils cas, le sang s'écoule du vaisseau où la tension est forte dans le vaisseau où la tension est plus faible, et s'oppose ainsi à la cicatrisation isolée de l'artère et de la veine : un anévrysme artério-veineux est constitué[2].

4° *INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES*

L'introduction de l'air dans les veines est un accident grave qui s'est presque toujours présenté dans des circonstances assez semblables : c'est au cours d'une opération sur le cou ou au voisinage du cou que, subitement, un bruit spécial, une sorte de sifflement s'est fait entendre en même temps que se manifestaient du côté du cœur et de l'appareil respiratoire des troubles considérables, presque toujours rapidement mortels.

L'entrée de l'air dans les veines était connue expérimentalement depuis longtemps; déjà divers médecins du XVIIe siècle, Wepfer, Redi, Stenon, avaient recherché ce qui se passe lorsqu'on injecte de l'air dans la veine crurale des chiens, lorsqu'en 1818 il fut donné à Beauchêne, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, d'en faire le premier l'observation chez l'homme[3]. Beauchêne, pratiquant l'extirpation d'une volumineuse tumeur de l'épaule, détachait avec le bistouri une portion de la clavicule qu'il venait de scier, lorsqu'il se produisit un sifflement pareil à celui que fait l'air en pénétrant à travers une plaie faite à la poitrine d'un animal vivant; à l'instant le malade s'écriait : « Mon sang tombe dans mon cœur; je suis mort! » Il pâlit, sa respiration devint bruyante, le pouls fréquent, petit, irrégulier et, après avoir présenté quelques mouvements convulsifs, le malade mourut au bout d'un quart d'heure.

Quatre années plus tard, Dupuytren entendit le même sifflement au moment où il extirpait une énorme tumeur du cou chez une jeune fille : à l'instant même celle-ci s'écriait : « Je suis morte! » et succombait bientôt après avoir été prise d'un tremblement général. En peu de temps les observations se multiplièrent, et, en 1859, Amussat n'en avait pas recueilli moins de 59 cas; en 1864, Green[4] en réunissait 67; depuis elles semblent être devenues plus rares : Schwartz[5] n'en signale que quatre observations entre la thèse de Nicaise (1872) et le moment où il a écrit son article (1885); ce sont les observations de Courvoisier[6], de Maunoury[7] et de Trèves[8]; en y joignant celles de Fischer[9], au nombre de deux, nous n'arrivons qu'à un total de 6 cas en près de vingt ans[10]. Cette différence dans la fréquence des accidents par embolies aériennes peut être interprétée de plusieurs façons : on peut soutenir que l'usage des anesthésiques en

(1) Sur 91 faits d'anévrysmes artério-veineux rassemblés par Bardeleben, 47 fois l'anévrysme succédait à une saignée, 14 fois à une plaie par arme à feu.
(2) Voy. *Maladies des artères.*
(3) Amussat, *Loc. cit.*
(4) Green, *Amer. Journal of med. sc.*
(5) Schwartz, art. Veines, *Dict. Jaccoud*, 1885.
(6) Courvoisier, *Correspbl. f. schw. Ærzte*, 1880.
(7) Maunoury, *Progrès médical*, 1882.
(8) Trèves, *Brit. med. Journal*, 1883.
(9) Fischer, *Sammlung klin. Vorträge.*
(10) Dans toute cette période il n'a été présenté à la Société de chirurgie qu'un cas d'entrée de l'air dans les veines, et ce cas a été contesté (Reynier, Soc. de chir., 1888).

est la cause réelle, en supprimant les mouvements exagérés d'aspiration chez le malade, et en permettant au chirurgien d'opérer avec plus de calme et de lenteur; mais d'autres admettent que les anesthésiques masquent simplement les symptômes : « un certain nombre de cas de mort attribués au chloroforme seraient dus à la pénétration de l'air dans les veines [1] », je préfère pour ma part la première explication et j'ajoute que cette rareté plus grande des cas d'introduction de l'air dans les veines tient vraisemblablement aussi à une plus grande rigueur dans l'observation.

Le signe principal qui, en général, annonce l'entrée de l'air dans les veines est un bruit spécial que les observateurs ont comparé tantôt à un sifflement prolongé, comme celui que produit la rentrée de l'air dans le récipient d'une machine où l'on a fait le vide [2], tantôt à un bruit de glou-glou ou de gargouillement, parfois des bulles d'air apparaissent dans la plaie. En même temps le patient est pris d'une dyspnée intense et sa respiration est précipitée, laborieuse; les battements du cœur sont fréquents, irréguliers, souvent tumultueux; le pouls est petit, faible ou imperceptible. La face pâle, les yeux fixes, les pupilles dilatées, le malade non anesthésié exprime par sa physionomie les signes d'une violente terreur, à peine a-t-il le temps de prononcer quelques mots, il succombe en quelques minutes, après avoir en général présenté des mouvements convulsifs [3].

Le dénouement fatal n'est pas toujours aussi soudain : il ne survient dans le cas de Moseley [4] qu'au bout de sept à dix minutes, dans le cas de Mirault qu'après trois heures, et qu'après vingt-quatre heures dans celui de Le Gros-Clark [5]. D'ailleurs la terminaison n'est pas nécessairement funeste, la guérison a été observée, alors même que les symptômes avaient été des plus sévères, et que le sifflement caractéristique avait été distinctement entendu. En 1864, Green avait compté 9 guérisons sur 67 malades : parmi les 6 cas plus récents que j'ai notés [6], la mort n'eut lieu qu'une fois.

D'après cet exposé symptomatique, il ressort que le principal signe de l'entrée de l'air dans les veines est le sifflement prolongé soit unique, soit répété, dont j'ai indiqué plus haut les caractères : il importe de savoir que ce signe n'est pas lui-même un indice certain de la pénétration de l'air dans le système veineux. Le sifflement peut résulter d'une ouverture du cul-de-sac pleural (ce qui est exceptionnel), il peut être dû à l'aspiration de l'air dans une cavité créée au milieu du tissu cellulaire lâche par le chirurgien lui-même, par exemple dans le creux de l'aisselle [7], dans une plaie profonde du cou, etc.

Malgré tout le compte qu'on doit tenir de ces causes d'erreur, je pense qu'il est difficile d'aller jusqu'à nier complétement l'existence de l'accident qui nous occupe [8] ; le septicisme est plus de mise lorsqu'il s'agit d'accepter telle ou

[1] J. Lidell, *Loc. cit.*

[2] Mirault (d'Angers) compare le bruit qu'il entendit à un « reniflement prolongé ».

[3] Ces convulsions ont parfois un caractère tétanique, elles sont dans certains cas tellement violentes, qu'on a eu toutes les peines du monde à maintenir le malade sur la table d'opération (cas de V. Mott, *Gaz. méd.*, 1851).

[4] Moseley, *Med. and surg. hist.* 1. Surg. vol.

[5] Le Gros-Clark, *Brit. med. Journal.* 1869.

[6] Chez le malade de Maunoury, qui du reste, avait perdu beaucoup de sang.

[7] The American Assoc., 1885. Collins Warren. Cas analogues de Stevens (Cooper, *Surg. Dict. Suppl.*, et Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1865).

[8] Dans un travail tout récent, Hare (*Therapeutic gaz.*, sept. 1889) conclut de ses expériences qu'il faut, pour tuer un animal, introduire dans les veines des quantités considérables d'air

telle pathogénie : les innombrables vivisections qui ont été pratiquées chez les animaux sont loin d'avoir levé tous les doutes et d'avoir établi sans répliques la cause réelle de la mort. Avant de les discuter, il importe de revenir sur les conditions dans lesquelles l'entrée de l'air dans les veines s'est produite chez l'homme.

Dans la grande majorité des cas, la région opérée était la région cervicale ou le creux de l'aisselle; on note surtout, parmi les veines blessées : la jugulaire interne, la jugulaire externe à sa terminaison, la veine sous-clavière et l'axillaire, plus rarement des vaisseaux moins volumineux tels que la veine faciale (1), la sous-scapulaire (2), et les veines prétrachéales ((3). Tous ces vaisseaux, par suite de leurs connexions avec les aponévroses qui maintiennent leurs parois tendues et béantes (4), subissent à l'état physiologique l'action aspiratrice du thorax (5). On a bien cité des exemples d'embolies aériennes dans des veines situées en dehors de la sphère de cette action aspiratrice, par exemple dans la saphène, dans les veines pelviennes, dans les veines utérines après l'accouchement (6), etc., mais la plupart de ces observations sont sujettes à caution. La véritable zone dangereuse, celle qui intéresse véritablement les chirurgiens, se limite en somme aux deux régions cervicale et axillaire; il est assez légitime d'en conclure que l'aspiration thoracique est la cause essentielle de la pénétration de l'air dans le système veineux. Cette pénétration semble exiger la réunion de quelques autres conditions : les plaies incomplètes y exposeraient tout particulièrement, tandis que dans les sections complètes les parois veineuses demeureraient rétractées et la lumière du vaisseau plus ou moins close (7). En outre, le docteur Senn (8) a fait une remarque qui, dans une certaine mesure peut-être, nous donne la clef de la rareté actuelle des embolies d'air : c'est que ces embolies surviennent, en règle générale, chez des opérés qui ont subi préalablement une large perte de sang (9); une hémostase plus parfaite serait donc une sauvegarde relative contre cette terrible complication.

En résumé, nous nous rendons d'une façon assez satisfaisante compte de la pénétration de l'air dans les veines; ce que nous savons moins, c'est le mode d'action de cet air et le mécanisme de la mort : c'est ce seul point du reste que les physiologistes ont eu en vue.

Examinons d'abord ce que nous apprennent les autopsies d'animaux tués par des injections d'air dans les veines. La plupart du temps, on ne trouve de l'air ou du sang spumeux que dans les cavités droites du cœur et dans les grosses branches de l'artère pulmonaire (10).

(plusieurs pintes) comme il n'en peut réellement pénétrer pendant une opération chirurgicale; il faudrait donc chercher ailleurs l'explication des morts subites observées. Il est probable, dit Hare, que c'est l'embolie d'un caillot sanguin plutôt que l'embolie d'air qu'il faut accuser.

(1) Voy. Mott, *Loc. cit.*

(2) Warren, Costara, cités par Lidell.

(3) Trèves. Dans le travail de Fischer il existe une note de Volkmann qui dit avoir observé un accident mortel par introduction d'air dans le sinus longitudinal supérieur, en opérant une vieille femme pour un fongus de la dure-mère.

(4) Bérard, *Arch. de méd.*, 1850.

(5) Barry, *Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les veines*, 1825.

(6) Th. Cormack.

(7) Trèves.

(8) Senn, *Étude expérimentale et clinique sur l'embolie d'air*. The American surg. Assoc. Compte rendu dans *Philad. med. Times*, 1885.

(9) C'était le cas du malade de Maunoury.

(10) De même, dans les quelques autopsies faites sur l'homme, on a trouvé les veines caves, l'oreillette et le ventricule droits remplis d'air, le poumon paraissait exsangue.

Cependant, dans quelques cas observés sur des chevaux par Barthélemy, Amussat, Bouillaud [1], les cavités gauches du cœur renfermaient du sang spumeux. D'autre part, nous savons par les expériences de Muron et Laborde [2], maintes fois répétées depuis, que l'air traverse aisément les réseaux capillaires. Si l'on pousse doucement de l'air dans l'artère crurale d'un chien après avoir dénudé la veine correspondante afin de la rendre transparente, on voit aisément que le sang qui revient du membre est mélangé de bulles d'air [3].

Ces expériences, jointes aux constatations d'air dans le cœur gauche, démontrent qu'il faut rechercher l'origine des accidents ailleurs que dans un obstacle à la circulation pulmonaire [4].

Deux théories restent actuellement en présence, la théorie nerveuse et la théorie cardiaque; chacune d'elles, du reste, a été émise sous des formes très différentes.

Théorie nerveuse. — L'air passerait des veines dans le cœur droit, puis dans le cœur gauche, et irait former des embolies artérielles dans l'encéphale [5] : il se produirait en somme ce qui arrive quand on injecte de l'air dans la carotide d'un chien : 50 centimètres cubes suffisent à amener la mort subite, en déterminant une irrigation insuffisante de l'encéphale et peut-être plus particulièrement de l'ischémie bulbaire [6].

Selon d'autres physiologistes, les accidents reconnaîtraient bien encore pour cause une modification dans la circulation cérébrale, mais cette modification ne serait pas produite par l'arrivée directe de l'air dans les capillaires cérébraux, elle résulterait d'une action réflexe à point de départ endocardiaque [7], ou bien encore serait la conséquence indirecte du trouble apporté à la circulation pulmonaire.

Théorie cardiaque. — D'après cette théorie, le phénomène primitif consisterait dans l'arrêt du cœur. Le cœur s'arrête, pour les uns, parce qu'il est dilaté mécaniquement, pour les autres, parce que l'air exerce une action paralytique sur sa fibre musculaire [8]. Couty conclut de ses expériences que c'est bien la distension des cavités droites du cœur qu'il faut incriminer : cette distension entraîne l'asystolie du ventricule droit, qui ne chasse plus dans les poumons qu'une ondée insuffisante; il en résulte une chute de la tension artérielle et l'arrêt circulatoire [9].

(1) Cités par Couty, qui a fait de cette question expérimentale l'étude la plus complète. Thèse de Paris, 1875. La plupart des détails qui suivent ont été puisés dans cette thèse.

(2) Société de biologie, 1873.

(3) Béclard, *Traité de physiol.* On peut injecter soit dans les artères, soit dans les veines, des quantités considérables d'air, à la condition *d'injecter doucement.* « On peut introduire dans la jugulaire d'un chien 1 litre d'air, recommencer l'injection au bout de quelques heures, le jour même, le lendemain, etc., et faire ainsi passer dans ses vaisseaux un volume d'air considérable. » Au contraire, l'injection brusque d'une moindre quantité détermine rapidement la mort.

(4) La théorie de l'obstruction des capillaires pulmonaires par le mélange de sang et d'air, émise par Bœrhaave, fut développée par Poiseuille et adoptée par Milne Edwards, Cl. Bernard, Vulpian, etc.

(5) C'était la théorie de Bichat.

(6) Béclard, dernière édition.

(7) Arloing et Tripier.

(8) Cette dernière opinion est en contradiction avec les expériences qui nous montrent le cœur arraché de la poitrine et plein d'air et continuant à battre.

(9) C'est encore le trouble cardiaque que, sous une forme un peu différente, invoque Jullien (Thèse de Paris, 1892). L'air, dit-il, tend à gagner seul l'oreillette droite, alors « l'action du cœur droit aux prises avec un gaz porté à une température légèrement élevée et saturée d'humidité est neutralisée, la mort survient au bout de quelques minutes par asphyxie ».

En résumé, le trouble fonctionnel du cœur paraît bien le phénomène essentiel, mais nous ne savons pas encore d'une façon certaine si ce trouble résulte de l'action locale, mécanique, de l'air sur le cœur, ou s'il n'est que l'effet à distance produit par l'air sur les centres encéphaliques

Traitement. — La rareté de plus en plus grande de cette grave complication nous prouve que par suite des soins plus minutieux apportés aux opérations, le chirurgien peut en général la prévenir. Il est bon de ne commencer une opération sur la zone dangereuse que lorsque le malade est bien endormi, dans l'attitude horizontale (1) et que sa respiration est devenue calme et régulière; si les adhérences d'une tumeur sont telles que, par décollement et énucléation, on risque fort d'amener la déchirure d'une grosse veine, mieux vaut d'avance sectionner le vaisseau entre deux ligatures. En outre, il convient, suivant le conseil de Trèves, d'avoir toujours à sa portée une éponge remplie d'un liquide aseptique, qu'on puisse exprimer dans la plaie au moindre signal d'alarme : en effet, dit-il, la veine n'est dangereuse que lorsqu'elle est à sec, aussi dès qu'un sifflement nous avertit du danger, faut-il ne pas hésiter à remplir de liquide le champ opératoire, en même temps qu'on s'efforce d'aller mettre un doigt sur le point par où le sang semble couler, par où peut-être sortent quelques bulles d'air : cette dernière manœuvre n'est pas toujours facile, et bien qu'on recommande de n'enlever le doigt pour y substituer une pince à pression et faire la ligature que pendant l'expiration, il est arrivé maintes fois que l'enlèvement du doigt a immédiatement permis une nouvelle entrée d'air.

Lorsque l'introduction de l'air dans les veines a été considérable et a d'emblée produit un état de collapsus alarmant, il ne suffit plus de s'opposer à une nouvelle entrée d'air, il faut à tout prix s'efforcer de chasser celui qui encombre les voies circulatoires. Pour atteindre ce but, divers moyens ont été proposés : contrairement à Erichsen, Trèves recommande les pressions sur le thorax, pendant l'expiration : il cite à l'appui deux observations avec guérison, dans lesquelles on obtient par cette manœuvre (2) l'expulsion au niveau de la plaie de larges bulles d'air. En revanche, il condamne, et non sans raison, l'idée d'aspirer l'air au moyen d'une sonde introduite par les veines ouvertes (3).

Lorsque toute respiration a cessé, il est rationnel, après avoir tenté l'expulsion de l'air, puis rapidement oblitéré le vaisseau ouvert, de pratiquer la respiration artificielle (4).

Quant à l'électrisation faradique du cou, recommandée par Oré (5), il est vraisemblable qu'elle agit plutôt sur les phréniques que sur les pneumogastriques.

(1) Le docteur Senn déclare que, dans ses expériences, il a vu l'élévation de la tête favoriser la pénétration d'air dans les veines, aussi recommande-t-il de maintenir les malades couchés horizontalement. Follin avait déjà donné le même conseil en 1867.

(2) Qu'il ne faut pas confondre avec celle qui préconisait la compression préventive de la poitrine.

(3) Senn a proposé la ponction opératrice de l'oreillette droite. — Jullien répète le conseil de Senn en disant que la ponction du cœur droit et l'aspiration de l'air semblent le seul moyen efficace.

(4) Cas de Fischer et expériences sur les chiens.

(5) Uniquement d'après des données expérimentales.

5° *PÉNÉTRATION DE CORPS ÉTRANGERS*

Cette complication, à n'envisager que les corps étrangers solides [1], est absolument exceptionnelle; on a cité [2], au milieu des caillots qui obstruaient une veine, des grains de plomb, de petites esquilles, etc. Dans d'autres cas également rares, on a vu des branches de la veine porte traversées par des arêtes de poisson [3], des fragments pointus d'os, des aiguilles, etc. On peut admettre, *a priori*, que le pronostic dépend et de l'étendue de la plaie faite à la veine et du degré d'asepsie du corps étranger.

Diagnostic et pronostic.

Le diagnostic consiste à distinguer une plaie veineuse d'une plaie artérielle, ce qui est généralement facile : La coloration noire du sang qui s'écoule et l'absence de jet témoignent déjà en faveur de l'hémorragie veineuse; on lève tous les doutes en comprimant le vaisseau entre la plaie et la périphérie. Il n'y aurait guère quelque incertitude que dans les cas où le sang s'est épanché et infiltré dans les tissus; alors la confusion pourrait être faite avec un anévrysme diffus, mais il manque les battements et les bruits de souffle.

Le pronostic des plaies des veines découle tout naturellement de l'étude des complications; on s'accorde à reconnaître plus de gravité aux plaies des veines variqueuses.

Traitement.

Faire une bonne hémostase dans les meilleures conditions possibles d'asepsie, telle est la formule qui pourrait résumer la thérapeutique des plaies des veines.

Les moyens à employer pour réaliser cette hémostase devront naturellement varier avec l'importance du vaisseau blessé, la nature et l'étendue de la blessure.

Les plaies des *petites veines* ne réclament la plupart du temps aucune intervention; l'hémostase se fait spontanément, ou il suffit, pour l'obtenir, d'exercer une légère compression sur la plaie. C'est encore à la compression immédiate qu'on s'adressera de préférence pour arrêter le sang veineux au cours d'une opération : l'application du doigt, d'un tampon, d'une éponge pendant quelques minutes suffisent en général à arrêter l'hémorragie. Dans certaines conditions, dans les plaies des cavités, par exemple, il peut y avoir intérêt à prolonger la compression en laissant des tampons à demeure pendant trente-six ou ou quarante-huit heures. Je signale, sans y insister, les divers petits moyens couramment employés pour obtenir une hémostase provisoire, tels que l'eau chaude, l'eau froide, etc. L'emploi de la forcipressure pour les veines de petit et de moyen calibre, est également des plus recommandables; il est de pratique courante d'appliquer chemin faisant, pendant une opération sur tout vaisseau qui saigne, une pince hémostatique; le vaisseau est-il petit, veineux ou artériel, il reste oblitéré après quelques minutes d'application des pinces; s'il saigne,

(1) La pénétration des corps étrangers liquides a trouvé sa place à l'étude des embolies nerveuses.

(2) Ollier.

(3) Observations de Lambron et d'Andrett (citées par Nicaise).

il devient justiciable des autres moyens que nous allons exposer et en particulier de la ligature.

Les *plaies des grosses veines* ont une tout autre importance, et il convient d'envisager à part le traitement des plaies complètes, puis le traitement des plaies incomplètes.

Plaies complètes. — Nous avons à notre disposition trois procédés principaux : la compression, la forcipressure et la ligature.

La compression, quand il s'agit de grosses veines, n'est guère en général qu'une ressource provisoire (1), mais c'est une ressource des plus précieuses qui permet de parer à un danger imminent : dans certains cas, par exemple dans les blessures du sinus longitudinal supérieur, dans les plaies de grosses veines osseuses (2), elle suffit à amener l'hémostase définitive.

Hormis ces cas spéciaux et ceux où la profondeur de la plaie engage à y laisser à demeure pendant vingt-quatre ou trente-six heures des pinces hémostatiques (3), le véritable traitement des sections complètes est la ligature.

La *ligature* se pratique sur les deux bouts au moyen de fils de soie ou de fils de catgut; nous devons successivement passer en revue ses effets immédiats et ses effets consécutifs.

D'après les expériences de Malgaigne contrôlées par Nicaise, les tuniques des veines ne se comportent pas vis-à-vis du fil constricteur comme celles des artères; aucune ne se rompt, toutes se plissent et demeurent pressées les unes contre les autres. Cependant, suivant d'autres expérimentateurs, les tuniques internes et moyennes céderaient sous l'influence d'une constriction suffisante (4).

Aussitôt après la ligature, le sang se coagule dans le bout périphérique jusqu'à la première collatérale : le caillot ainsi formé est composé de couches concentriques dont les plus superficielles contractent après quelques jours des adhérences avec la paroi interne de la veine. Au bout de sept à huit jours, le caillot présente une *apparence* d'organisation, il est sillonné de capillaires et de bourgeons cellulaires; en réalité, tous ces éléments lui sont étrangers : ils émanent des parois du vaisseau légèrement enflammé, et finissent par se souder les unes aux autres en entraînant ainsi l'oblitération définitive de la veine; ces mêmes bourgeons existent au niveau de la ligature et se comportent de la même façon.

Telle est la description classique (5); elle est basée sur une série d'observations et d'expériences antérieures à l'introduction de l'antisepsie dans la pratique de la chirurgie ou des vivisections: il semble aujourd'hui qu'il faille un peu modifier notre opinion sur quelques points : lorsque les fils employés pour la ligature d'une veine dans la continuité sont parfaitement aseptiques, il est loin de se former toujours un caillot de chaque côté du lien constricteur. Sur 5 ligatures veineuses pratiquées chez des animaux (6), Pilcher n'a observé

(1) Il est juste de dire cependant que des hémorragies de la fémorale et même de la sous-clavière ont été définitivement arrêtées au moyen de la compression, mais ce traitement expose aux infiltrations sanguines étendues.

(2) On se sert également pour ces plaies osseuses, dans les trépanations, par exemple, de mastics aseptiques, avec lesquels on obture l'orifice béant des grosses veines.

(3) Je ne fais que mentionner ici la cautérisation, bonne dans des cas particuliers tout au plus; le fer rouge est alors le meilleur agent.

(4) J. Boeckel, *Revue de chir.*, 1881.

(5) L'étude expérimentale de la formation du caillot a été faite par Travers, Trousseau et Rigot, Renaut et Bouley.

(6) Trois ligatures de la jugulaire interne et deux de la fémorale. Pilcher, *Ann. of anat. and*

qu'une fois la formation d'un caillot; le processus de réparation ne diffère, du reste, pas de celui qui a été exposé plus haut [1]. Pilcher a noté une prolifération plus intense des éléments de la tunique interne au point serré par le fil. Les effets de la ligature sur la circulation veineuse doivent nécessairement varier suivant la région où cette opération est pratiquée; dans plusieurs cas, on a noté un œdème plus ou moins persistant et une couleur violacée des téguments. La gêne circulatoire peut-elle aller jusqu'à produire la gangrène? Boyer, Dupuytren, Guthrie, Nélaton, etc., redoutaient beaucoup cette complication, particulièrement après la ligature de la veine fémorale. C'est pour l'éviter que Gensoul, en 1826, avait proposé de lier l'artère fémorale dans les cas de blessure de la veine [2]. Le conseil de Gensoul fut mis à exécution avec un plein succès par Langenbeck en 1861 [3].

Cependant, dès 1852, Cruveilhier [4] affirmait qu'il n'existe pas un seul fait positif de gangrène par oblitération veineuse, et Verneuil posait en principe la ligature isolée de la veine lorsqu'elle seule est blessée. L'opinion de Verneuil est devenue classique dans notre pays; elle tend de plus en plus à être acceptée en Allemagne, où cependant Busch, Bardeleben, Kraske, etc., soutiennent encore l'opinion de Braune [5].

Nous avons pour notre part lié de gros troncs veineux tels que la jugulaire interne (4 fois) ou l'axillaire (8 fois) au cours d'opérations pour tumeurs du cou ou de l'aisselle, nous n'avons jamais observé la moindre menace de gangrène pour le membre supérieur, ni même de gêne circulatoire pour la tête. Dans d'autres circonstances, nous avions à extirper un ganglion cancéreux profond consécutif à une récidive d'épithélioma de la verge: son adhérence au tronc de la veine crurale nous a conduit à faire la ligature et la résection de celle-ci; or, pendant trois semaines, c'est-à-dire durant le temps où la plaie demeura aseptique, nous n'observâmes pas la moindre trace d'œdème du côté de la jambe ou du pied. La plaie crurale s'étant secondairement infectée par le drain, il y eut un peu d'œdème de la jambe, j'en conclus que les voies collatérales suffisent parfaitement à la circulation du membre inférieur, tant que leur perméabilité n'est pas compromise par une thrombose, c'est-à-dire par une infection partie de la plaie.

Si la ligature d'une veine détermine un œdème et une cyanose par trop considérables, on est en droit d'exercer un peu de compression sur l'artère homonyme [6].

Plaies incomplètes. — Ce sont surtout les plaies incomplètes des veines qui ont guéri par une simple compression, exercée soit avec le doigt, soit avec des

surg., 1883. Fischer, Spencer, Watson (*Med. Times and gaz.*, 1878), Hueter (*Grundriss der Anat.*), admettent également la possibilité de l'accolement des parois veineuses sans thrombose préalable.

(1) Le fil se résorbe.

(2) Gensoul mit en pratique sa recommandation cinq ans après; il n'y eut à la suite ni hémorragie, ni trouble local quelconque.

(3) Voy. pour l'historique un mémoire de Maubrac, *Arch. de méd.*, 1889.

(4) Cruveilhier, *Anat. path.*

(5) C'est-à-dire qu'il faut lier l'artère fémorale pour une plaie de la veine.

(6) Pilcher a conseillé, dans les plaies de la fémorale, de lier non le tronc commun, mais seulement la fémorale superficielle. Je ne discute pas ici le traitement à suivre dans les cas de plaie simultanée de l'artère et de la veine; la part essentielle revient à l'artère; l'obstruction veineuse ne fait que déterminer la forme de la gangrène. Les chances de sphacèle dépendent d'ailleurs de plusieurs conditions, dont la plus importante est l'état du système artériel.

tampons, mais en général il faut en venir à un traitement plus actif, et alors deux voies s'ouvrent au chirurgien : il peut traiter la plaie incomplète comme une plaie complète, et faire la ligature des deux bouts; ou bien il peut avoir pour objectif de conserver le cours du sang dans le vaisseau blessé, en oblitérant la blessure sans oblitérer la veine. Trois procédés sont possibles : la ligature latérale, la suture et la forcipressure.

La ligature latérale a été employée pour la première fois par Travers pour un cas de plaie de la fémorale; elle a donné des insuccès et des succès; les malades de Travers et de Roux sont morts d'hémorragie, ceux de Guthrie, Blandin, Boyer (1), etc., ont guéri. En 1885, Lewis et Pilcher (2), en ajoutant les observations américaines aux 24 observations rassemblées par Braun, sont arrivés à un total de 32 cas de ligature latérale : 5 fois celle-ci a été suivie d'hémorragie secondaire (3). Willar et Brachet (4) expérimentant sur un chien, ont eu tantôt des succès, tantôt des insuccès. Max Schede (5), qui a pratiqué souvent la suture veineuse, déclare n'avoir jamais eu d'hémorragie secondaire, il a constaté la perméabilité de la veine sur deux sujets morts l'un 3 mois, l'autre 1 mois après l'opération (suture de la jugulaire interne dans le premier cas, de la veine cave inférieure dans le deuxième cas). Niebergall (6) conclut à la supériorité des pinces à demeure employées déjà par maints chirurgiens, en particulier par Pilcher.

En s'efforçant de maintenir la perméabilité du vaisseau on court donc quelques risques. Par suite, la question est de savoir si le maintien de cette perméabilité en vaut la peine et compense les dangers courus. Quand il s'agit de la jugulaire interne, la question n'est pas douteuse : la ligature circonférentielle n'apporte aucune entrave à la circulation de l'extrémité encéphalique, elle doit être préférée à la ligature latérale. La question est plus discutable si l'on considère les plaies incomplètes de la veine axillaire et surtout de la veine fémorale : peut-être ici faut-il en appeler de la condamnation absolue de Malgaigne et peut-on tenter la ligature latérale en s'entourant, bien entendu, de toutes les précautions antiseptiques et de toute la surveillance consécutive possible : d'après ce que nous avons dit plus haut, nos préférences seraient encore, même dans ce cas, pour la ligature (7). Il n'en est plus de même quand il s'agit de vaisseaux tels que les troncs brachio-céphaliques et les veines caves. Max Schede ayant déchiré la veine cave inférieure au cours d'une extirpation du rein, fit avec succès la suture de la plaie veineuse, il conseille la suture continue au catgut fin à l'aide d'aiguilles de Hagedorn, pendant qu'un aide comprime au-dessus et au-dessous. Marin a de même réussi une suture de plaie faite à la jonction de la jugulaire interne et de la sous-clavière.

(1) Th. Nicaise. — Gensoul (Thèse de Nicaise) fit deux fois la suture de la jugulaire externe chez le cheval.

(2) Lewis et Pilcher, *Ann. of anat. and surg.*, 1885.

(3) Sept cas furent suivis de mort, 3 fois par pyohémie, 4 fois par hémorragie, mais il est évident que le genre de ligature n'est pour rien dans le développement de la phlébite ou de toute autre complication infectieuse.

(4) *Journal méd. de Bordeaux*, 22 déc. 1895.

(5) Max Schede, *Arch. f. klin. Chir.*, 1892, p. 45.

(6) Niebergall, *Deutsche Zeits. f. Chir.*, 1892 et *Semaine méd.*, 1893, p. 16. — Voy. encore *Revue de Romme*. In *Tribune méd.*, 1893; *Expériences de Horoch*. In *Allg. Wiener med. Zeits.*, 1888; Thèse de Mayr. Erlangen, 1890; Ricard, Congrès de chirurgie, 1895; Charrade, Thèse de Paris, 1892; Frazer, *Lancet*, juillet 1892; Vaudey, Thèse de Paris, 1891.

(7) C'est aussi l'avis de Trzebicky et Karpinski. *Arch. f. klin. Chir.*, 1893 p. 45 et *Semaine médicale*, 1893, p. 336, et de Brohl, *Centralbl. f. Chir.*, 1895, n° 17.

Nous réservons donc en résumé la suture latérale pour les grosses veines du tronc, veines caves, veines brachio-céphaliques et veines iliaques primitives [1].

RUPTURES DES VEINES

Nous réservons le nom de ruptures aux cas dans lesquels il se produit une solution de continuité des parois veineuses, sans que celles-ci aient été *directement* atteintes par un traumatisme.

Une veine est-elle lésée par une esquille, par un corps étranger quelconque? Il s'agit d'une déchirure et non d'une rupture.

Division et étiologie.

Les ruptures des veines sont traumatiques ou spontanées.

Les *ruptures traumatiques* s'observent fréquemment dans les contusions des parties molles un peu fortes; elles sont la source d'épanchements sanguins qui tantôt s'infiltrent dans le tissu cellulaire en vastes ecchymoses, tantôt se collectent pour constituer un hématome. On peut citer comme exemple l'observation d'Emmert [2] : Une femme obèse, âgée de quarante-cinq ans, tomba sur le genou gauche; immédiatement celui-ci se tuméfia et devint le siège d'un épanchement sanguin tellement abondant que le chirurgien crut avoir affaire à la rupture d'un sac anévrysmal. L'ouverture de la poche, après le placement d'une ligature d'attente sur l'artère fémorale, permit d'en extraire 2 à 3 litres de sang coagulé; ce sang siégeait entre la peau et les muscles, les vaisseaux fémoraux étaient intacts [3]. Les ruptures veineuses ont été signalées dans la réduction des luxations anciennes, et en particulier des luxations de l'épaule; ainsi la veine axillaire fut rompue, dans les observations de Callender [4], de Froriep, de Flaubert, d'Hailey, d'Agnew, etc. [5].

Les *ruptures spontanées* se sont montrées surtout à l'occasion d'un effort partiel ou d'un effort général.

Je range au nombre des efforts partiels les contractions brusques et violentes des muscles, qu'elles soient volontaires ou involontaires (crampes). On cite toujours le cas d'Else [6], dans lequel un jeune homme de vingt-cinq ans, soulevant un poids très lourd, ressentit une douleur vive dans la jambe : il se produisit un épanchement sanguin qui fut pris pour un anévrysme; le membre fut amputé, et sa dissection prouva que la source de l'hémorragie n'était autre qu'une veine rompue. Chez deux malades d'Hodgson [7], une crampe dans le mollet fut la cause de la rupture d'une veine dans le « gras de la jambe ».

[1] Je n'ai pas spécialement mentionné dans ce chapitre les plaies des veines splanchniques; il me paraît évident que leur traitement ne diffère pas de celui des autres plaies veineuses, et que si un signe quelconque trahissait l'existence d'une hémorragie dans une cavité viscérale, le devoir du chirurgien serait d'aller voir directement s'il peut lier ou pincer le vaisseau qui saigne.

[2] Emmert, *Schmidt's Jahrb.*, 1845.

[3] Il existait des varices.

[4] *Saint-Barthol. hosp. rep.*, 1866.

[5] Cités par Panas, art. Épaule du *Dict. Jaccoud.*

[6] Cité par Sands, qui a fait dans les *Arch. de méd. de New-York* de 1884 une bonne étude de rupture des veines.

[7] *Diseases of arteries and veins.* London, 1815.

Il est probable que dans la plupart de ces faits, la rupture résulte de la brusquerie avec laquelle le muscle exprime le sang qu'il contient : il est possible aussi qu'en se contractant irrégulièrement, le muscle refoule une partie du liquide sanguin vers les capillaires, sans que les voies de dérivation suffisent à prévenir un excès de pression dans les vaisseaux.

C'est encore par une augmentation de la pression intra-veineuse que l'effort général amène des ruptures vasculaires. Hey raconte l'histoire d'un enfant chez lequel, après des cris violents, on vit apparaître sur le trajet de la jugulaire externe un hématome qui, quinze jours après, s'étendait de la joue à la clavicule (1).

J'ai hâte d'ajouter que la plupart des veines qui se rompent spontanément sont des veines malades; l'état variqueux est certes la cause la plus importante des ruptures spontanées.

Ces ruptures sont loin d'être rares : on sait que chez certains hémorrhoïdaires chaque défécation est suivie d'un petit écoulement de sang; j'ai de même démontré, pièces en main, dans deux cas de ruptures spontanées du rectum, que les veines rectales s'étaient rompues au moment de l'effort, et j'ai attribué à cette rupture préalable des veines malades la déchirure des tuniques intestinales (2).

Chez les femmes enceintes, on a spécialement signalé la rupture des veines des organes génitaux. Dans ces derniers cas, tantôt l'écoulement de sang se produit au dehors, tantôt, la muqueuse restant intacte, il se fait dans le tissu conjonctif et constitue les thromboses de la vulve et du vagin (3). Beaucoup d'autres veines encore, lorsqu'elles sont variqueuses, sont sujettes à se rompre. Morgagni a constaté une rupture de la veine azygos, d'autres une rupture de la veine cave inférieure, des veines ovariennes (4), etc.; les plus intéressantes pour nous sont les veines des membres. Tantôt ce sont les veines superficielles qui se crèvent, donnant lieu parfois à des hémorragies graves, principalement chez les femmes enceintes (5); tantôt ce sont les veines profondes, ainsi que le prouvent les hématomes souvent rencontrés dans l'épaisseur des muscles chez les sujets variqueux. Il est infiniment probable, ainsi que l'a décrit Verneuil (6), que l'affection désignée sous le nom de coup de fouet reconnaît pour cause, dans un bon nombre de cas, la rupture d'une varice inter ou intra-musculaire.

On sait en quoi consiste cette affection : un individu est pris subitement d'une douleur, dans le mollet, à l'occasion d'une contraction énergique des muscles extenseurs du pied; bientôt surviennent un gonflement plus ou moins considérable, des ecchymoses et une impotence plus ou moins complète du membre. Verneuil a spécialement observé cet accident chez des sujets porteurs de varices profondes, mais il a encore constaté que parfois il était suivi de complications ayant assurément pour siège le système veineux, telles que

(1) L'enfant guérit après une série de ponctions (Hey. *Practic. observ. in Surg.*, 1810). — Andral rapporte le cas d'une rupture de la veine cave inférieure pendant un violent effort. Sénac celui de veines rompues pendant la période de frisson de la fièvre intermittente (*Anat. méd.*, t. III).

(2) J'ai appliqué la même pathogénie aux ruptures spontanées de l'œsophage (*Revue de chir.*, 1881, et Soc. de chir., 1887).

(3) Budin. Thèse d'agrég., 1880.

(4) Chaussier. *Mém. et consult. de méd. lég.*

(5) Budin. Thèse, 1880. — *Mém. de Cazin.* In *Arch. de tocol.*, 1880.

(6) *Gaz. méd.*, 1855, et *Arch. de méd.*, 1877.

la longue persistance de l'œdème, la *phlegmatia alba dolens*, la phlébite, l'embolie, etc. [1].

Symptômes. — Diagnostic et traitement.

En général, le premier symptôme accusé par le malade est une douleur violente, aiguë, au siège de la rupture, comme s'il avait reçu là un coup de fouet; parfois la sensation est moins vive et a été comparée à un sorte d'engourdissement douloureux [2].

Dans certains cas, enfin, la douleur subite manque, le blessé ne s'aperçoit de l'accident qui lui arrive que parce qu'il se sent mouillé par quelque chose de chaud [3].

L'hémorragie, généralement abondante, peut se faire au dehors, dans une cavité, ou bien être interstitielle.

Les hémorragies externes sont particulièrement graves dans les cas de ruptures de varices [4], elles ont entraîné la mort dans un certain nombre d'observations; il en est de même des hémorragies qui se font dans les cavités splanchniques [5].

La gravité des hémorragies interstitielles dépend naturellement de l'importance du vaisseau rompu et du siège de l'épanchement sanguin : la thrombose de la vulve et du vagin, chez les femmes grosses, indépendamment de la perte de sang, peut apporter une gêne considérable à l'expulsion du fœtus. Au cou, les ruptures interstitielles sont susceptibles de déterminer une dyspnée intense; aux membres, elles amènent parfois une distension considérable de la peau et une tuméfaction telle qu'on a pensé à un anévrysme diffus. J'ai déjà rapporté le cas d'Else, dans lequel, par suite de cette erreur de diagnostic, l'amputation fut pratiquée.

Dans une observation, rapportée par Sands [6], l'amputation fut sur le point d'être faite. Il s'agissait d'un « gentleman » de cinquante et un ans, qui pendant une promenade ressentit tout à coup une douleur vive dans la cuisse. En peu de temps il se développa une tuméfaction énorme des deux tiers supérieurs de la cuisse, avec tension et marbrures de la peau [7]. Le diagnostic d'hématome dû à la rupture d'une veine profonde fut porté. Deux mois après, des accidents fébriles se déclarèrent à la suite d'une ponction qui avait donné issue à du liquide brunâtre. Pendant qu'on procédait à l'éthérisation, il survint une augmentation brusque de la tumeur. Le chirurgien suspendit l'anesthésie, afin d'avertir le patient que l'intervention pourrait aller jusqu'au sacrifice du membre. Après l'issue d'une masse de sang évaluée à 7 pintes, on put s'assurer, grâce à la bande d'Esmarch, que la source de l'hémorragie provenait d'une veine collatérale de l'artère fémorale profonde; les deux bouts furent liés, et le malade guérit.

(1) Voy. Terrillon, *Bull. thérap.*, 1882, et Clary, Thèse de Paris, 1885.
(2) Observation 9e de Legouest, *Rupture spontanée des veines*. In *Arch. de méd.*, 1867.
(3) Observation de Gosselin. Thèse de Budin.
(4) Et surtout pendant la grossesse.
(5) Rupture de la veine azygos, des veines rectales, des veines ovariques, rupture dans le péritoine de la veine iliaque interne (*London med. rep.*, 1814).
(6) Sands, *Arch. méd. de New-York*, 1884.
(7) Les veines saphènes étaient variqueuses.

Indépendamment du danger créé par la perte de sang et les phénomènes de compression qu'elle peut déterminer, la rupture d'une veine (et surtout d'une veine variqueuse) peut être suivie d'accidents secondaires dus à la phlébite et à toutes ses conséquences possibles, l'extension de la thrombose, l'embolie, etc. Il en résulte que, malgré l'heureuse issue habituelle des ruptures veineuses des membres [1], on devra toujours apporter une certaine réserve dans le pronostic, et ne jamais les considérer comme une lésion négligeable.

Le traitement des ruptures des veines ne saurait être présenté ici que d'une façon générale.

Le repos et la compression ouatée me paraissent constituer la meilleure thérapeutique dans la grande majorité des cas de ruptures interstitielles. Dans les régions, telles que le cou, où la compression est impraticable, on peut tirer quelque avantage des applications continues de glace. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'augmentation de volume progressive du membre conduira le chirurgien à une thérapeutique plus active, je veux dire à l'ouverture du foyer et à la recherche toujours un peu aléatoire du point de départ de l'hémorragie.

Le traitement des ruptures externes rentre dans celui des plaies des veines.

[1] En dehors de la grossesse, et en mettant de côté les ruptures des gros troncs veineux : sur 5 cas de ruptures de l'axillaire pendant les tentatives de réduction, de luxation, il n'y a eu qu'une guérison.

CHAPITRE II

PHLÉBITE ET THROMBOSE [1]

On donne le nom de *phlébite* à l'inflammation des veines. Cette inflammation est souvent de nature infectieuse. Il peut se faire que les parois d'une veine plongée au milieu d'un foyer de suppuration participent au processus et se laissent infiltrer par les globules de pus; il en est de même des veines sectionnées, dont les ouvertures, plus ou moins bouchées par un caillot, baignent dans le pus d'une plaie contaminée. Dans un certain nombre de cas enfin, l'infection est plus directe encore et résulte d'une véritable inoculation faite au vaisseau par un instrument malpropre.

En résumé, tout foyer infectieux, toute plaie septique, peuvent être le point de départ d'une phlébite. Il me paraît bon de donner ici un exemple clinique de chacun de ces cas.

On a signalé particulièrement l'infiltration purulente des parois veineuses dans les abcès profonds, dans les phlegmons de l'aisselle, du pli de l'aine, du médiastin postérieur [2], etc. Cette infiltration purulente peut se terminer par l'ulcération de la veine, mais la pénétration du pus dans le système circulatoire est retardée, sinon arrêtée, par un processus qui accompagne toute phlébite aiguë et bon nombre de phlébites chroniques, je veux parler de la coagulation du sang.

La phlébite, qui tire son origine de la surface d'une plaie non aseptique, était loin d'être rare, il y a peu de temps encore. Les plaies profondes anfractueuses, telles qu'un foyer de fracture, la plaie utérine après l'accouchement, les furoncles, l'anthrax, y prédisposent d'une façon toute particulière, mais toute surface suppurante y peut donner naissance; il est clair que la réaction de la veine sera proportionnelle à la virulence du produit infectant.

Quant à l'inoculation directe des veines, il me suffit de citer comme exemples les cas de phlébites survenues à la suite de la saignée, des opérations sur les hémorrhoïdes, sur les varices, en un mot à la suite de toute plaie chirurgicale ou accidentelle des veines.

On aurait tort de restreindre le cadre des phlébites infectieuses à celles que

[1] Bouillaud, *Revue de méd.*, 1825. — Breschet, art. Phlébite du *Dict. des sciences méd.* — Cornil et Babès, *Bactéries dans les maladies infectieuses.* — Cornil et Ranvier, *Hist. path.* — Cruveilhier, *Anat. path.* et art. Phlébite du *Dict. en 15 vol.* — Damaschino, *Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens.* In *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1880. — Dance, *Arch. de méd.*, 1829. — Davis, *Medic.-chir. transact. of London*, 1823. — De Brun, Thèse, 1884. — Follin et Duplay, *Pathologie externe.* — Hayem, *Revue scient.*, 1883. — Hodgson, *Diseases of arteries and veins*, 1875. — Hunter, Œuvres trad. par Richelot, 1884. Paris, 1843. — Lancereaux, *Anat. pathol.* — Lee (R.), *Med.-chir. transact.*, 1829. — Ribes, *Rev. de méd.*, 1825, et Soc. méd. derm., 1817. — Rindfleisch, *Traité d'histologie path.* — Troisier, *Phlegmatia alba dolens.* Thèse d'agrég., 1880. — Velpeau. *Recherches sur la phlegmatia alba dolens.* In *Arch. de méd.*, 1824. — Virchow, *Pathologie cellulaire* et *Thrombose und Embolie.* In *Ges. Abh. zur wiss. Med.*, 1856. — Vinay, *Nouv. Dict. de méd. et de chir.* — Widal, *Étude sur l'infection puerpérale.* Thèse de Paris, 1889. — Vaquez, *Gaz. hebd.*, 1892, p. 390. Soc. de biol., déc. 1891, et Thèse de Paris, 1889-1890. — Congrès franç. de méd. interne. Nancy, 1896. — Rapport de Mayet sur la pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires.

[2] Cornil et Ranvier.

nous venons de passer en revue, et qui sont consécutives à une lésion locale des vaisseaux à sang noir; certaines maladies générales, de nature microbienne, telles que la septicémie, la fièvre typhoïde, la grippe (1), une simple amygdalite (2), la tuberculose (3), etc., sont susceptibles de déterminer, nous verrons plus loin par quel mécanisme, des lésions inflammatoires du côté des veines, de même que d'autres produisent des arthrites ou des inflammations secondaires des séreuses. La phlébite est parfois occasionnée par l'agent essentiel de la maladie, par exemple dans la septicémie puerpérale, parfois elle résulte d'une infection microbienne surajoutée. Ainsi dans la fièvre typhoïde où la phlébite est particulièrement fréquente, puisque sur 340 cas Vincent (4) l'a observée 28 fois, les ensemencements ont révélé dans les caillots, non le bacille d'Eberth, mais le staphylococcus aureus ou albus (5).

Voilà donc un premier groupe naturel de phlébites : il comprend toutes les inflammations veineuses qui relèvent d'une infection microbienne locale ou générale. Il est permis d'en établir un second avec les phlegmasies des veines dues à un trouble général de la nutrition; ici trouvent leur place les phlébites qu'on observe dans la goutte, dans le rhumatisme chronique, etc. Peut-être enfin convient-il de réserver une classe spéciale aux phlébites occasionnées par l'action directe et locale de certains toxiques sur la paroi veineuse. Nous aurions ainsi, en parlant de l'étiologie : des *phlébites infectieuses*, des *phlébites constitutionnelles* et des *phlébites toxiques* (6).

Anatomie pathologique.

La réalité d'une altération inflammatoire des tuniques veineuses a été méconnue jusqu'à Hunter. Hunter démontra le premier que le gonflement et les abcès qui parfois surviennent au bras, à la suite de la saignée, reconnaissent pour cause l'inflammation de la membrane interne des veines. Hunter décrivait à la phlébite une forme suppurative, une forme ulcéreuse et une forme adhésive. Il admettait que le pus des abcès peut pénétrer dans la cavité des veines et se mêler au sang. A la suite de ces travaux mémorables, la phlébite fut principalement étudiée dans ses rapports avec les complications des plaies. Dance (7) démontre que bon nombre des femmes qui succombent à l'infection puerpérale présentent de la phlébite utérine; il soutient que, d'une façon générale, la phlébite est l'origine des abcès métastatiques et de l'infection purulente. La plupart des anatomo-pathologistes de l'époque, et à leur tête Cruveilhier (8), acceptent avec des variantes dans le mode pathogénique, ce rôle prédominant de la phlébite, dans les accidents pyohémiques; ils conservent, à côté de cette forme suppurative, la forme adhésive de Hunter, à laquelle ils rapportent les phlébites localisées qu'on

(1) Quénu, *Traité de chirurgie*, 1re édit., vol. II, art. Varices et Société méd. des hôpitaux. — Troisier, Rendu.

(2) Trumbull, *N. Y. med. Rec.*, août 1890.

(3) Peut-être le rhumatisme articulaire aigu.

(4) *Bactériologie des phlébites dans la fièvre typhoïde.* 2e Congrès français de méd. interne. Bordeaux, 1895.

(5) Dans les 4 cas où l'autopsie a été pratiquée.

(6) Il sera peut-être permis de réunir ces deux dernières et de n'envisager désormais que des phlébites infectieuses et des phlébites toxiques, si nous admettons que les maladies constitutionnelles agissent sur les parois des veines par les produits anormaux qu'elles engendrent.

(7) Dance, *Arch. de méd.*, 1828.

(8) Davis, *An essay on the proximate cause of the disease called phlegmatia dolens*, 1825. — R. Lee. *A contribution to the pathology of phlegmatia dolens.* In *Med.-chir. trans.*, 1829.

voit survenir à la suite des traumatismes et l'œdème blanc des femmes en couches. En outre, Cruveilhier [1] observe très bien que, quelle que soit la forme de l'inflammation, celle-ci s'accompagne toujours de la formation d'un caillot, d'une thrombose; mais la coagulation du sang n'est qu'un phénomène secondaire, nous en restons toujours à l'idée de la phlébite primitive de Hunter.

Telles étaient en 1846 les notions acceptées sur la phlébite; on les trouve exposées et résumées par Raige-Delorme [2] dans un article du *Dictionnaire en 30 volumes*.

Dix ans plus tard, en 1856, Virchow [3] vint renverser les termes du problème. Au lieu de voir dans la formation du caillot un phénomène consécutif à la phlébite, il soutint que la coagulation du sang, que la *thrombose* est le phénomène essentiel et primitif. Ainsi, ce qu'on appelle la phlébite suppurée n'est pas une phlébite, « c'est un phénomène pathologique commençant par une coagulation et finissant par un ramollissement du thrombus ». On constate bien, il est vrai, dans certains points, les altérations des parois veineuses, mais presque toujours ces altérations sont secondaires. A plus forte raison faut-il rayer du cadre de la phlébite ces coagulations spontanées qu'on observe chez les cachectiques ou chez les nouvelles accouchées, et qu'on désigne sous le nom de *phlegmatia alba dolens*.

La doctrine huntérienne fut, il faut bien l'avouer, complètement détrônée par celle de la thrombose: toutes les recherches s'orientèrent vers l'étude de la coagulation du sang, des causes qui la favorisent, et du processus évolutif du caillot. En France, Follin, et plus tard Cornil et Ranvier, n'émirent de réserves que sur l'absolu de l'opinion allemande : il existe bien, disent ces derniers, une endophlébite primitive, telle est celle qu'on observe dans une veine vide de sang à la surface d'une plaie d'amputation.

La théorie de la thrombose veineuse primitive a régné en maîtresse jusqu'à ces dernières années; elle semble à son tour céder le pas à une autre doctrine qu'il serait imprudent peut-être de généraliser dès aujourd'hui, mais qui me paraît appelée à se substituer peu à peu à l'hypothèse de Virchow: cette nouvelle doctrine considère certaines thromboses (sinon toutes) comme de nature infectieuse, elle s'appuie sur des observations rigoureuses et sur la constatation à l'intérieur des veines thrombosées de micro-organismes pathogènes, elle nous ramène par suite à la conception de la phlébite primitive, antérieure au caillot, elle ajoute une notion pathogénique d'une grande portée, à savoir que cette phlébite reconnaît pour cause l'action sur l'endothélium veineux d'un agent microbien.

Avant d'entrer dans la discussion des faits qui me paraissent pleinement légitimer cette dernière conception, je crois utile d'exposer brièvement l'histoire de la thrombose veineuse telle qu'elle était comprise il y a quelques années à peine par la généralité des anatomo-pathologistes.

Tout d'abord, disait-on, un certain nombre de coagulations sanguines sont liées à une modification de structure de la paroi veineuse: c'est là un fait incontestable dont la pénétration dans les veines de corps étrangers, de bourgeons cancéreux, etc., nous fournissent maints exemples [4].

D'autres thromboses résultent d'un trouble mécanique apporté à la circulation

(1) Cruveilhier, *Anat. path.* et art. Phlébite du *Dict. en 15 vol.*, 1843.

(2) Raige-Delorme, art. Veine.

(3) Virchow, *Thrombose und Embolie.* In *Gesam. Abhandl. zur wissenschaftl. Medicin.* Francfurt, 1856.

(4) Il en est de même des thromboses traumatiques, que Reclus a étudiées dans le premier volume, et sur lesquelles je n'ai pas à revenir.

veineuse ou bien ont pour point de départ une altération du sang. Les éclectiques allient ces deux derniers facteurs et les montrent agissant ensemble dans la pathogénie de ces coagulations spontanées qu'on observe chez les cachectiques. Dans ces derniers cas, la part prépondérante revient, d'après Virchow, au ralentissement de la circulation périphérique. Le sang se coagule parce qu'il stagne, et il stagne parce que les agents actifs de la circulation sont affaiblis (fibres lisses des parois vasculaires et muscle cardiaque). Lancereaux [1] ajoute que c'est dans les veines fémorale et axillaire, c'est-à-dire à la limite d'action de l'impulsion cardiaque, au point où, d'autre part, les veines cessant d'adhérer aux toiles fibreuses, l'influence aspiratrice du thorax ne se fait pas encore sentir, que s'observe le plus fréquemment la thrombose.

Le rôle présumé de l'altération du sang a donné lieu à plus d'hypothèses encore. Nous avons d'abord l'*inopexie* et l'*hypérinose* de Vogel [2]; l'hypérinose, c'est l'excès de fibrine; l'inopexie, c'est l'exagération de sa coagulabilité. Puis les éléments figurés entrent en ligne : Hayem [3] observe que, dans les cachexies, le nombre des hématoblastes s'accroît, que leur viscosité s'accentue; ces éléments altérés joueraient, par suite, un rôle considérable dans la coagulation du sang et deviendraient le centre des réticulums fibrineux. Hutinel a de même invoqué, dans son étude des thromboses rénales dans l'athrepsie, l'excès des globules blancs et l'altération du sérum.

Il ne nous semble pas contestable qu'il faille accorder un certain rôle à toutes ces causes mécaniques ou humorales, mais aucune d'elles ne paraît avoir l'importance que présente l'état de la paroi vasculaire.

La circulation du sang peut être non seulement ralentie, mais encore complètement suspendue sans que la thrombose survienne, pourvu que la paroi interne de la veine garde son intégrité [4]. On a pu conserver du sang liquide dans un segment veineux compris entre deux ligatures pendant plusieurs heures et même plusieurs jours [5]. Au contraire, dès qu'on détermine une altération, si petite qu'elle soit, de la surface endothéliale (par exemple en frappant la surface externe de la veine avec une pince), immédiatement des caillots se déposent au point altéré, comme ils se déposeraient autour d'un corps étranger introduit dans le vaisseau

En résumé, de cette revue rapide des causes invoquées pour expliquer la thrombose dite spontanée, il se dégage cette conclusion, que l'altération de la tunique interne est celle qui paraît la plus satisfaisante et la plus en harmonie avec ce que nous apprennent les expériences des physiologistes [6].

Mais la réalité de cette altération endothéliale n'est pas toujours facile à vérifier. Vulpian [7], qui en admettait théoriquement la nécessité, reconnaissait néanmoins que l'examen des veines dans lesquelles on a trouvé des coagulations récentes n'a fourni que des résultats négatifs, mais il ajoutait : « C'est une étude à reprendre : il y a évidemment là quelque lésion mal connue jusqu'ici qui modifie les propriétés vitales de la membrane interne des veines ».

(1) Lancereaux, *Traité d'anat. path.*
(2) Vogel, *Handb. der spec. Path. und Therapie*, 1834.
(3) Hayem, Acad. des sciences, 1880.
(4) Expériences de Brucke, *Ueber das Verhalten einiger Eiweisskörper gegen Borsäure*, 1867.
(5) Turner, Lister, Glénard, Baumgarten, etc.
(6) Quel que soit d'ailleurs le mécanisme de l'action anticoagulante exercée par la paroi endothéliale vivante sur le sang.
(7) Th. Troisier, et cours Vulpian, 1874.

Les recherches bactériologiques récentes sont venues combler en partie ce desideratum.

En 1883, Hutinel [1] attribuait à l'action des micro-organismes les coagulations sanguines qu'on observe à la suite de la fièvre typhoïde. Tout dernièrement Widal [2] me paraît avoir démontré que, chez les nouvelles accouchées, la cause de l'œdème est l'inflammation de la veine par dépôt sur son endothélium du *Streptococcus pyogenes*. Il a de même, avec Chantemesse, trouvé le bacille de Koch sur un point de la veine thrombosée, chez un tuberculeux atteint de *phlegmatia alba dolens*. Les thromboses qu'on considérait comme des types de thromboses sans lésions primitives des parois veineuses paraissent donc bien de nature infectieuse et représentent une forme atténuée de phlébites. D'ailleurs, ajoute Widal, entre des thromboses dites jadis spontanées et la phlébite suppurée il n'y a que les différences de degré, « la lésion est la même et la cause identique ». Vaquez, dans sa thèse inaugurale, a développé ces mêmes idées en insistant particulièrement sur le rôle des infections secondaires dans le cours des cachexies.

Ainsi le caillot passe définitivement à l'arrière-plan, il n'est que le résultat d'une altération matérielle de la paroi vasculaire, occasionnée par un agent extérieur pathogène. *En d'autres termes, la phlébite, qu'elle soit adhésive ou suppurative, est antérieure à la thrombose.*

Ces notions préliminaires générales vont grandement nous faciliter la description des lésions veineuses dans la phlébite. Nous envisagerons d'abord les phlébites de notre premier groupe, le plus important de tous, les phlébites infectieuses; ce sont les seules, du reste, que nous avons eu en vue dans ce long historique.

Phlébites infectieuses. — On peut, au point de vue de l'évolution, les diviser en phlébites suppuratives et en phlébites adhésives, mais en réalité il s'agit, nous le savons déjà, d'un processus absolument identique; je rappelle en effet que dans la *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches, Widal a constamment rencontré à l'intérieur des veines thrombosées les mêmes streptocoques que dans la phlébite suppurative, il n'y a guère qu'une différence de virulence qui sépare les deux affections: ce qui le démontre encore, c'est que, dans certains cas de phlegmasie, le streptocoque est capable de retrouver ses qualités pyogènes [3] et « de faire entrer en suppuration le caillot fibrino-cruorique dont il avait déterminé la formation »: ainsi à une phlébite adhésive succède une phlébite suppurative. La cause initiale est toujours la même dans les deux cas, c'est la pénétration dans la veine d'un agent microbien dont les qualités virulentes sont diverses, cet agent demeurant identique.

Le mécanisme de la pénétration des microbes dans les veines n'est pas difficile à expliquer [4]. Lorsqu'en effet on examine au microscope un foyer de suppuration, on constate une altération des capillaires dont l'endothélium ramolli et tuméfié se laisse aisément traverser tant par les globules blancs que par les micro-organismes: ceux-ci passent donc facilement du tissu conjonctif dans les vaisseaux, de là les uns émigrent par diapédèse dans les espaces conjonctifs voisins, les autres sont transportés par la circulation sanguine jusque dans les

(1) Hutinel, Thèse d'agrég., 1883.

(2) Widal, *Étude sur l'infection puerpérale.* — Doléris (Th., 1880) avait antérieurement noté la présence de micrococci dans l'endothélium des veines enflammées.

(3) Widal.

(4) Voy. Cornil et Babès, *Bactéries dans les maladies infectieuses.*

veines où ils déterminent des altérations endothéliales, origines de coagulations dont l'évolution sera détaillée plus loin. Les veines atteintes sont naturellement celles dont les radicules baignent dans le foyer contaminé, mais il peut arriver aussi que l'agent infectieux se dissémine dans la masse totale du sang et aille dans des veines de régions éloignées du foyer de suppuration produire des altérations phlébitiques. Je ne puis m'expliquer autrement ces thromboses manifestement infectieuses qu'on a observées par exemple aux membres supérieurs à la suite d'affections graves d'ordre septique intéressant les membres inférieurs [1].

Il est probable que la même pathogénie peut être appliquée aux thromboses des tuberculeux, des cancéreux, etc. : tous ont des foyers septiques qui sont comme des portes ouvertes à la pénétration des microbes dans l'organisme. Le mécanisme de l'infection secondaire est également celui qui semble devoir rendre compte des phlegmatia observées chez les chlorotiques. Une fois sur 4 cas Praby [2] a obtenu un résultat positif en faisant des cultures avec le sang des chlorotiques atteints de thrombose.

Quoi qu'il en soit, l'action de l'agent pathogène peut se borner à une altération superficielle de la tunique interne, d'où résulte une thrombose. La coagulation primitive affecte de préférence certains points de l'intérieur des veines, tel que le fond d'une valvule; le thrombus s'accroît bientôt par l'addition successive de couches fibrineuses qui lui donnent ainsi une disposition stratifiée; peu à peu il finit par oblitérer complètement le vaisseau : tel est le caillot formé sur place au point primitivement malade (caillot autochtone de Virchow). Cependant la circulation n'est pas complètement interrompue dans le tronc veineux, le sang continue à y affluer par les collatérales, et, rencontrant le premier caillot, le coiffe de nouvelles couches fibrineuses qui se prolongent du côté du cœur (caillot prolongé) sous la forme d'un cône ou suivant la comparaison clinique d'une tête de serpent. Ainsi le caillot primitif résulte de l'altération veineuse, il est rempli de micro-organismes; le caillot consécutif, qui n'est que l'extension du premier par addition de couches fibrineuses, ne renferme pas de microbes [3], au moins pendant la première période de son développement.

La thrombose une fois produite, des modifications vont apparaître et du côté du caillot et du côté de la paroi vasculaire. On disait, il y a peu de temps : la thrombose devient pour la paroi veineuse un corps étranger qui l'irrite et l'enflamme. Il y a tout lieu de supposer que c'est moins le thrombus que les germes qu'il contient qui développent la réaction phlébitique dont le trouble endothélial avait déjà marqué le début.

La tunique interne est donc la première altérée dans sa structure; elle devient plus épaisse et se vascularise [4] : les capillaires qu'elle renferme semblent se développer sur place aux dépens de cellules vaso-formatives, ils se mettent ultérieurement en communication avec les capillaires normaux de la tunique

[1] J'ai observé dans le service de M. Terrier un enfant de treize ans, qui nous fut apporté plusieurs heures après l'accident, avec un genou broyé par une roue de voiture. Malgré le sphacèle d'une partie de la peau, je tentai de faire de la conservation, et je mis plus de trois mois à désinfecter l'articulation. Au bout de ce temps le malade perdit subitement la vue à la suite, vraisemblablement, d'une embolie septique dans un vaisseau rétinien, puis il fut atteint successivement de thrombose dans les veines du cou et dans les veines du membre supérieur; chaque poussée de thrombose s'accompagnait d'une élévation de température considérable (30 et 40 degrés).

[2] Praby, Thèse de Lyon, 1889, et Clinique Rendu. *Semaine méd.*, 1890, p. 149.

[3] Widal.

[4] Toute cette description est empruntée à Cornil et Ranvier.

moyenne. En même temps les éléments cellulaires de l'endo-veine prolifèrent et forment des bourgeons qui empiètent sur la lumière du vaisseau et vont bientôt pénétrer le thrombus de toutes parts: la tunique moyenne et la tunique externe participent à la prolifération cellulaire (1).

Du côté du caillot, voici ce qu'on observe : au début il est constitué par un réticulum de fibrine emprisonnant des leucocytes et des globules rouges: peu à peu il se décolore et adhère de plus en plus à l'endo-veine; cette adhérence se conçoit facilement : il y a même plus qu'adhérence du caillot à la veine, il y a pénétration du premier par les bourgeons de la seconde, de là les apparences d'une vascularisation et d'une organisation du caillot. En vérité, le thrombus ne s'organise pas, c'est la paroi veineuse qui végète et se substitue à lui (2). Le résultat terminal de l'endophlébite végétante est le plus souvent l'oblitération définitive de la veine: parfois les bourgeons endophlébitiques, au lieu de se transformer en tissu fibreux, subissent une véritable dégénérescence caverneuse (3). L'oblitération de la veine atteinte d'inflammation n'est cependant pas un fait obligatoire. Vaquez a montré que dans les phlébites des cachectiques il existait une période qu'il appelle justement préoblitérante où l'examen bactériologique décèle la présence des microorganismes le long de la paroi interne de la veine sans que l'oblitération existe encore. Un peu plus tard le bourgeonnement endophlébitique amène la précipitation rapide des éléments figurés du sang et la formation par suite d'un thrombus, puis secondairement la vascularisation anormale des parois veineuses et la périphlébite. Ailleurs l'inflammation s'arrête, les symptômes s'atténuent et la veine reste perméable (4).

Telle est la phlébite légère, adhésive, engendrée par une virulence atténuée. Dans d'autres cas, cette phlébite, après avoir été adhésive au début, subit ensuite une autre évolution. Le caillot se ramollit et semble subir à son centre une sorte de liquéfaction (5). On trouve là une sorte de liquide puriforme dont la nature véritable a été très contestée : Cruveilhier ne mettait pas en doute le fait de l'apparition du pus au centre du caillot; Virchow s'est attaché à prouver que ce liquide puriforme n'était pas du pus, mais une transformation chimique, une sorte de digestion de la fibrine coagulée. Actuellement, on s'occupe moins, pour juger s'il s'agit bien de suppuration, de savoir si cette fibrine en régression contient plus ou moins de leucocytes. On considère comme du pus le produit de la destruction d'éléments histologiques quelconques par un micro-organisme pyogène (6) : or, dans certains cas de *phlegmatia alba dolens*, la fonte purulente du caillot sous l'influence d'un streptocoque n'est pas douteuse, la suppuration du caillot admise par Cruveilhier est donc bien un fait réel.

Il est juste de reconnaître que cette fonte peut également avoir lieu sans suppuration, par simple dégénérescence granulo-graisseuse de la fibrine.

La phlébite peut devenir suppurative non seulement par l'infection et la destruction du caillot, mais aussi par l'intensité de l'inflammation infectieuse de la paroi vasculaire : celle-ci s'infiltre de pus ou bien devient le siège de véritables petits abcès qui, s'ouvrant à l'intérieur ou au dehors, déterminent de

(1) Thiersch, Waldeyer, Cornil et Ranvier.
(2) Voy. pour l'organisation du caillot : Virchow, Rindfleisch, Weber, Rubnoff, *Loc. cit.*
(3) Pitres, Soc. anat., 1874.
(4) Vaquez, Soc. de biol., déc. 1891.
(5) Cruveilhier, art. Phlébite du *Dict. de méd. et de chir. prat.*
(6) Widal.

véritables ulcérations des veines et parfois la communication d'un foyer de suppuration avec le sang de la circulation générale.

En résumé, la phlébite peut être adhésive, et se terminer par oblitération fibreuse ou transformation caverneuse de la veine; elle peut être suppurative soit d'emblée, soit secondairement à la suppuration du caillot[1].

Il est une autre terminaison que nous avons jusqu'ici passée sous silence : dans toute espèce de phlébite, je dirai plus généralement dans toute espèce de thrombose, il peut se faire que, sous l'influence du choc sanguin qui vient par les collatérales battre incessamment la tête du caillot prolongé, des fragments de celui-ci se détachent et soient emportés par la circulation vers le cœur et vers le poumon : ces embolies emportent avec elles les propriétés du thrombus d'où elles proviennent : aseptiques, elles ne donnent lieu qu'à des troubles mécaniques d'obstruction, sinon elles inoculent le poumon, y développent des foyers de suppuration ou de gangrène, ou bien avec ou sans localisation pulmonaire, empoisonnent la masse totale du sang : on conçoit du reste qu'au lieu d'embolies septiques massives il puisse se produire incessamment une série de petites embolies microbiennes qui conduisent au même résultat, à savoir à la septicémie.

Phlébites constitutionnelles. — Ces phlébites, essentiellemsnt chroniques, s'observent spécialement chez les goutteux[2] et chez les arthritiques; la forme qui intéresse plus spécialement le chirurgien est celle qui donne naissance aux dilatations des veines; sa description sera plus à sa place à l'histoire des varices. Je mentionne en passant et à titre de rareté la phlébite syphilitique[3] qu'on observerait à la période secondaire et à la période tertiaire. Cette dernière serait une véritable gomme de la paroi veineuse.

Phlébites toxiques. — Je me borne à mentionner ici l'action locale de certaines substances toxiques absorbées par les veines, telles que l'alcool, le plomb[4] (?), etc.

Symptômes.

La symptomatologie de la phlébite infectieuse (la seule que j'aurai en vue) est éminemment variable, suivant l'origine, et surtout suivant l'intensité de l'infection[5]. Dans sa forme atténuée, elle se traduit par un ensemble de signes cliniques bien définis, auquel on a donné le nom de *phlegmatia alba dolens*; dans sa forme la plus grave, elle mène en peu de temps à la septicémie et à l'infection purulente. Entre ces deux formes extrêmes s'observe une forme de moyenne intensité, susceptible d'ailleurs de se terminer par la pyohémie, démontrant ainsi l'unité de la maladie au moins pour le même agent pathogène. Il existe, en résumé, pour les veines, divers degrés d'infection à chacun desquels correspond une forme clinique différente.

Phlébite atténuée ou « phlegmatia alba dolens ». — La *forme atténuée*, décrite généralement comme une simple thrombose, appartient bien à la phlébite, elle s'observe dans l'état puerpéral, à la période de cachexie du cancer et de la tuberculose, dans la fièvre typhoïde, la chlorose, rarement dans les maladies du cœur, parfois durant le cours de suppurations prolongées; elle n'est pas très

(1) C'est à peu près l'énoncé des propositions de Cruveilhier.
(2) Voy. Lancereaux. — Lorimer, *Assoc. méd. Brit.*, 1892.
(3) Mendel, *Arch. de méd.*, mars 1894.
(4) Voy. Th. Renaut, *Intoxic. sat.*, 1875.
(5) Laquelle dépend et de l'étendue de l'absorption et de la virulence du produit infectieux.

rare après les opérations qui portent sur l'utérus et ses annexes; on l'a signalée à la suite de la plupart des maladies considérées actuellement comme de nature microbienne, telles que la diphtérie, la dysenterie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, etc.

La plupart des veines peuvent être le siège de cette variété de phlébite; les plus fréquemment atteintes sont de beaucoup celles des membres inférieurs.

Le début de l'affection est loin d'être toujours identique. En général, le phénomène primordial est une douleur locale apparaissant au siège primitif de la phlébite; peu d'heures après, l'œdème survient et envahit le membre partiellement ou dans sa totalité. Il n'est pas rare que le développement de la phlegmatia s'accuse en outre par une élévation brusque de la température[1] : le thermomètre oscille ordinairement entre 38,5 et 39. Si l'on explore doucement le trajet des veines, on perçoit l'existence d'un cordon dur et résistant, qui n'est autre que la veine thrombosée.

Cependant la tuméfaction, s'il s'agit d'une des veines de la racine du membre inférieur, s'étend peu à peu de haut en bas et gagne les malléoles. Après un état stationnaire et une série de poussées successives accompagnées chacune d'une recrudescence des douleurs, et quelquefois de fièvre, l'œdème cède peu à peu et disparaît, tantôt après quatre ou six semaines, tantôt après plusieurs mois. L'œdème peut même devenir chronique et persister plusieurs années. Vaquez a insisté sur ces poussées successives de la phlébite des cachectiques. Pour lui il existe cliniquement une période *préoblitérante* caractérisée par des douleurs dans les membres inférieurs avec élévation de température, parfois des œdèmes unilatéraux lentement ascendants, parfois transitoires, habituellement plus intenses le long des reins, mais pouvant occuper le territoire du sciatique[2].

Tel est, en raccourci, le tableau clinique de la phlegmatia, mais son début peut être tout autre. Avant qu'aucun symptôme ait pu faire soupçonner une phlébite profonde, il peut arriver qu'on assiste tout d'un coup à l'apparition d'accidents graves du côté des appareils respiratoires et cardiaques, ne laissant aucun doute sur l'existence d'une embolie pulmonaire[3]. En général pourtant, cette terrible complication est plus tardive et ne survient qu'après l'établissement de tous les signes d'une phlébite. La mort est la terminaison fréquente, mais non fatale, de l'embolie pulmonaire. On a vu, en effet, la guérison survenir après une série d'accès dyspnéiques correspondant vraisemblablement au détachement d'une série de petits caillots.

La terminaison de la phlegmatia par résolution est, en somme, la plus habituelle; mais on ne saurait trop dire que cette résolution est lente et souvent interrompue par un retour ou une série de retours même tardifs de la phlébite.

Après cette esquisse générale, il est bon de reprendre en particulier quelques symptômes.

(1) Cette élévation se reproduit les jours qui suivent à chaque poussée nouvelle de la phlébite.

(2) Fait que j'ai le premier mentionné. Voy. 1re édit. du *Traité de chirurgie*.

(3) Une malade à laquelle nous avions pratiqué la castration pour une dysménorrhée douloureuse, et dont l'opération très simple avait été suivie d'une série de températures normales, fut prise subitement, au douzième jour, de dyspnée et de soif d'air; le pouls cessa d'être perceptible, les extrémités se refroidirent, on la crut morte. Après plusieurs heures de soins continus, application de ventouses sèches, enveloppement des membres dans des serviettes chaudes, etc., la respiration se régularisa peu à peu et le pouls revint. Le lendemain la malade se plaignit d'une douleur au pli de l'aine, et nous vîmes se développer sous nos yeux tous les signes d'une phlébite qui persista plus de deux mois, et qui s'est encore reproduite dix mois après l'opération.

L'*œdème* (1) est blanc, lisse et résistant au doigt, du moins au début; dans certains cas, il est à peine accusé; assez souvent l'articulation du genou est atteinte d'hydarthrose. La température du membre malade dépasse constamment celle du membre sain (2).

Les autres troubles qu'il nous reste à analyser portent sur la sensibilité et sur la contractilité du membre atteint.

Le principal est la douleur. La douleur ne se limite pas à la veine malade ou aux veines secondairement atteintes, elle s'irradie fréquemment dans toute l'étendue du membre, affectant souvent la forme d'élancements violents à caractères névralgiques, ou bien encore de pesanteur, de tension et de fourmillements : nous avons observé une malade ayant une phlébite crurale d'origine utérine (3), chez laquelle la douleur le long du tronc veineux était très modérée, mais cette femme se plaignait amèrement d'élancements dans la fesse, dans la cuisse et jusque dans les orteils. Quelques malades indiquent nettement le trajet du sciatique ou des branches du crural. Parfois l'hyperesthésie est diffuse, et il suffit du moindre attouchement de la peau pour réveiller les souffrances.

Liégeard (4) a noté dans certains cas une diminution de la sensibilité au tact et à la température. Le membre atteint de phlegmatia est ordinairement frappé d'impotence ; cette impotence n'est pas seulement due à la douleur, il s'agit, tous les observateurs (5) le reconnaissent, de tout autre chose et de phénomènes analogues à des phénomènes paralytiques pouvant être suivis d'atrophie musculaire (6) et de rétraction (7).

Aucun auteur ne nous paraît avoir donné une explication satisfaisante de ces derniers troubles de la sensibilité et de la motilité. Il n'est pas douteux, pour nous, qu'il faille rapporter leur origine à des lésions des troncs nerveux, et la pathogénie de ces lésions nous paraît elle-même des plus simples.

Il est bien supposable, en effet, que la phlébite partie de la veine iliaque interne ne se propage pas exclusivement à l'iliaque externe et à la fémorale, mais que d'autres branches de l'hypogastrique sont prises également, et parmi elles la veine ischiatique, qui reçoit une grosse veine du nerf sciatique (8). Donc, pour nous, une grande partie des phénomènes qu'on observe dans la *phlegmatia alba dolens* reconnaissent pour cause une névrite sciatique ou crurale due à une inflammation aiguë des veines du tronc nerveux (9). Cette étude des phénomènes

(1) On a à maintes reprises voulu attribuer l'œdème à autre chose qu'à l'obstruction veineuse, en particulier à l'oblitération des lymphatiques. Ces obstructions lymphatiques existent, en effet (Th. Renaut, 1874), mais paraissent secondaires à l'œdème.

(2) Troisier et Damaschino.

(3) Après ablation des ovaires. *Loc. cit.*

(4) Thèse de Paris, 1870.

(5) Trousseau, Cliniques. — Gafé, Thèse, 1875. — Lair, Thèse de Paris, 1885.

(6) Troisier, Thèse d'agrég., p. 152, observation du docteur Neumann.

(7) Verneuil, Communication orale et leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu, fév. 1889.

(8) Il me paraît impossible d'interpréter autrement le fait suivant communiqué à la Société de chirurgie en 1888, par M. Le Dentu, à propos d'une communication que j'ai faite sur la névrite sciatique des variqueux : Un jeune homme, atteint de varices et d'ulcères de jambes, fut pris de phlébite variqueuse; « cette complication avait été précédée de vives douleurs siégeant dans le membre inférieur droit, et suivant le trajet du sciatique; la phlébite s'étendit à tout le membre, gagna la veine iliaque, et de proche en proche les rameaux du membre opposé. Mais, chose curieuse, pour le côté gauche comme pour le côté droit, l'inflammation des veines et la coagulation du sang dans leur intérieur furent précédées de vives douleurs, absolument semblables à celles de la sciatique, avec les points douloureux, aux lieux d'élection, caractéristiques de cette forme de névralgie. » (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1888, p. 159.)

(9) Je pense que c'est dans ce sens que devront se faire désormais les recherches anatomiques sur les sujets qui auraient succombé à une *phlegmatia* de caractère névralgique.

douloureux dans les phlébites a été reprise par Klippel (*Arch. méd.*, 1889) et par Vaquez (*Gaz. hebd.*, 1892, p. 590). Klippel a constaté les altérations de la névrite parenchymateuse et interstitielle dans les nerfs périphériques des membres atteints de *phlegmatia alba dolens* tuberculeuse ou cancéreuse, il attribue sans preuve ces altérations à l'action sur les filets nerveux du liquide de l'œdème qui agirait par les produits toxiques qu'il contient. Vaquez se rallie plutôt à notre interprétation. Il divise les troubles nerveux observés dans les phlébites en *troubles nerveux précoces* consistant en anesthésies, hyperesthésies, troubles trophiques, tels que œdème, purpura (de Brun, Thèse 1884), ecchymoses, phlyctènes (Lancereaux), etc., et en *troubles nerveux tardifs* qui comprennent : l'impotence fonctionnelle des troubles sensitifs, et des troubles trophiques, œdème mou, éléphantiasis, ulcères, etc. Il conclut en disant « la gêne circulatoire n'est pas par elle seule capable de nous rendre compte de tous les accidents nerveux précoces de la phlébite, non plus que de la majorité des accidents tardifs : l'irritation commence par le système veineux, elle se propage et se perpétue par le système nerveux.

Phlébite d'intensité moyenne. — Cette forme ne se différencie de la précédente, je le répète, que par le degré de virulence de l'agent infectieux, elle peut succéder à une *phlegmatia alba dolens*, ou bien survenir à la suite d'une plaie septique, en particulier d'une plaie contuse, ou bien encore dans le cours d'une suppuration quelconque, d'un phlegmon, d'un anthrax, etc. L'évolution de la phlébite et la forme clinique qu'elle revêt ne dépendent pas uniquement de la qualité du virus infectant, elles dépendent encore et beaucoup de l'âge du sujet, de l'état de ses viscères, des tares organiques qu'il présente, etc.

Lorsque la phlébite se développe à l'occasion d'une plaie, on observe des symptômes à la fois du côté de celle-ci et du côté des veines voisines : la plaie devient douloureuse et sèche, ses bords se tuméfient et rougissent; les veines voisines enflammées sont le siège de douleurs spontanées, et, à la pression, on sent, en les explorant, un cordon dur et rénitent; la température locale est plus élevée; peu à peu les parties molles s'œdématient, la peau rougit, se sillonne de veinules dilatées par suite de l'augmentation de pression qui résulte de l'obstruction du tronc principal.

Des symptômes généraux accompagnent cette phlegmasie locale, ce sont les symptômes de toute intoxication générale, frissons, fièvre, vomissements, etc. Le mal peut encore se terminer par résolution; le plus souvent la suppuration survient, il se forme alors de petits abcès soit dans la veine, soit en dehors d'elle; ces abcès affectent parfois une forme en chapelet; leur ouverture au dehors est une source d'hémorragies secondaires.

Phlébite suppurative diffuse. — Dans la *forme suppurative diffuse*, les phénomènes généraux sont accentués dès le début, les frissons se répètent, on assiste, en un mot, au tableau clinique de l'infection purulente.

Tels sont les trois degrés de la phlébite infectieuse : il est probable qu'il y aurait lieu d'établir un certain nombre de variétés, non plus d'après l'intensité,

Ces douleurs avaient suggéré à Virchow l'hypothèse d'une irritation des troncs nerveux par les veines voisines thrombosées : je pense que, comme pour les névrites des variqueux, ce n'est pas à côté du nerf, mais dans le nerf lui-même qu'il faut chercher la cause de l'inflammation. Je ne m'arrête pas à discuter l'hypothèse de Troisier, qui s'est demandé si les phénomènes douloureux n'avaient pas pour siège les veines elles-mêmes; cette explication ne serait acceptable que pour les douleurs occupant le trajet des vaisseaux.

mais d'après la nature de l'agent pathogène. Il est probable que les phlébites typhoïdique, puerpérale, traumatique, etc., à côté des caractères généraux qui permettent d'en faire une étude d'ensemble, présentent des signes spéciaux qui les distinguent les unes des autres; de même il semble exister une phlébite, dont la terminaison fréquente est la gangrène : celle-ci n'est certainement pas [1] le fait d'une gêne dans la circulation en retour, elle est primitivement d'essence infectieuse, les petites embolies qui se détachent de pareilles phlébites sont susceptibles de donner naissance à de petits foyers de gangrène pulmonaire.

Diagnostic, pronostic et traitement.

Les difficultés du diagnostic n'existent guère que pour la phlébite profonde : l'absence de ganglions engorgés, l'existence d'un œdème persistant accompagné du développement d'une circulation collatérale, devront mettre sur la voie : l'incertitude est parfois levée par l'extension de la phlébite aux veines superficielles.

Il est facile de résumer en peu de mots le pronostic de la phlébite : le danger des formes adhésives, c'est la migration du caillot, c'est l'embolie pulmonaire; le danger des formes suppuratives, c'est la pénétration d'un produit septique dans les voies générales de la circulation. En outre, toute phlébite expose à des récidives et, par les thromboses secondaires qu'elle provoque, crée souvent une gêne définitive au bon accomplissement de la circulation en retour et à la nutrition du membre.

Le traitement de la phlébite consiste avant toute chose dans le repos abolu. Dans le cas de phlegmatia, il est permis d'envelopper les membres d'ouate et de les oindre d'un liniment chloroformé.

Quand il s'agit de phlébites suppuratives, on doit chercher à combattre l'infection par un traitement général (sulfate de quinine, etc.), et par un traitement local, tel que l'enveloppement des parties enflammées dans des compresses humides imbibées de solutions phéniquées ou hydrargyriques. Il faut se hâter d'ouvrir les collections purulentes et faire la désinfection des divers foyers.

Lorsque des frissons répétés et la marche de la température donnent lieu de craindre un commencement d'infection générale, on est autorisé, au moins dans certains cas, à tenter directement la désinfection du foyer veineux, comme l'a fait Desmons [2], en allant ouvrir les veines en suppuration et en les lavant avec une solution antiseptique, telle que le chlorure de zinc, le biodure de mercure, etc. Quelques chirurgiens ont avec succès réséqué des troncs veineux enflammés. Finotti [3] a réséqué les veines du pli du coude atteintes de phlébite suppurée, nous avons assez souvent réséqué des paquets de veines variqueuses en cours de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës. On a d'autre part songé en cas de menaces d'embolies ou d'embolies déjà faites et devant vraisemblablement récidiver, à pratiquer la ligature de la veine en aval des caillots [4] : il existe donc, on le voit, trois modes d'intervention distincts : l'*ouverture* de foyers phlébitiques suppurés, la *résection* de veines enflammées, la *ligature* entre le cœur et la veine thrombosée, celle-ci devant parer à des embolies graves par leur qualité septique ou graves par leur action mécanique.

(1) Comme le prétend Follin.
(2) Desmons, Soc. de chir., 1891.
(3) Finotti, *Wiener med. Press*, juin 1894, et *Rev. des sc. méd.*, 1894.
(4) Isch Wall, Soc. de chir., XIX, n° 8.

CHAPITRE III

VARICES [1]

On donne le nom de varices ou phlébectasies aux dilatations permanentes des veines.

Anatomie pathologique.

Il n'est vraisemblablement pas de vaisseau veineux qui n'en puisse être affecté : on en a signalé sur les veines caves, sur les iliaques, les jugulaires, l'azygos, sur les veines viscérales, etc., mais leur siège de beaucoup le plus habituel est aux membres inférieurs, tandis que les membres supérieurs en sont exceptionnellement atteints. On les observe encore fréquemment sur les veines de l'anus et du rectum, où elles portent le nom d'hémorrhoïdes, et sur celles des organes génitaux. Les varices du cordon sont désignées sous le nom de varicocèles.

Les varices des membres ont été divisées en superficielles et en profondes, suivant qu'elles occupent les veines sous-cutanées ou les veines sous-aponévrotiques : parmi les premières, celles de la saphène interne sont les plus communes; parmi les secondes, il faut citer en première ligne celles des veines musculaires, tributaires des péronières et des tibiales postérieures [2].

Il est ordinaire de rencontrer sur les vieux membres variqueux une phlébectasie qui porte à la fois sur les vaisseaux superficiels et profonds. Mais on a cherché à savoir par quelles veines débute le processus pathologique; la question semble avoir été nettement résolue par Verneuil [3] en faveur des veines profondes. Tandis, en effet, qu'on croyait avant lui à la rareté des varices sous-aponévrotiques, Verneuil a rendu classiques les propositions suivantes :

« 1° Toutes les fois que des varices superficielles spontanées existent sur le membre inférieur, on observe en même temps des varices profondes dans la région correspondante de ce membre;

« 2° La réciproque n'est pas vraie, car on peut trouver la dilatation des veines inter et intra-musculaires sans que les vaisseaux superficiels soient

(1) Briguet, *Phlébectasie.* In *Arch. de méd.*, 1825, et Thèse, 1824. — Budin, *Des varices chez la femme enceinte.* Thèse d'argrég., 1880. — Charvot, *Étude sur les varices dans l'armée*, 1885. — Cornil, *Arch. de phys.*, 1872. — Cornil et Ranvier, *Hist. path.* — Cruveilhier, *Anat. path.* — Epstein, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, 1887. — Follin et Duplay, *Pathol. ext.* — Laugier, *Des varices et de leur traitement.* Thèse d'agrég. 1842. — Lesguillon, *Des varices pendant la grossesse.* Thèse, 1869. — Lesser, *Ueber Varicen.* In *Dis. Arch.*, Bd. CI. — Rindfleisch, *Traité d'hist. path.* — Saboroff, *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, Bd. LIV. — Schwartz, art. Veine du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* — Verneuil, *Gaz. méd.*, 1855. — *Des varices et de leur traitement.* In *Rev. de thérap. méd. chir.*, 1854-1855. *Gaz. hebd.*, 1861, et Thèse, 1853.

(2) D'après Gaujot (cité par Charvot), le réseau des veines tibiales deviendrait variqueux en même temps que la saphène interne, et celui des veines péronières en même temps que la saphène externe. Le même auteur a fait remarquer la prédilection des varices pour les muscles extenseurs du pied et de la jambe (muscles de la région postérieure de la jambe, et muscles de la région antérieure de la cuisse).

(3) Verneuil, *Du siège réel et primitif des varices des membres inférieurs.* In *Gaz. méd.*, 1855

atteints; mais lorsque les premières sont encore seules dilatées, il est presque certain que, dans un délai plus ou moins long, les dernières à leur tour s'amplifieront, deviendront serpentines et paraîtront alors sous la peau;

« 3° La phlébectasie ne porte donc pas primitivement sur les vaisseaux sous-cutanés, pas plus sur la saphène interne que sur toute autre; elle prend au contraire son origine dans les veines profondes en général et dans les veines musculaires du mollet le plus souvent. Ces vaisseaux sont d'abord atteints de dilatation et d'insuffisance valvulaire, et de là ces lésions se propagent aux branches sus-aponévrotiques de deuxième et de troisième ordre ordinairement. »

Les lois de Verneuil me paraissent vraies en général; il ne faudrait pas toutefois penser qu'elles ne comportent aucune exception, je n'en veux pour preuve que les observations de Valette (1) et les quatre plus récentes de Hughes (2), dans lesquelles, avec des varices des veines saphènes, il n'existait aucune phlébectasie des veines profondes.

Les veines variqueuses sont à la fois dilatées et allongées.

Leur allongement se traduit par des flexuosités nombreuses, visibles à travers la peau, quand il s'agit des veines sous-cutanées (varices serpentines).

Leur dilatation est irrégulière et donne ainsi naissance aux variétés cylindroïdes, ampullaires circonférencielles et ampullaires latérales.

La structure des veines variqueuses est un des points les plus intéressants de leur histoire. On a coutume, depuis Briquet (3), à qui nous devons la première étude anatomo-pathologique importante des varices, de considérer au processus trois stades ou degrés :

Dans le *premier degré*, la veine est *simplement élargie* (4), elle n'est pas sinueuse; ses parois ont une épaisseur proportionnée à son calibre;

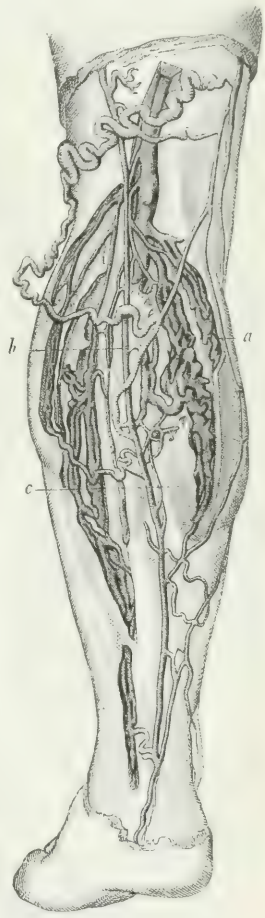


Fig. 77. — Varices superficielles et profondes d'après une pièce déposée au musée Dupuytren par Verneuil. (D'après Follin.)

Le *deuxième degré* consiste en une dilatation uniforme avec *épaississement* des parois, qui sont dures, solides et analogues à celles des artères (5);

Enfin, dans le *troisième degré*, les parois veineuses cessent d'avoir une épaisseur uniforme, elles s'amincissent en certains points, ce qui amène des

(1) Cité par Legendre. Thèse, 1881.

(2) Hughes, *British med. Journal*, 1887. L'auteur a le tort d'en conclure que les varices profondes sont exceptionnelles.

(3) Briquet, *Loc. cit.*

(4) Briquet ne dit nullement que dans ce premier degré les veines ont conservé leur structure normale, il remarque au contraire que « le tissu des veines paraît plus condensé et plus sec ».

(5) La veine reste béante à la coupe.

dilatations fusiformes ou globuleuses. En même temps, les valvules déformées ou en partie détruites deviennent insuffisantes.

Élargissement simple, épaississement égal, épaississement inégal et déformation, tels sont les termes au moyen desquels on pourrait résumer les étapes par où passent les veines variqueuses [1].

Fig. 78. — Varices de la saphène interne (d'après Epstein), *loc. cit.*

Des notions plus précises nous ont été apportées par les études histologiques de Cornil [2]. Cet auteur a montré que l'épaississement des veines atteintes de dégénérescence variqueuse tient à l'hypertrophie de la portion la plus interne de la membrane moyenne [3].

Sur les coupes, en effet, on constate que la tunique interne n'est pas sensiblement épaissie, tandis que la tunique moyenne peut être de deux à dix fois plus considérable qu'à l'état sain. L'augmentation d'épaisseur porte surtout sur les couches les plus internes de la tunique moyenne, elle tient essentiellement au développement anormal du tissu conjonctif, qui se montre sous forme de longs faisceaux séparés par des cellules plates.

Les fibres lisses *paraissent* plus volumineuses que sur une veine normale [4], elles sont séparées les unes des autres par le tissu conjonctif néoformé.

En résumé, la lésion caractéristique des veines consiste en une véritable phlébo-sclérose débutant par la partie interne de la tunique moyenne et envahissant ensuite cette dernière dans toute son étendue.

Telle est l'opinion devenue classique en France, à la suite du mémoire de Cornil; elle n'est pas acceptée avec la même unanimité en Allemagne. Epstein, en effet, n'hésite pas à considérer l'altération variqueuse comme due primitivement à une endophlébite et non à une mésophlébite; l'erreur de Cornil tiendrait à ce qu'il a rapporté à la tunique moyenne les couches qui s'étendent jusqu'à la lame élastique la plus interne : or, Epstein s'efforce de prouver que cette lame la plus interne n'est pas la normale, l'ancienne, mais qu'elle est de nouvelle formation, qu'elle s'est développée pathologiquement sous l'influence du processus

(1) Ces dilatations sacciformes peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule (cas de Golding Bird, *Varice de la jugulaire externe*. In *Sem. méd.*, 1889, p. 459).

(2) Cornil, *Arch. de phys.*, 1872.

(3) Déjà Briquet avait reconnu, sans le secours du microscope, que la membrane interne n'est point épaissie et que c'est la membrane moyenne sous-jacente qui est hypertrophiée.

(4) Cornil, Saborof et Thierfelder prétendent avoir constaté cette hypertrophie. Epstein l'a vainement cherchée (*Atlas*, Taf. XXIX).

scléreux en pleine tunique interne, et que, par suite, les couches qui la bordent en dehors n'appartiennent aucunement à la tunique moyenne [1].

Quoi qu'il en soit de ce point controversé, on constate encore que les *vasa-vasorum* dilatés et comme creusés au milieu du tissu pathologique s'étendent et se rapprochent de la tunique interne; souvent leurs parois amincies se rompent et laissent le sang s'infiltrer et former de petits épanchements de globules rouges et de matière colorante.

A une phase plus avancée,

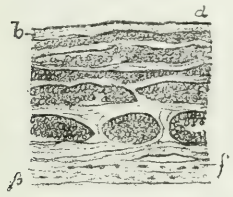


Fig. 79.

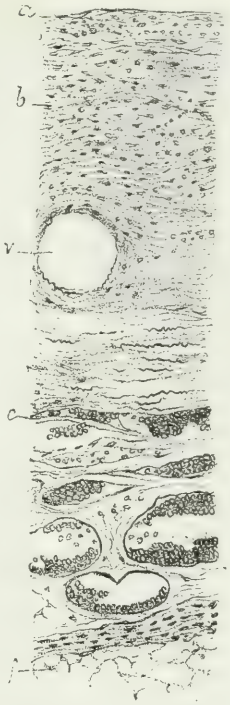


Fig. 80.

Fig. 81.

Fig. 79. — Coupe longitudinale de la veine saphène normale. (D'après Cornil.)
a, tunique interne. — *b*, tissu conjonctif de la tunique moyenne. — *f*, tunique externe.

Fig. 80. — Coupe longitudinale d'une veine saphène variqueuse. (D'après Cornil.)
a, tunique interne. — *b*, couche interne de la tunique moyenne épaissie. — *c*, fibres lisses. — *f*, tunique externe. — *v*, *vasa-vasorum*.

Fig. 81. — Endophlébite variqueuse. (D'après Epstein.)

Fig. 82. — Coupe transversale d'une veine saphène variqueuse. (D'après Cornil.)
a, tunique interne. — *b*, couche interne de la tunique moyenne. — *c*, tunique musculeuse qui passe en dehors des *vasa-vasorum*. — *f*, tunique externe. — *v*, *vasa vasorum*.

[1] Tout dernièrement M. Hodara a insisté sur l'hyperplasie du tissu élastique dans les tuniques moyenne et interne, hyperplasie qui aboutit à la néoformation de véritables lamelles élastiques (*Monats. f. prakt. Dermat.*, XX, nos 1 et 2 in *Revue des sciences méd. de Hayem*, 1895, p. 288). Ces données histologiques récentes viennent donc confirmer le fait de l'artérialisation momentanée qu'avaient reconnu les anciens observateurs.

qui correspond au troisième degré de Briquet, on observe une disparition à peu près complète de la tunique moyenne, la paroi veineuse est devenue presque purement conjonctive.

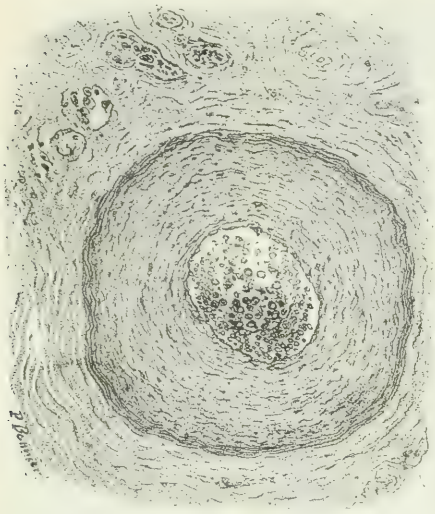


Fig. 85. — Veinule variqueuse à parois conjonctives.

Dans certains cas, des granulations calcaires se déposent entre les faisceaux fibreux, et transforment les veines en véritables tuyaux rigides sur une étendue de plusieurs centimètres (phlébolithes).

Parfois encore, les *vasa-vasorum* acquièrent un tel développement, qu'ils entourent la veine principale d'un véritable lacis flexueux ou pelotonné; il en résulte de véritables tumeurs variqueuses.

Enfin, dans certaines régions, dans les parois rectales par exemple, ou aux membres, dans les cas de varices anciennes, les tuniques veineuses apparaissent peu distinctes, confondues avec le tissu conjonctif ambiant; il se développe ainsi des productions rappelant exactement l'aspect des tumeurs caverneuses.

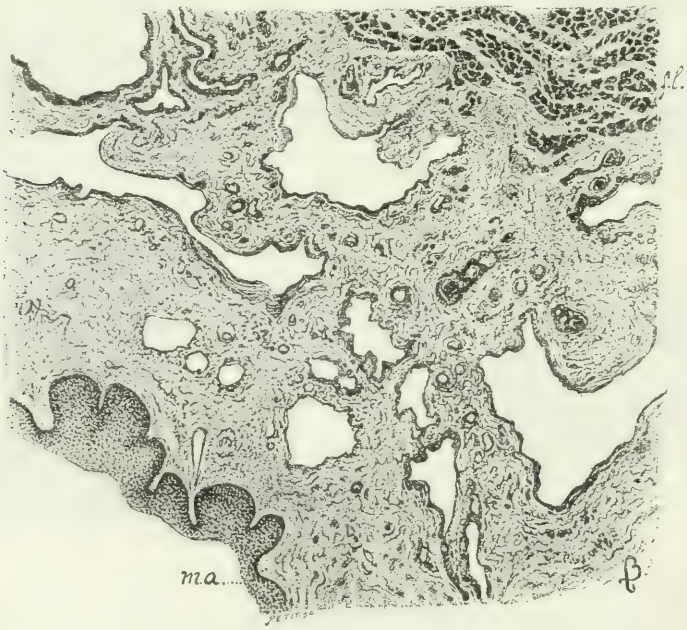


Fig. 84. — Hémorroïdes. — *f.l.*, fibres lisses. — *m.a.*, muqueuse anale.

A ces différentes altérations il faut joindre celles qu'engendrent les fréquentes poussées de phlébite aiguë ou subaiguë, auxquelles sont particulièrement sujettes les veines variqueuses : de là des coagulations sanguines et toutes leurs

conséquences, de là aussi une accentuation des troubles apportés déjà à la nutrition des tissus voisins par une circulation en retour défectueuse.

État des parties voisines. — On peut affirmer que, dans un membre atteint depuis longtemps de phlébo-sclérose, il n'est pas de tissu qui ne soit susceptible de subir à un moment donné toute une série d'altérations plus ou moins profondes.

Avant de chercher à établir l'ordre et la filiation des lésions, je crois utile d'en faire d'abord une brève description.

Peau et tissu cellulaire sous-cutané. — La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont fréquemment modifiés dans leur structure : l'œdème est, pour ainsi dire, un symptôme obligé des varices; sa répétition laisse des traces matérielles sous forme d'épaississement des travées conjonctives. L'inflammation chronique du tissu conjonctif s'observe principalement le long des veines variqueuses; au lieu d'être aisément isolables comme à l'état normal, les vaisseaux variqueux

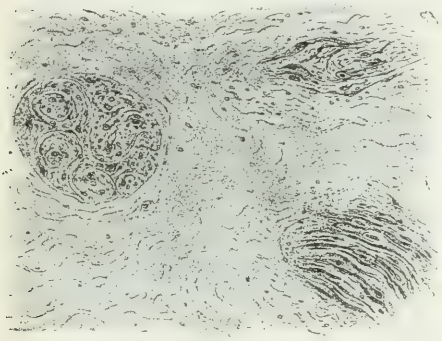


Fig. 85. — Nerf saphène interne au voisinage d'un ulcère variqueux.

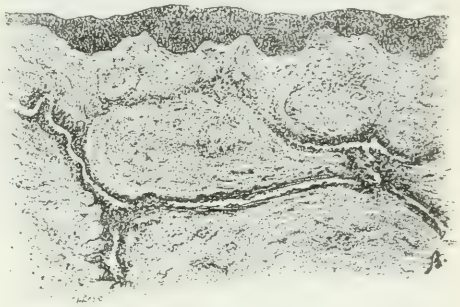


Fig. 86. — Dermite atrophique au voisinage d'un ulcère variqueux.

sont constamment entourés d'une atmosphère de tissu induré, sorte de périphlébite chronique consécutive à l'inflammation des parois vasculaires. Dans bon nombre de cas, l'induration inflammatoire n'est pas limitée à la zone périveineuse, elle s'étend à toute la circonférence du membre et à toute l'épaisseur des couches sous-cutanées; il peut se faire alors que la peau et le tissu sous-cutané ne forment plus qu'une sorte de gangue adhérente aux aponévroses.

On conçoit que tous les organes emprisonnés dans le tissu pathologique soient consécutivement plus ou moins altérés. Les artérioles s'y montrent avec des parois sclérosées et quelquefois des coagulations sanguines; les nerfs sont atteints de névrite interstitielle. Nous avons examiné des nerfs saphènes sur des jambes éléphantiasiques : or, les faisceaux primitifs n'avaient pour ainsi dire plus de gaine lamelleuse; les groupes de cylindre-axes apparaissaient plongés directement au milieu d'un tissu fibreux dense et à peine fasciculé. Cependant les vaisseaux veineux du pannicule sous-cutané subissent à leur tour la dilatation variqueuse, et donnent naissance par places à une véritable transformation caverneuse [1].

Les lésions cutanées des membres variqueux ont été principalement étudiées au point de vue clinique [2]. Au premier rang, il faut placer l'eczéma chronique

[1] Voy. Quénu, *Rev. de chir.*, 1882, p. 894.
[2] A. Broca, Thèse, 1886. — Jeanselme, Thèse, 1888.

et les différentes dermites qui accompagnent ou précèdent la formation des ulcères variqueux. Anatomiquement, voici ce qu'on peut constater dans ces derniers cas : Le chorion du derme présente tous les signes d'un processus irritatif chronique ; entre les faisceaux de tissu fibreux, on remarque la présence de cellules embryonnaires, tantôt infiltrées, tantôt rassemblées en petits groupes ; nous avons noté sur quelques préparations une hypergenèse du

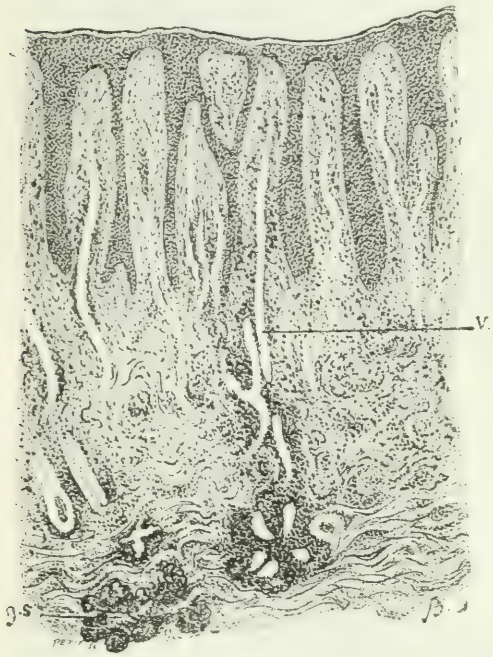


Fig. 87. — Dermite hypertrophique au voisinage d'un ulcère variqueux.

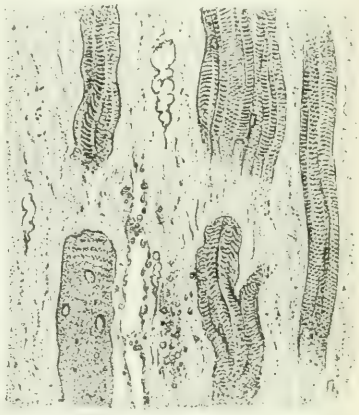


Fig. 88. — Muscle pédieux au voisinage d'un ulcère.

tissu élastique des plus nettes, sous forme de paquets de fibrilles irrégulières et enchevêtrées. Les annexes de la peau, glandes sudoripares, appareils pilo-sébacés, etc., sont généralement atrophiés et ont quelquefois complètement disparu [1]. Les papilles sont elles-mêmes sclérosées : tantôt plus longues, renflées et comme hypertrophiées, elles sont parfois diminuées de hauteur et comme nivelées [2]. La couche cornée de l'épiderme est le plus souvent épaissie. Ces transformations éléphantiasiques de la peau s'observent principalement autour des ulcères variqueux ; quant à l'ulcère,

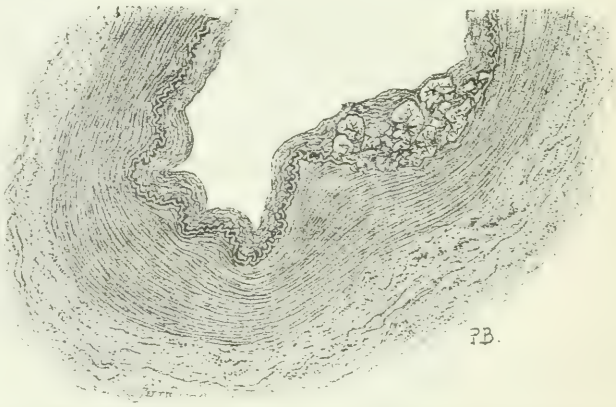


Fig. 89. — Endartérite de la tibiale antérieure chez un sujet atteint d'ulcère de jambe.

(1) Cette description ne s'applique qu'aux cas de dermites invétérées.

(2) Quénu, *Revue de chir.* Cette description anatomique que j'ai faite en 1882, cadre bien avec la division clinique de Clais et Broca, en dermite hypertrophique et dermite atrophique.

il repose sur un fond bourgeonnant formé d'une gangue colorée en rose pâle par du picro-carmin et traversée par des bandes fibreuses et des fibres élastiques; on y voit des cellules rondes dégénérées, quelques vaisseaux thrombosés et du pigment brun jaunâtre qui semble provenir du sang infiltré.

Muscles. — Les veines musculaires comptent parmi les premières atteintes dans le processus variqueux; on s'explique par suite que, dans bon nombre de cas, les muscles souffrent dans leur nutrition; la plupart du temps les lésions portent moins sur la substance contractile que sur le tissu conjonctif interfasciculaire; ce

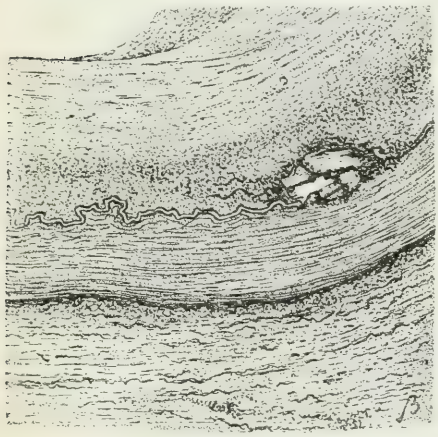


Fig. 90.

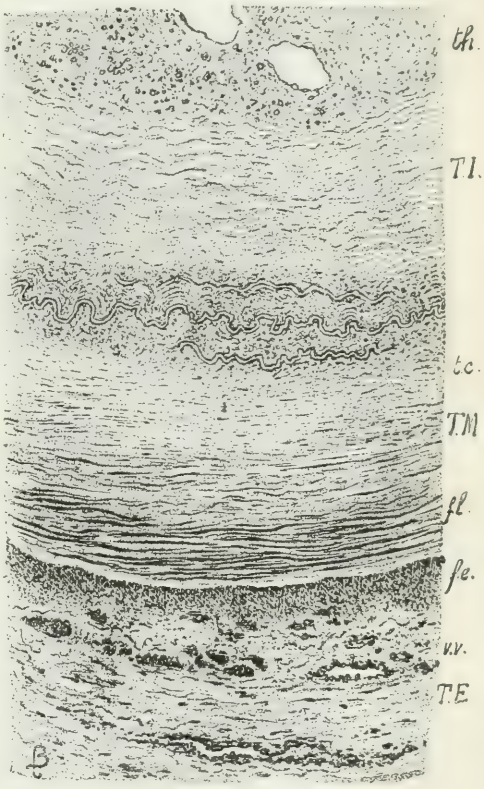


Fig. 91.

Fig. 90. — Artère tibiale postérieure chez un variqueux atteint d'ulcère.

Fig. 91. — Artère tibiale postérieure thrombosée chez un variqueux.

th., thrombus creusé de lacunes vasculaires. — T.I., tunique interne. — T.M., tunique moyenne. — T.E., tunique externe. — *t.c.*, tissu conjonctif. — *f.l.*, fibres lisses. — *f.e.*, fibres élastiques. — *v.v. vasa-vasorum.*

tissu s'enflamme chroniquement et se charge de graisse. Parfois cependant, et spécialement au voisinage des ulcères, le tissu musculaire subit la dégénérescence granulo-graisseuse.

Les aponévroses d'enveloppe ou inter-musculaires s'épaississent, et, dans quelques cas rares, subissent l'ossification [1], formant ainsi des canaux rigides qui englobent les vaisseaux et les nerfs.

Os. — L'état des os n'a guère été, que je sache, bien étudié que dans les membres variqueux atteints d'ulcères. Cruveilhier, Sappey, les auteurs du *Compendium*, etc., ont signalé le gonflement hypertrophique du tibia dans les ulcères de la jambe, mais c'est surtout Reclus qui en a tracé le plus complètement l'histoire, et je renvoie à la description qu'il en a donnée à l'article *Ulcères* [2].

[1] Reclus, *Progrès médical*, 1879.
[2] *Traité de chirurgie*, t. I.

Artères. — Nous avons, un des premiers et la même année que Rienzi[1], signalé la fréquence des lésions artérielles dans les membres atteints d'ulcères variqueux, plus tard, Schreider[2] et Gilson[3] ont insisté, à juste titre, sur leur importance pathogénique: nos recherches[4] ont encore été confirmées par les publications d'Arnozan et Boursier[5], et par les observations cliniques de Broca. Mais on est allé plus loin; on a cherché à démontrer que les variqueux en général, en dehors des porteurs d'ulcères, étaient non seulement des phlébo-scléreux, mais encore des artério-scléreux. Déjà Cornil avait établi un rappro-

Fig. 92. — Coupe partielle du nerf sciatique chez un variqueux porteur d'un ulcère de jambe.
N, faisceaux nerveux. — TF, tissu fibreux remplaçant le tissu conjonctif interfasciculaire. — TA, tissu adipeux. — *a*, artère. — *Vv*, veine variqueuse.

chement entre la phlébite chronique variqueuse et l'endartérite; la tendance actuelle est de regarder ces deux ordres de lésions vasculaires comme parallèles et de les rapporter toutes deux à un vice constitutionnel, l'arthritisme ou l'herpétisme [6]. De la sorte, un trouble général de la nutrition retentirait sur

(1) Rienzi, *Giorn. intern. del sc. med.*, 1882. — Quénu, *Revue de chir.*, 1882.
(2) Schreider, Thèse, 1885.
(3) Gilson, art. Ulcères du *Dict. Jaccoud*, 1885.
(4) Quatre fois sur cinq nous avons noté les altérations de l'endartérite avec infiltration calcaire des parois et quelquefois thrombose de branches volumineuses.
(5) Arnozan et Boursier, Société anat. et physiol. de Bordeaux, 5 déc. 1882 et 1884.
(6) Lancereaux, *Herpétisme*. — Gilson, Broca, etc. — Sack (Thèse Dorpat, 1887) a constaté

tout le système vasculaire sanguin, et les varices ne seraient qu'une localisa-

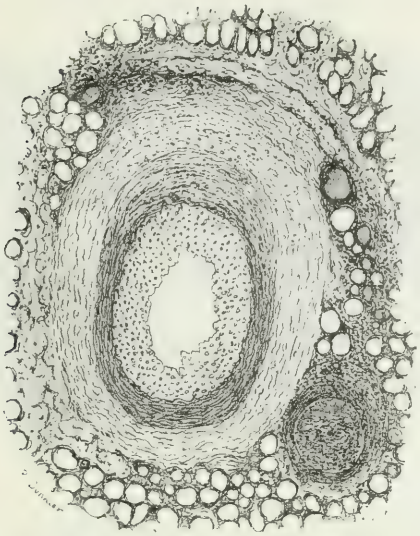


Fig. 95. — Artère du nerf sciatique (tirée de la préparation précédente).

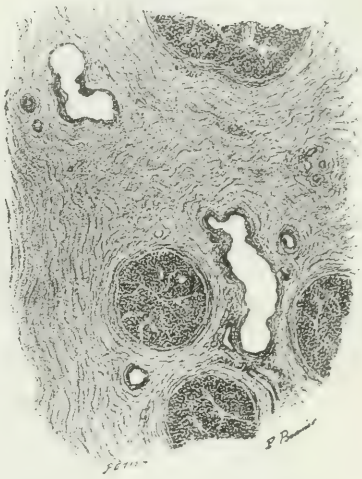


Fig. 94. — Nerf sciatique, sclérose extrafasciculaire.

tion d'une maladie plus générale qu'on pourrait appeler la vasculo-sclérose [1].

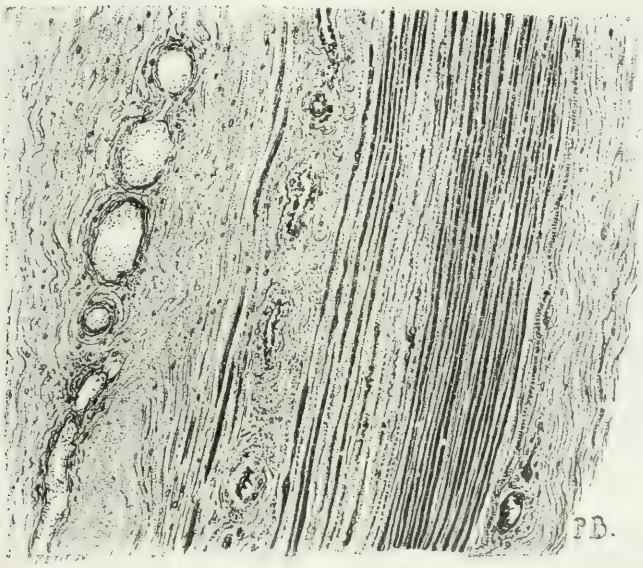


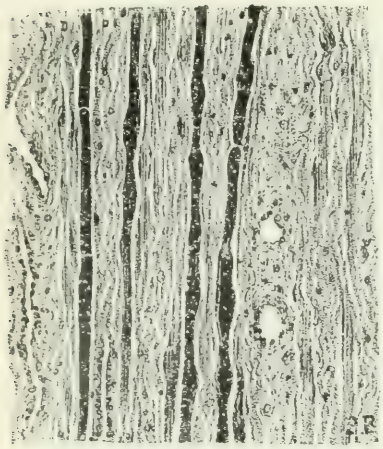
Fig. 95. — Nerf sciatique.

Nerfs. — Nous savons déjà que, dans les membres éléphantiasiques au voisi-

anatomiquement la coexistence fréquente, chez un même sujet, de la phlébo-sclérose et de l'artério-sclérose diffuse.

[1] Voy. sur l'artério-sclérose deux revues critiques des *Arch. de méd.* — Duplaix. *Arch. de méd.*, 1885. — Isnard. *Arch. de méd.*, 1886. — Je passe sous silence les altérations des lymphatiques (vaisseaux et ganglions) signalées dans les dermites éléphantiasiques d'origine variqueuse, voy. Th. Jeanselme.

nage des ulcères, les cordons nerveux n'échappent pas au travail phlegmasique.



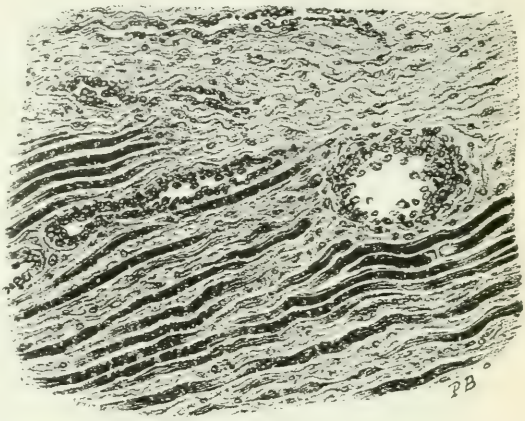


Fig. 96 et 97. — Sclérose intrafasciculaire.

La névrite interstitielle, qu'on observe en pareil cas, n'est qu'une lésion secon-

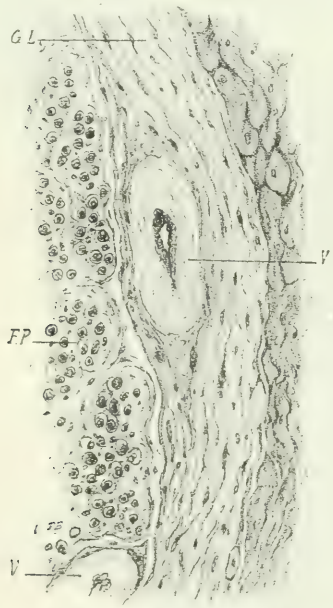


Fig. 98. — Nerf sciatique.
G.L., gaine lamelleuse. — V. veinule à parois épaissies et fibreuses. — F.P., faisceaux primitifs.

Fig. 99. — Nerf sciatique, sclérose intrafasciculaire se développant autour d'une veinule dilatée et altérée.

daire au même titre que celle de tous les tissus qui confinent à un foyer d'inflammation chronique. Il en est de même des altérations nerveuses signalées en passant par Gombault, au cours d'un intéressant mémoire de Reclus sur les hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de jambe [1].

[1] Les aponévroses intermusculaires ossifiées formaient aux rameaux et nerfs de véritables gaines osseuses : « les nerfs comprimés par les gaines osseuses avaient subi des dégénérescences positives ».

Mais il existe chez les variqueux des altérations du système nerveux périphérique qui ne sont nullement consécutives aux ulcères. Je crois en avoir le premier [1] donné la démonstration anatomique en étudiant les nerfs à distance des foyers de dermite, dans des régions telles que la cuisse et la fesse, où les troncs nerveux étaient entourés de leur atmosphère de tissu cellulaire lâche [2].

J'ai constaté, dans six cas d'ulcères pris au hasard, qu'il existait des altérations nerveuses variant d'une simple dilatation des vaisseaux avec hypertrophie peu considérable du tissu conjonctif périfasciculaire, jusqu'à un étouffement du tissu nerveux par une sclérose à la fois extra et intrafasciculaire.

Sur quelques nerfs, on n'observe guère que la présence entre les faisceaux primitifs de veinules dilatées autour desquelles le tissu conjonctif est plus dense et plus abondant; les cellules adipeuses forment çà et là des amas plus considérables qu'à l'état normal.

A un degré plus avancé, les faisceaux primitifs se montrent très écartés les uns des autres, et l'intervalle qui les sépare est rempli par du tissu fibreux ou fibro-adipeux, riche en vaisseaux variqueux; ce sont là les lésions d'une névrite interstitielle limitée au tissu périfasciculaire : cette limitation est le fait le plus habituel.

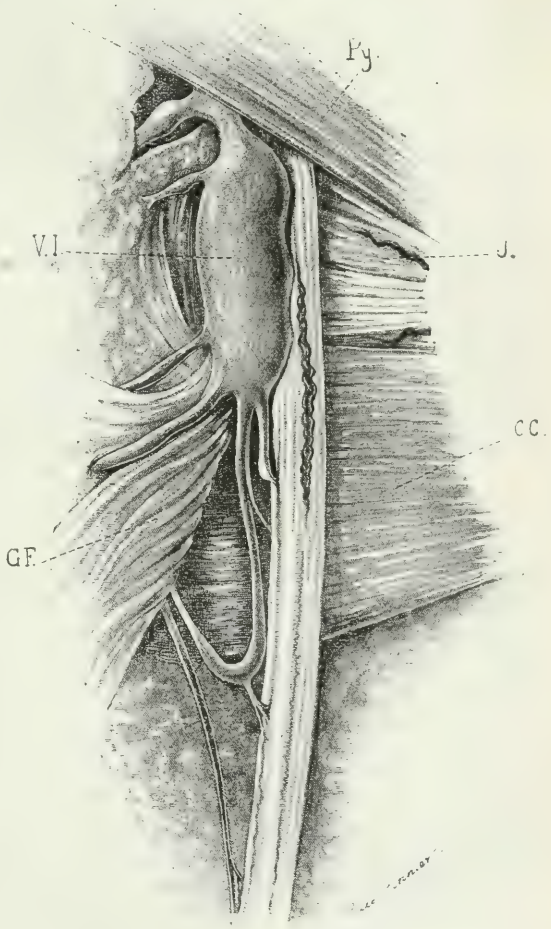


Fig. 100. — Varices extra et intra-tronculaires du nerf sciatique.

Py., muscle pyramidal. — J., jumeaux. — C,C., carré crural. — G.F., grand fessier, sectionné et écarté. — V.I., veine ischiatique.

[1] Terrier, partant de l'observation clinique, considérait ces lésions comme probables, et admettait que l'ulcère variqueux est d'origine trophique (Th. Séjournet, 1877). Reclus, qui relate dans son travail déjà cité les lésions du nerf tibial antérieur constatées par Gombault, ne leur accorde aucune importance : « pour qu'elle fût acceptable (l'hypothèse de troubles trophiques), les troubles trophiques auraient dû se montrer non dans la jambe, mais dans le territoire des nerfs étreints, aux régions dorsale et plantaire ». Il n'est donc pas tout à fait juste de dire, comme le fait Broca dans sa thèse, que, en 1879, « des recherches histologiques de M. Gombault avaient révélé les lésions nerveuses matérielles ». En réalité ces altérations d'ailleurs consécutives avaient été mentionnées incidemment et sans que ni Gombault ni Reclus songeassent à leur accorder la moindre importance pathogénique.

[2] Mes observations ont été depuis confirmées par un certain nombre d'examens histologiques. — Gilson, 1885. — Pilliet, Soc. anat., 1888.

Toutefois il arrive aussi que le processus sclérosique s'attaque au faisceau primitif lui-même: la gaine lamelleuse subit la transformation fibreuse, des lacunes vasculaires apparaissent dans son épaisseur, et bientôt des travées conjonctives pénètrent le faisceau nerveux sous forme de gerbes et le dissocient : à la névrite périfasciculaire s'ajoute la névrite intrafasciculaire.

Nous insistons tout particulièrement sur ce fait; c'est que dans nos examens nous avons toujours vu la sclérose se manifester d'abord le long des vaisseaux veineux; il n'est pas douteux pour nous que la lésion initiale du nerf est en général une phlébite chronique de ses veines (1). Chez les vieux variqueux, en effet, la dilatation veineuse finit par envahir tous les tissus, le tissu nerveux comme les autres. Il est facile de s'assurer à l'œil nu que les veines du sciatique en particulier participent souvent à la dégénérescence; elles forment parfois, principalement au voisinage de l'échancrure sciatique, de véritables saillies ampullaires (2).

Telles sont les données anatomo-pathologiques que nous possédons actuellement sur les varices; avant d'en faire l'application à l'étude de la pathogénie, je crois indispensable de passer en revue les différentes conditions étiologiques invoquées pour expliquer le développement des phlébectasies.

Étiologie.

Âge. — L'âge auquel la phlébectasie arrive le plus fréquemment serait, d'après Briquet, de trente à quarante ans. Chez l'enfant, tout le monde s'accorde à le reconnaître, les varices sont très rares : celles qui existent sont ordinairement congénitales (3). Chez les vieillards on n'en verrait plus survenir. Cependant Vidal de Cassis (4) est d'un avis contraire, et il semblerait ressortir des statistiques de Delaharpe (5) et de Sistach (6) que, loin de s'arrêter à qua-

(1) J'admets aussi, après Verneuil, que dans les nerfs tels que les saphènes, qui cheminent côte à côte avec les veines malades, la péri-phlébite puisse se propager directement de tronc à tronc.

(2) Quénu, *Revue de chir.*, 1882, et Soc. de chir., 1888. — Verneuil a vu une de ces veines atteindre un volume supérieur à celui d'un manche de porte-plume. J'avais signalé dans mon travail à la Société de chirurgie (1888) que, d'après une communication orale de J. Guyot, Gendrin connaissait les varices des nerfs. Or, des recherches bibliographiques ultérieures m'ont appris que cette constatation avait été faite plus anciennement encore; on lit, en effet, dans l'*Anatomie générale de Bichat*, t. I, p. 257, éd. 1830 : « Lors même que la douleur siège dans le tissu nerveux, là même souvent il n'y a pas de lésion organique; ceci mérite cependant des recherches nouvelles, et il se pourrait bien que, dans plusieurs cas, la substance intérieure du cordon nerveux fût un peu altérée, car je conserve le sciatique d'un sujet qui éprouvait une douleur très vive dans tout son trajet, et qui présente à la partie supérieure une foule de petites dilatations variqueuses des veines qui le pénètrent.

(3) Il est bien remarquable que la plupart des observations de varices congénitales soient relatives à des varices du membre supérieur, et soient en général unilatérales, comme si la cause portait uniquement sur un des gros troncs veineux qui se jettent dans la veine cave supérieure. Voy. Th. Fournol, 1879. — Petit, *Union méd.*, 1880. — Voituriez, *Journal des sc. méd. de Lille*, 1887.

(4) Vidal, *Traité d'anat. chir.*, 1858.

(5) Delaharpe, *Quelques mots sur les causes probables des varices chez l'homme*. Zurich, 1855.

(6) Sistach, *Gaz. méd.*, 1863. — Sistach examine 917 civils. Il trouve sur :

82	âgés de 10 à 20 ans	0 variqueux.
574	20 à 30 ans	4
456	30 à 40 ans	21
105	au-dessus de 40 ans	7

soit une proportion :

de 14 pour 1000 de		20 à 30 ans.
46		30 à 40 ans.
65	au-dessus de	40 ans.

rante ans, le nombre des variqueux s'accroît de plus en plus à partir de cet âge.

Sexe. — D'après Briquet, la proportion des varices serait trois fois plus forte chez l'homme que chez la femme.

Hérédité. — Constitution. — L'influence de l'hérédité est admise par la plupart des observateurs (1). Ce rôle de l'hérédité serait à lui seul un argument sérieux en faveur de l'influence constitutionnelle : l'arthritisme a été principalement incriminé (2).

Grossesse. — Chez la femme la grossesse est une des causes les plus communes des varices. Budin (3) les a rencontrées 100 fois sur 500 femmes examinées : 22,5 pour 100 des femmes variqueuses étaient des primipares, 44,5 pour 100 des multipares. En général, la phlébectasie ne survient que vers le milieu de la grossesse; néanmoins chez certaines femmes, elle apparaît dès la fin du premier mois (4).

Professions. — Les professions pénibles, nécessitant une station debout prolongée ou exposant au froid et à l'humidité, paraissent tout particulièrement prédisposer aux varices, ainsi celles-ci seraient plus fréquentes chez les laquais, chez les compositeurs d'imprimerie, les blanchisseuses, les portefaix, les cuisiniers, les serviteurs des rois (Avicenne), etc., et chez les ouvriers des ports, les cochers (Dupuytren), les briquetiers, les mineurs et les cultivateurs (5), etc.

Pathogénie et évolution.

Avant la découverte de la circulation, le développement des varices, comme la plupart des processus morbides, était attribué à une altération humorale, à « un sang mélancholique » (A. Paré) (6). Plus tard, on chercha leur raison d'être dans les conditions locales de la circulation (théorie mécanique); enfin, à partir de Briquet, on est arrivé à accorder une importance de plus en plus grande à l'état anatomique des parois veineuses (théorie anatomo-pathologique) (7).

Il est probable que chacune de ces théories renferme une part de vérité.

Ainsi il ne nous paraît pas douteux que toute gêne permanente ou de longue durée apportée à la circulation veineuse crée une prédisposition aux varices; qu'on ait exagéré l'importance de la pesanteur, le rôle des orifices fibreux ou

(1) Broussais, Bérard et Denonvilliers, Nélaton, Briquet, etc.

(2) Voy. Th. Moreau, 1877. Sur 118 malades variqueux, l'auteur en trouve :

Ayant eu des manifestations articulaires	55
Issus de parents arthritiques	24
Ayant eu de la sciatique, des migraines, de la chorée	6
Cancéreux	1
Syphilitiques	5
Dartreux	6
Issus de parents variqueux et sans antécédents	12

(3) Budin, Thèse d'agrég., 1880. — Lesguillons, Thèse de Paris, 1869. — Richard, Thèse, 1875, et un mémoire de Cazin pour le prix Capuron, 1879.

(4) Budin.

(5) Charvot ajoute à ces différentes professions le métier militaire. Il n'est pas rare, dit-il, de voir des hommes non variqueux au moment de l'incorporation, présenter des varices considérables après six mois ou un an de séjour dans l'armée. L'auteur pense que l'habillement du soldat n'est pas étranger à ce fait; le ceinturon, en comprimant le ventre, les courroies, en étreignant les épaules, l'attitude imposée par la charge à porter, tout cela, déterminerait une sorte de pléthore abdominale, pouvant retentir sur la circulation des membres inférieurs. Charvot a soin d'ajouter que la station debout est également incriminable.

(6) A. Paré, t. II.

(7) Dite à tort théorie physiologique.

musculaires traversés par les veines [1], les inconvénients des jarretières, etc., cela est probable, et après Delpech et Briquet, la plupart des auteurs modernes ont eu raison de le dire : mais n'est-ce pas aller trop loin que de rejeter absolument l'influence des causes mécaniques? On a répété après Briquet que, par suite de la présence des valvules, la pression de la colonne sanguine n'est pas plus grande au bas de la jambe qu'au genou ni qu'en haut de la cuisse! Sans doute, si le sang était immobile, mais il circule, et une condition même de sa circulation c'est que cette pression soit moindre à l'aine qu'au pied. Que dire encore des expériences consistant à lier les veines ou à les injecter de plâtre [2]? Vous constatez votre impuissance à produire des varices expérimentalement en quelques semaines ou en quelques mois, et c'est tout. Il est impossible, quoi qu'on dise, de faire abstraction de ce fait considérable, c'est que les observations de varices se comptent aux membres supérieurs [3], au cou et à la tête, tandis qu'elles sont innombrables là où la pression du sang veineux est habituellement exagérée.

La circulation du sang veineux dans les membres est régie par des conditions spéciales, c'est moins aux deux grands moteurs ordinaires, le cœur et le diaphragme, qu'aux muscles périphériques que les veines empruntent la force motrice qui ramène le sang des extrémités [4] : une contraction musculaire survient, elle vide un tronçon veineux suivant la direction commandée par les valvules, et c'est dans ces seules conditions de vacuité d'un tronçon veineux que la colonne sanguine est réellement fragmentée. Que l'appareil musculaire devienne immobile, le rôle des valvules deviendrait inefficace; « elles ne formeraient plus que des diaphragmes flottant dans une colonne liquide dont elles n'interrompraient pas la continuité » : c'est pour cela, ajoute Marey, que, « dans les professions où l'on se tient debout sans marcher, les veines se distendent et à la fin deviennent variqueuses » [5]. J'admets donc au moins que l'exagération prolongée de la pression intra-veineuse peut déterminer la production des varices : j'ai hâte de dire comment je comprends le mécanisme de leur développement. Je reconnais que la distension veineuse, qu'elle soit le résultat d'une compression ou de toute autre cause, donne lieu d'abord à une simple dilatation et que ce n'est pas là encore une varice; mais il est impossible de supposer une augmentation de pression dans une veine sans reconnaître que les *vasa-vasorum* de sa paroi vont subir les effets de cette hypertension : les conditions des échanges nutritifs sont modifiées, les tuniques veineuses doivent forcément à la longue subir des altérations de structure.

Dans certaines circonstances, l'action mécanique serait assez puissante pour amener une dilatation brusque d'une veine jusque-là normale. W. Bennett [6]

(1) Herapath, *Revue médico-chirurgicale*, 1848. — Verneuil, *loc. cit.* — Duret, *Arch. de méd.*, 1879 et 1880.

(2) Sack, *loc. cit.*

(3) En 1880, L.-H. Petit n'en avait rassemblé que 7 cas (*Union méd.*), la plupart étaient d'origine congénitale.

(4) « Les veines qui rampent dans les interstices musculaires sont comprimées latéralement toutes les fois que les muscles voisins se gonflent en se contractant. » (Marey, *La circulation du sang*, 1881). Il est probable que ce mécanisme s'applique mieux encore aux veines intra-musculaires.

(5) D'après cette opinion, c'est l'absence de la contraction musculaire, ou mieux son insuffisance, qui occasionne les varices, contrairement à l'opinion de Chaussier, Delpech et Briquet.

(6) Bennett, *Sem. méd.*, 1894, p. 256.

aurait assez fréquemment observé la production rapide de varices de l'avant-bras à la suite des efforts violents que nécessite le jeu du foot ball.

L'auteur admet qu'un effort musculaire brusque détermine la rupture d'une valvule veineuse à proximité du muscle qui s'est contracté et que c'est à cette rupture que succède le développement des dilatations veineuses. Si l'on adopte ce mécanisme, on voit que la formation des varices succéderait tantôt à un excès, tantôt à une insuffisance de contraction musculaire; il y aurait comme pour les hernies, des varices « de force » et des varices de faiblesse.

En résumé, les causes mécaniques amènent la production des varices en déterminant d'abord et d'une façon indirecte des modifications de structure dans la paroi des veines.

D'autres causes évidemment sont susceptibles d'engendrer ces modifications ectasigènes; telles seraient certaines affections nerveuses.

P. Dubois, Barnes (1), faisaient intervenir le système nerveux dans la pathogénie des varices des femmes enceintes. Lancereaux (2) n'est pas loin de croire que les varices en général « sont subordonnées à l'action du système nerveux et dépendent d'un trouble de l'innervation trophique ». On invoque comme argument ces apparitions précoces de phlébectasies chez les femmes grosses d'un mois à peine, alors qu'on ne peut encore accuser l'utérus d'être une gêne mécanique pour la circulation des veines iliaques. On se base encore sur la coexistence des varices avec différents troubles nerveux tels que « les névralgies, la migraine, l'hypochondrie ». On cite enfin des exemples de varices survenues à la *suite* de sciatiques rebelles (3).

L'action pathogénique du système nerveux est d'ailleurs, je n'ai pas besoin de le dire, interprétée très différemment; l'opinion la plus acceptable me paraît être exprimée par Rienzi (4) : la paralysie des vaso-constricteurs (5) amènerait une hypérémie des parois vasculaires, bientôt suivie de phlébite chronique.

En somme, les troubles nerveux à effets vaso-dilatateurs auraient une action analogue à celle que nous avons attribuée aux causes mécaniques des phlébectasies (6). Nous sommes tout disposés à accepter dans de certaines limites et dans certains cas restreints l'influence du système nerveux, mais je pense que jusqu'ici, rien n'autorise à en faire le point de départ *direct* de la maladie variqueuse.

J'ai été amené à dire, dans le cours de l'étude anatomo-pathologique, qu'à l'heure qu'il est, on place communément côte à côte l'altération variqueuse des veines et l'artério-sclérose, et qu'on les considère comme le résultat d'un trouble trophique général, engendré lui-même par une altération du sang, par une

(1) Cité par Cazin. *Arch. tocol.*, t. VII.

(2) Lancereaux, *De l'herpétisme*. C'est la thèse qui a été reprise par Leonardi. Thèse de Paris, 1888.

(3) Observation de Chrétien dans Thèse de Broca. Nous avons nous-même observé un fait de ce genre; nous croyons néanmoins que dans la généralité des cas la sciatique est consécutive.

(4) Rienzi rapporte cette paralysie des vaso-moteurs, dans certains cas qu'il a observés, à une intoxication par les alcaloïdes du maïs fermenté.

(5) Ou l'excitation des vaso-dilatateurs.

(6) Leonardi rapporte toute sa pathogénie aux réflexes; ceux-ci auraient leur point de départ tantôt dans la paroi veineuse elle-même, tantôt dans l'utérus gravide, tantôt dans un état neuro-pathologique de l'organisme; ici prennent place : la nervosité, l'hystérie, la folie, la chorée, etc.

dyscrasie (arthritisme, goutte, alcoolisme, saturnisme, etc.)(1). J'accorde que la phlébo-sclérose (2) et l'artério-sclérose sont des processus comparables, analogues et souvent réunis, spécialement à partir d'un certain âge, spécialement aussi chez les sujets porteurs d'ulcères (3). Je crois qu'il convient de mettre au compte d'une phlébo-sclérose diffuse un certain nombre de variqueux, mais qu'on aurait tort de tenir pour artério-scléreux tous les porteurs de varices, alors qu'on voit celles-ci se développer principalement à l'âge adulte, chez de jeunes femmes et des sujets qui n'ont, ni scléroses viscérales, ni artères rigides. J'ajoute que bien surprenante serait l'intégrité du système veineux des membres supérieurs, alors qu'on sait que l'artério-sclérose ne respecte aucun territoire artériel.

Pour conclure, je pense qu'il est bon, dans la pathogénie des varices, de se montrer éclectique et que la seule formule générale qu'on puisse émettre est la suivante : *Toutes les conditions susceptibles de déterminer une modification de structure dans la paroi veineuse, soit directement, soit indirectement, sont des causes possibles de varices* (4) : les unes, telles que la phlébo-sclérose diffuse, sont générales; les autres agissent localement, soit d'une façon indirecte (causes mécaniques, troubles nerveux), soit d'une façon directe : c'est directement, par exemple, que les varices apparaissent dans une région où s'est développée une phlébite. Telles sont celles qu'on a vues (5) se développer à l'hypogastre à la suite de la fièvre typhoïde, telles sont celles encore qu'on observe non exceptionnellement, comme une complication tardive de la *phlegmatia alba dolens*, et que l'on considérait faussement comme un effet mécanique d'obstruction veineuse. La plupart du temps l'étiologie est complexe, et c'est parce que dans un territoire veineux se trouvent réunies la plupart des causes que nous avons énumérées que là se développe l'affection variqueuse (6).

L'influence prépondérante de la contraction musculaire dans la circulation veineuse du membre inférieur nous rend bien compte du siège primitif des varices dans les veines musculaires; il est clair que ce trouble grave dans la circulation des veines musculaires doit à la longue retentir sur la circulation des veines superficielles, et qu'à plus ou moins longue échéance, tout le système veineux du membre est condamné à la phlébite chronique. C'est ainsi que plus

(1) C'est un peu le retour à la théorie humorale. La perversion des actes nutritifs donnerait naissance à des produits irritants, dont l'élimination imparfaite permettrait l'accumulation dans le sang et l'action irritante dans les vaisseaux sanguins.

(2) Le mot aurait été employé pour la première fois par Lobstein.

(3) Voy. Quénu, M. Schreider, Gilson, etc.

(4) On peut rapprocher ces conditions pathogéniques de celles qui président au développement des anévrysmes. On a jadis pour ces derniers fait jouer un rôle important aux causes mécaniques, tout le monde est aujourd'hui d'accord pour faire aux altérations de la paroi artérielle la part prédominante.

(5) Lagrange, *Progrès méd.*, 1881.

(6) Nous trouvons, par exemple, cette réunion de causes dans les membres inférieurs fracturés, où des thromboses veineuses se sont produites, où des nerfs ont été contusionnés ou déchirés, etc. J'ai passé sous silence une série de théories qu'on a émises spécialement à propos de la grossesse, telle est la théorie de Richard (thèse, 1876), d'après laquelle le point de départ serait la communication plus facile entre les artères et les veines utérines et utéro-ovariennes par le fait de la gestation; de là une augmentation de tension dans les grosses veines de l'utérus, et par suite dans les troncs où elles aboutissent, c'est-à-dire dans les veines hypogastriques et dans la veine cave. D'autres ont invoqué l'hypertension veineuse chez la femme enceinte, hypertension résultant de l'hypertrophie du cœur et de l'augmentation de la masse sanguine. D'autres enfin ont accusé le changement apporté à la composition du sang, etc. (voy. Thèse d'agrég. de Budin).

ou moins tardivement, après les muscles et le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, la peau se trouve envahie et sillonnée de veinosités, que les veines des nerfs s'ectasient et deviennent une cause d'inflammation chronique pour le tronc dans l'épaisseur duquel elles cheminent.

A cette période, le terrain est préparé pour toutes les altérations trophiques possibles, l'œdème existe de par la gêne circulatoire [1], et de par les troubles d'innervation : ces causes réunies sont déjà une raison suffisante pour engendrer l'induration éléphantiasique et les différentes éruptions eczémateuses qu'on observe si fréquemment; qu'il s'y joigne, par surplus, un mauvais état du système artériel, et l'ulcère variqueux apparaîtra sous le moindre prétexte.

Ce n'est pas tout encore. A son tour l'ulcère est une nouvelle cause de désordres : il est un danger permanent pour le système lymphatique dont il engorge les glandes, ajoutant ainsi un nouvel obstacle à la circulation en retour [2]; à son voisinage les nerfs et artères se sclérosent, les muscles s'atrophient, les os sont le siège d'ostéites productives : à ce degré extrême d'altérations, le membre, informe et couvert de cicatrices squameuses ou de plaques d'eczéma, n'est plus composé pour ainsi dire que d'une gangue scléreuse où sont enfouis et immobilisés tous les organes plus ou moins dégénérés.

En résumé, dans le processus variqueux, la lésion veineuse, conséquence de conditions étiologiques diverses, ouvre la marche, en s'associant ou non dès le début à des lésions artérielles. Elle suffit à elle seule pour provoquer divers troubles circulatoires, tels que la stase, l'œdème, etc.

A un moment donné, l'intégrité anatomique ou physiologique des nerfs périphériques cesse d'exister; alors les troubles trophiques deviennent prédominants et vont jusqu'à l'ulcère, surtout si les artères sont malades, soit primitivement, soit secondairement.

A son tour l'ulcère porte à son maximum la dystrophie du membre qui en est le siège, en ne laissant intact aucun des tissus et aucun des organes du voisinage.

Symptômes [3].

Nous savons qu'en général la phlébectasie débute par les veines profondes [4]. En l'absence de dilatations veineuses superficielles, il n'est pas toujours possible d'en faire le diagnostic précoce; néanmoins, grâce au tableau clinique que Verneuil nous en a le premier tracé, on arrive assez facilement, dans la plupart des cas, à reconnaître de bonne heure l'existence des varices profondes aux membres inférieurs [5].

Tout au début, les sujets n'accusent qu'une sensation de lourdeur et d'engourdissement dans le mollet; ils se fatiguent plus vite dans la marche; ils éprouvent, dès qu'ils sont restés un peu longtemps debout ou les jambes pendantes, une souffrance vague qui disparaît dès qu'il leur est permis d'allonger horizontalement leurs membres. Le caractère de cette souffrance est continu,

[1] Jeanselme a bien mis en lumière ce rôle important des lymphangites dans la pathogénie des dermites éléphantiasiques variqueuses.

[2] Voy. art. Ulcère.

[3] Dans cet exposé symptomatique nous aurons spécialement en vue les varices des membres.

[4] Verneuil, *Loc. cit.*

[5] La plupart des détails cliniques suivants sont empruntés à Verneuil.

et rappelle « cette angoisse particulière » qui accompagne la plénitude du système vasculaire [1].

Quelques-uns ressentent des crampes dans les muscles, des fourmillements, des picotements ou de véritables douleurs dans la plante du pied.

Habituellement tous ces phénomènes douloureux disparaissent la nuit et dans la position horizontale; ils seraient plus accusés par une température chaude (Verneuil), j'ai remarqué qu'ils s'accentuaient par les temps humides et froids.

Lorsqu'on examine les malades le soir, après une fatigue, on constate fréquemment un peu d'œdème le long de la face interne du tibia ou aux chevilles, ou un simple gonflement du pied; la main promenée sur le mollet donne parfois la sensation d'un empâtement profond et douloureux.

Il importe de répéter l'examen après un repos au lit de quelques heures, on constate que la masse du mollet a repris sa souplesse et qu'elle est revenue à un volume moindre.

D'autres signes objectifs que l'œdème et l'induration existent : tels sont les taches pigmentaires de la peau, l'éruption fréquente de petits furoncles, d'eczéma, d'ecthyma : nombre de variqueux sont tourmentés de démangeaisons incessantes aux jambes; quelques-uns accusent une augmentation considérable et gênante de la sécrétion sudorale [2].

Parfois enfin l'apparition de veinosités à la peau permet de faire le diagnostic et de rapporter à leur vraie cause les symptômes éprouvés par les malades.

Les douleurs occasionnées par les varices profondes ne sont pas toujours limitées au pied et à la jambe. J'ai montré, dans un mémoire récent [3], qu'elles s'étendent parfois à toute la cuisse et à la fesse, et qu'alors elles se localisent au trajet des nerfs sciatiques.

Lorsque la phlébectasie a envahi les veines sous-cutanées, de nouveaux signes sont constatables : tantôt les veines apparaissent simplement tuméfiées et flexueuses, tantôt on trouve sur leur trajet des renflements fusiformes ou globuleux du volume d'une noisette à celui d'un œuf de poule. On les rencontre tout particulièrement sur le trajet de la saphène et à son embouchure dans la crurale. Les ampoules variqueuses ont des caractères spéciaux qui permettent de ne pas les confondre avec d'autres saillies anormales; elles sont molles, fluctuantes, réductibles; une pression brusque sur la varice occasionne un reflux de sang le long de la veine, visible à travers la peau [4], perceptible au toucher sous forme d'ondulation; l'effort et tous les actes que nécessitent une expiration énergique gonflent l'ampoule variqueuse et lui communiquent parfois une impulsion [5].

Follin signale encore quelques cas dans lesquels une impulsion rythmique était transmise au renflement ampulaire par une artère sous-jacente.

A une certaine période, une modification importante se produit dans l'aspect

[1] Verneuil. « Un malade comparait la sensation qu'il ressentait au mollet à celle qu'on éprouve lorsque le doigt est serré par un lien circulaire. »

[2] Fait très important, signalé pour la première fois par Verneuil.

[3] Soc. de chir., 1888.

[4] Ce signe m'a permis de faire le diagnostic de varice de la jugulaire externe dans un cas où, par suite d'une saillie au-dessus de la clavicule que déterminaient subitement l'effort et la toux, on avait pensé à l'existence d'une hernie du poumon.

[5] Au point de faire penser à une hernie crurale s'il s'agit d'une ampoule de la saphène à son embouchure.

du membre variqueux : l'accroissement des flexuosités est devenu tel qu'en certaines régions, en particulier à la face interne de la jambe et surtout à la la face interne du genou, il se développe de véritables paquets [de veines sinueuses et entremêlées, dessinant des tumeurs irrégulières, [bosselées, bleuâtres, visibles par transparence à travers la peau amincie, mais encore plissable au devant de la masse veineuse : celle-ci est comme pâteuse et donne la sensation de pelotons mous, dépressibles et chauds au toucher.

Le membre inférieur dans son ensemble est augmenté de volume, il peut être le siège de phénomènes douloureux et de troubles trophiques] sur lesquels je crois utile de revenir.

Les sensations pénibles décrites plus haut existent toujours, mais de plus, chez un certain nombre de variqueux anciens, les choses vont plus loin ; il peut survenir une véritable sciatique liée assurément à l'évolution des varices et présentant quelques caractères cliniques intéressants. Dans la minorité des cas, les malades accusent des douleurs spontanées sur le trajet du nerf sciatique, ces douleurs ne sont pas en général d'une intensité extrême, les patients parlent de sensations gravatives, profondes, plutôt que d'élancements aigus et de crises névralgiques, parfois de crampes et de faiblesse musculaire. Dans une forme beaucoup plus commune, il n'est fait mention d'aucune douleur spontanée le long de la fesse ou de la cuisse, mais cette douleur apparaît à la pression dès qu'on appuie sur certains points d'élection. Sur 56 variqueux anciens examinés au bureau central, nous avons observé 31 fois cette forme de sciatique latente. Le plus souvent (dans 20 cas) les points douloureux n'existaient qu'à la jambe et dans le creux poplité; dans 6 cas, la pression était douloureuse à la partie moyenne de la cuisse; dans 5 cas enfin, la sensibilité morbide remontait jusqu'à l'échancrure sciatique.

Fig. 101. — Tumeurs variqueuses du mollet et de la face interne du genou.

Il est temps de nous demander à quelle cause on peut bien rapporter les sensations douloureuses des porteurs de varices; Verneuil pensait trouver une explication plausible dans les rapports des veines dilatées avec les nerfs satellites : « lorsque les premières sont très amplifiées, elles agiraient *mécaniquement* sur les cordons nerveux ». Cette pathogénie n'est acceptable que pour les saphènes et ici encore il s'agit bien plutôt d'inflammation propagée de veine à nerf que de compression mécanique pure et simple. Pour les douleurs profondes et pour la sciatique il faut chercher un autre mécanisme; il est très probable qu'il faut incriminer non les veines voisines du nerf lui-même, deve-

nues variqueuses [1]: par suite il s'établirait à la longue chez les variqueux une névrite ascendante remontant lentement du nerf tibial postérieur au poplité, puis au sciatique.

J'en conclus que l'état du système nerveux périphérique domine toute l'histoire des troubles fonctionnels des varices, de même qu'il régit l'apparition des différentes lésions cutanées depuis le simple érythème jusqu'à l'ulcère.

Le trouble profond de l'innervation chez les variqueux ressort bien encore de l'exagération de la fonction sudorale [2], de la perversion de la sensibilité et enfin des différences de température constatées dans quelques cas entre le membre sain et le membre malade ou entre deux membres inégalement malades. Chez un sujet porteur de varices à un seul membre supérieur, Ch. Richet [3] a noté la disparition de la sensibilité électrique en même temps qu'une hyperesthésie à la douleur. La différence de température était de plus de 1 degré en faveur du bras sain [4].

Fig. 102. — Varices des membres inférieurs et des organes génitaux chez une femme enceinte de son dixième enfant.

[1] Il est possible aussi que des ampoules existant dans les veines auxquelles se rendent les veines des nerfs (voy. fig. 92), il en résulte une stase veineuse dans le tronc veineux, capable d'occasionner divers phénomènes douloureux avant d'avoir déterminé des lésions. Nous croyons, en outre, qu'il serait intéressant de faire dans les autopsies de variqueux l'examen des veines de la queue-de-cheval et des veines du rachis.

[2] Verneuil.

[3] Fournol, Thèse, 1879.

[4]

	Côté malade.	Côté sain.
A la main	26	28
A l'avant-bras	34	32
Au pli du coude	34	35
Au bras	34,5	35
A l'aisselle	35,5	37,5

Chez le même malade on obtenait au dynamomètre 40 kilogrammes du côté sain, et 26 ou 30 kilogrammes du côté malade, suivant que le membre était levé (anémié) ou baissé (con-

Les troubles trophiques s'accusent par l'hypertrophie du système pileux, l'irrégulière et difforme poussée des ongles et enfin l'apparition de dermatoses diverses. Parmi ces dernières, l'inflammation eczémateuse est la plus communément observée; toutefois, d'après A. Broca, les causes locales réduites à elles seules ne sauraient produire l'eczéma variqueux, l'intervention d'une cause générale de la diathèse eczémateuse serait nécessaire, « les varices auraient un rôle, localisateur et non générateur ». Quoi qu'il en soit l'eczéma variqueux [1] se manifeste sous forme de petites plaques sèches squameuses d'un rose brunâtre ou tirant sur le violacé : ces petits placards peuvent demeurer stationnaires pendant des années en ne déterminant qu'un peu de prurit. D'autres fois l'eczéma variqueux est plus étendu, à larges squames. Dans une troisième forme, enfin, il est plus aigu et suintant; un caractère des plus intéressants à signaler dans toutes ces variétés, c'est la pigmentation de la peau, qui modifie l'apparence de l'eczéma variqueux en lui communiquant une teinte brune particulière.

L'eczéma variqueux, auquel s'ajoute parfois l'ecthyma, s'accompagne souvent d'ulcères, petits et multiples, qui naissent au niveau des vésico-pustules et s'étendent en se réunissant.

Enfin les membres variqueux constitueraient un terrain favorable au développement des ulcères syphilitiques tertiaires, mais ceux-ci prendraient un caractèr ehybride pouvant rendre toute distinction difficile.

En somme, avec ou sans l'aide des diathèses eczémateuse et syphilitique, nous voyons l'altération variqueuse aboutir en dernier ressort et dans des *circonstances déterminées*, à un processus d'ulcération [2]. L'histoire complète de l'ulcère variqueux a été traitée par Reclus dans le premier volume.

L'évolution clinique des varices s'accomplit en général avec une grande lenteur; un malade peut éprouver pendant des mois et même des années les symptômes que nous avons donnés comme caractéristiques des varices profondes, sans que les veines superficielles soient à leur tour atteintes. Alors même que toutes les veines participent à l'altération, les progrès du mal se font lentement et avec des temps d'arrêt; la marche du processus variqueux et surtout l'époque d'apparition des troubles trophiques et leur intensité sont en grande partie subordonnées à la constitution [3] des malades et aux soins que leur état social leur permet de prendre.

La marche de la phlébectasie est donc essentiellement chronique; il n'en est pas toutefois toujours ainsi : certaines varices apparaissent et évoluent rapidement, telles sont en particulier celles de la grossesse et celles qui succèdent à

gestionné); l'étude des troubles de la motilité mériterait d'être reprise à nouveau. J'avais mentionné dans mes observations quelques troubles de la locomotion occasionnés par la sciatique des variqueux; tout dernièrement (thèse, 1890) Delaunay a publié un cas de claudication intermittente qu'il rapporte à la présence des varices chez un malade dont le système artériel n'offrait aucune altération.

(1) Cette description est empruntée à A. Broca.

(2) Reprenant l'étude de la pathogénie des ulcérations variqueuses à propos d'un rapport à la Société de chirurgie sur une présentation de M. Cerné, je suis arrivé aux conclusions suivantes : « L'ulcération variqueuse résulte de l'infection chronique d'une plaie siégeant dans un membre à circulation défectueuse; pour que le vice de cette circulation puisse entretenir un ulcère, il faut non seulement des varices, mais un trouble de l'innervation; ce trouble consiste vraisemblablement dans une paralysie vaso-motrice, il reconnaît pour causes, le plus ordinairement, une névrite sciatique engendrée par es varices elles-mêmes, mais il peut résulter de toute autre cause locale, voire même d'une affection nerveuse générale telle que l'hystérie ». *Bull. de la Soc. de chir.*, 1892, p. 705.

(3) C'est ici évidemment que l'état des artères peut jouer un grand rôle.

une phlébite subaiguë; il est probable qu'un certain parallélisme existe entre la rapidité de la phlébectasie et l'acuité des modifications qui affectent la paroi veineuse.

Lorsque la cause première, par exemple la grossesse, a disparu, les varices peuvent à leur tour disparaître; il est probable néanmoins que les veines qui en ont été atteintes y restent plus sujettes que d'autres et que souvent il s'agit plutôt d'une atténuation que d'une disparition complète[1].

La vieillesse, a-t-on dit, amènerait parfois la cure de l'affection variqueuse; je crois, avec Briquet, qu'elle n'agit qu'en obligeant les malades au repos et qu'il vaut mieux dire, dans ce cas, diminution que guérison.

Pronostic.

Les malades atteints de varices sont exposés à un certain nombre d'accidents, parmi lesquels je citerai surtout les ruptures veineuses et la phlébite.

Les ruptures veineuses ont été étudiées à la suite des plaies des veines et je n'y reviendrai pas. Je n'ai, d'autre part, que quelques mots à ajouter à ce que j'ai dit déjà de la phlébite.

Toute veine déjà malade est un excellent terrain pour le développement d'une inflammation quelconque. Aussi la phlébite variqueuse est-elle des plus fréquentes; il n'est pour ainsi dire pas de variqueux un peu ancien qui n'en ait subi quelque atteinte, elle survient souvent sous l'influence d'une cause locale. On a invoqué les contusions, les ruptures, etc.; je crois que dans la majorité des cas il s'agit d'infections propagées par les radicules veineuses et entrées par une fissure, un bouton écorché, etc.[2]. D'autres fois la poussée phlébitique doit être attribuée à une cause générale; ainsi on l'a observée chez les femmes en couches, dans bon nombre de maladies aiguës et dans quelques affections chroniques[3]. La phlébite variqueuse des femmes en couches[4] survient ordinairement quelques jours après l'accouchement, elle s'observe spécialement en temps d'épidémies de fièvre puerpérale. Parmi les affections aiguës durant ou après lesquelles l'inflammation veineuse, s'est déclarée, on cite l'embarras gastrique fébrile, l'angine simple, la bronchite aiguë, la pneumonie[5], la fièvre typhoïde[6], etc. Il n'est pas douteux aujourd'hui que tous ces états fébriles sont de nature infectieuse : la phlébite n'est qu'une localisation aberrante de l'agent pathogène; on peut en rapprocher tous ces cas dans lesquels on a vu la phlébite d'un membre succéder à une plaie septique soit du cuir chevelu, soit d'un point quelconque du corps. La même pathogénie est vraisemblablement applicable aux phlébites variqueuses signalées chez les prostatiques ou chez les tuberculeux.

L'inflammation aiguë des varices se comporte comme toute phlébite, son évolution est en rapport avec l'état général du sujet et la virulence de l'agent infectieux : elle peut être adhésive, passer pour une simble thrombose et se

[1] Même pour les varices de la grossesse; ce qui le prouve, c'est qu'à chaque gestation le développement des varices est de plus en plus considérable et plus lent à rétrograder.

[2] Chez les variqueux, les portes d'entrée ne manquent pas : éruptions, médications locales intempestives, démangeaisons et grattages, etc.

[3] Maydieu, Thèse, 1881. — Broca, *Revue de chir.*, 1889.

[4] Nivert, *Arch. de méd.*, 1862. — Marquet, Thèse, 1876.

[5] Maydieu.

[6] J'ai dernièrement observé trois cas de phlébite variqueuse survenus dans la convalescence de la grippe. Voy. *Bull. de la Soc. méd. de l'Élysée*, février 1890.

terminer par l'oblitération des vaisseaux[1]; elle peut être suppurative (spécialement après l'accouchement) et conduire à l'infection purulente.

Diagnostic.

Le diagnostic des varices est généralement facile lorsque les veines superficielles sont atteintes. Il est d'usage pourtant de signaler quelques causes d'erreur, telle la confusion possible d'une ampoule de la saphène à son embouchure avec une hernie crurale. Lorsqu'il s'agit de varices profondes la question peut être moins simple : les symptômes douloureux que nous avons énumérés peuvent être en effet rapportés à des causes multiples, à une tumeur poplitée, à un anévrysme, à une sciatique, etc.; pour ce dernier cas, l'erreur est d'autant plus facile à commettre que les varices profondes s'annoncent parfois par des douleurs sciatiques. Le plus simple, si l'on hésite, est d'observer les résultats fournis par le repos horizontal et le séjour au lit; il est de règle que les douleurs s'amendent, s'il s'agit de varices ou d'une sciatique consécutive à des varices.

Traitement.

La nécessité d'instituer un traitement qui pallie les effets fâcheux des varices et empêche leur aggravation me paraît suffisamment ressortir de l'exposé symptomatique; il faut y recourir dès que, grâce aux signes que nous devons à Verneuil, on est en droit d'affirmer le développement de varices profondes. Quelque pathogénie qu'on adopte, et quelque large que soit la part faite aux influences constitutionnelles, il n'en est pas moins accepté de tous que les causes locales de gêne circulatoire aggravent singulièrement l'état phlébectasique. L'indication principale se réduit donc en somme à favoriser le plus possible le cours du sang veineux, soit en écartant les obstacles mécaniques, soit en suppléant à l'insuffisance du tonus veineux par l'application d'un soutien extérieur adapté à la surface du membre.

Suivre une hygiène spéciale, porter un bandage convenable, tels sont les deux préceptes qui résument la thérapeutique des varices des membres, la seule dont j'aie à m'occuper ici. De la sorte on peut espérer, sinon guérir les varices, du moins réduire leurs inconvénients au minimum.

Par opposition à ce traitement palliatif, on a coutume de décrire un traitement qui a la prétention d'être curatif; il consiste à provoquer par un moyen ou par un autre l'oblitération des veines, ou plutôt d'un groupe de veines variqueuses. En effet, on n'agit guère opératoirement que sur les veines superficielles, or, nous savons qu'en général leur altération comporte celle des veines profondes; mais, fût-elle limitée aux veines sous-cutanées, la phlébo-sclérose ne saurait être considérée comme circonscrite aux segments veineux sur lesquels on fait porter l'action chirurgicale; donc on ne s'attaque qu'à une partie du mal, on remédie par une opération à certains accidents, on en prévient d'autres, il est grandement exagéré d'en conclure qu'on a obtenu la guérison radicale des varices. Le traitement opératoire n'est et ne peut être que palliatif.

[1] Ou par embolie pulmonaire. Observations de Le Denin. Soc. anat., 1892; de Verneuil. Soc. anat., 1875; de Hayem. Soc. de biol., 1870; de Chabenat. Thèse, 1874.

Le seul traitement vraiment curatif est celui qui, s'adressant à tout le système veineux d'un membre, serait capable de rendre aux parois vasculaires leur structure normale. On a récemment vanté l'usage de l'*Hamamelis virginica* qui, à la dose de 5 à 7 grammes par jour d'extrait fluide, aurait amené des guérisons complètes(1). Ai-je besoin de dire que la réserve est de rigueur jusqu'à plus ample observation.

Traitement non opératoire. — Certaines règles d'hygiène sont particulièrement recommandables aux variqueux; ils doivent éviter de porter des vêtements qui les serrent soit au tronc, soit en un point des membres, ils ont lieu surtout de se garder de la station prolongée; la marche leur est assurément moins nuisible. On peut leur conseiller les ablutions froides ou chaudes(2), on doit réclamer d'eux une propreté minutieuse et les engager à éviter toute cause d'irritation de la peau.

La base du traitement des varices est le port d'un bandage compressif. Le plus simple est la bande de flanelle roulée, elle peut suffire dans les cas légers, à condition d'être méthodiquement appliquée chaque jour(3). En général, on lui préfère l'usage des bas lacés et surtout des bas élastiques. Ces derniers sont fabriqués avec du tissu mélangé de fils de coton ou de soie et de fils de caoutchouc; ils laissent le talon et les orteils libres et remontent plus ou moins haut suivant l'étendue des varices(4); leur élasticité est pour ainsi dire destinée à compenser celle qui a disparu des parois veineuses.

Malheureusement, ces appareils ne sont pas toujours aisément supportés, ils se détériorent facilement, se salissent et déterminent des éruptions diverses; ils n'en rendent pas moins de grands services et permettent aux malades de continuer leur profession, en évitant la plupart des complications de l'état variqueux (5).

Traitement opératoire. — Dans tous les procédés opératoires, sauf celui d'Hérapath(6) et celui de Maclaren(7), le chirurgien se propose d'obtenir l'interruption de la circulation dans un segment des veines malades; or, on peut y arriver par trois méthodes principales : 1° en liant les vaisseaux; 2° en les détruisant; 3° en provoquant une phlébite dite adhésive qui les oblitère.

(1) Musser, *Philad. med. Times*, 1885. Les effets bienfaisants se feraient sentir après un mois d'administration du médicament.

(2) A 40 degrés au moins.

(3) On a aussi employé les bandelettes de diachylon imbriquées.

(4) Les bas sont dits *simples* quand ils s'arrêtent au-dessous du genou, avec *genouillères*, quand ils comprennent le genou. Lorsque les varices sont très développées à la cuisse, ou lorsqu'elles se compliquent de sciatique, il importe de faire remonter le bandage jusqu'au pli de l'aine, et comme il est souvent difficile de le maintenir, on est obligé d'ajouter une véritable ceinture. Le malade porte alors non plus un bas, mais un caleçon élastique.

(5) Faut-il faire porter des bas élastiques aux femmes enceintes? Chaussier, Dubois, Depaul (cités par Budin) ont rapporté quelques accidents dus à la compression des membres inférieurs pendant la grossesse; ces accidents (avortement, petites hémorragies utérines et pulmonaires) paraissent tellement exceptionnels qu'ils ne suffisent pas à créer une contre-indication au traitement palliatif des varices. Voy. Budin, Thèse d'agrég., *loc. cit.*

(6) Hérapath, convaincu que les veines subissent un étranglement au niveau des orifices aponévrotiques, conseillait de débrider l'orifice que traverse la saphène interne au niveau du *fascia crebriformis*, et celui qui livre passage à la veine saphène externe à la région du jarret.

(7) Maclaren, *Sem. méd.*, 1889, p. 211. Le procédé de cet auteur consiste à exciser une bande de la peau du mollet de 30 centimètres de long sur 3 centimètres de large. « La cicatrisation produit une tension de la peau qui comprime les veines comme une sorte de bas élastique naturel. »

1° *Ligature.* — On a lié les veines à ciel ouvert[1], ou bien sans incision cutanée, en passant un fil derrière, puis au-devant d'elles[2], ou bien encore en passant simplement un fil sous la veine et en l'étranglant contre la peau[3], etc. On a aussi proposé de glisser une épingle sous la varice, puis d'étrangler, par un fil lié circulairement autour de l'épingle, et la veine et la peau soulevées[4]. Toutes ces complications opératoires n'ont plus leur raison d'être aujourd'hui; c'est à ciel ouvert qu'il faut agir[5], si on choisit la ligature comme procédé de traitement.

2° *Destruction.* — On réalise la destruction d'un segment veineux de plusieurs manières, par *dénudation*, par *cautérisation* et par *excision*.

Dans le *procédé de dénudation* (Rigaud) [6], on pratique une incision le long de la veine, qu'on isole des parties environnantes dans une certaine étendue; alors on interpose entre elle et les tissus sous-jacents un bout de sonde ou une bandelette de caoutchouc; le vaisseau ainsi dénudé et exposé à l'air ne tarde pas à se gangrener.

La *cautérisation* est un moyen très anciennement employé. Celse, A. Paré, etc., se servaient du cautère actuel. Bonnet[7], Laugier, Valette, etc., lui ont préféré les caustiques; Follin recommandait d'appliquer pendant une ou deux minutes, sur le point qu'on veut cautériser, une mince couche de pâte de Vienne qui ramollisse la peau et permette ainsi l'action de la pâte de Canquoin ou du sparadrap au chlorure de zinc[8].

L'*excision* des varices, fort pratiquée chez les anciens[9], a été remise en honneur par Rima[10] (de Venise); de nouveau condamnée et abandonnée [11], elle a, dans ces dernières années, reçu de l'antisepsie son entière réhabilitation. En Angleterre, Steele (de Bristol), Marshall [12], Davies Colley [13], ont publié dès 1875, des observations attestant l'innocuité et la simplicité de la méthode : leurs conclusions ont été successivement adoptées par Howse [14], Annandale [15], Dunn [16], Fry [17], Franks Kendal [18], etc.

(1) E. Home, *Prat. obs. on treat. of ulcers on the leg.*, 1197. — Travers, Béclard, Feline, Marie, *Rivista clinica di Bologna*, 1881. — Steele, *Brit. med. Journal*, 1875. — Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1876.

(2) Gagnebé, Thèse de Paris, 1850.

(3) Chaumette, de Gouey, Lombard (cités par Follin), Armsby, *Med. press and circ.*, 1888.

(4) Davat enfonce une première épingle en arrière du vaisseau, puis une seconde à travers celui-ci, alors il croise les épingles et les assujettit à l'aide d'un fil en 8. Au bout de cinq à sept jours on enlève les épingles. Davat, Thèse de Paris, 1855, et *Arch. de méd.* Soc. de chir., 1878.

(5) En un seul point ou en plusieurs points différents, avec ou sans incision de la veine entre deux ligatures.

(6) Rigaud, Soc. de chir., 1875. — Cazin, *Modific. aux procédés de Rigaud.* Soc. de chir., 1875.

(7) Bonnet, *Mémoire sur le traitement des varices des membres inférieurs.* In *Arch. de méd.*, 1859. — Bérard, *Idem.* In *Gaz méd.*, 1842. — Valette, *Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu à Lyon*, 1875.

(8) Follin et Duplay. « On découpe un morceau de sparadrap au chlorure de zinc de 1 centimètre de long sur 5 millimètres de large, on l'applique au centre de la première eschare et on l'y maintient fixe pendant vingt-quatre heures ».

(9) Opération faite sur Marius (dans *Plutarque*). Voy. Celse, Fallope, etc.

(10) Rima, *Gaz. méd.*, 1857.

(11) « Cette méthode opératoire est donc une de celles qui présentent le plus de dangers » (Follin). Gross cite l'excision comme très dangereuse (*System of surgery*, 1882).

(12) Steele, Marshall, *Lancet*, 1875.

(13) Davies Colley, *Guy's hosp. rep.*, 1875.

(14) Howse, *Guy's hosp. rep.*, 1877.

(15) Annandale, *Brit. med. Journal*, 1879.

(16) Dunn, *Saint-Barthol. hosp. rep.*, 1879.

(17) Fry, *Brit. med. Journal*, 1885.

(18) Franks Kendal, *Dublin Journal med. sc.*, 1886.

En Allemagne, Schede [1], Starke [2], Madelung [3], Risel (de Halle) [4], etc., se sont également montrés partisans de l'extirpation des tumeurs variqueuses.

En France, cette opération est peu pratiquée, si l'on en juge du moins par le petit nombre d'observations publiées : nous ne craignons pourtant pas de dire dès maintenant que l'indication d'un traitement opératoire une fois admise, l'extirpation est le procédé de choix [5].

La plupart des chirurgiens cités plus haut font des excisions multiples entre deux ligatures ; celles-ci sont faites au catgut ou à la soie antiseptique.

3° *Méthode d'oblitération par phlébite.* — Cette méthode comprend toute une série de procédés plus ou moins dangereux sur lesquels je n'insisterai pas : tels sont la compression par divers appareils [6], l'acupuncture, le séton, la coagulation par rayonnement [7], la galvano-puncture, etc. Je ne m'arrêterai qu'aux injections coagulantes intra ou extra-veineuses.

Les injections *intra-veineuses* [8] ont été faites spécialement avec le perchlorure de fer [9], à la dose de 2 ou 3 gouttes pendant qu'un aide isolait par compression le segment veineux injecté. On détermine ainsi *directement* une inflammation coagulante qu'on crée *indirectement* par les injections périveineuses [10]. Celles-ci ont été faites avec une solution d'alcool (Englisch, M. Sée, Broca, etc.), avec de l'ergotine (Vidal et Ferrand [11], Guyon), et du perchlorure de fer, etc.

J'ai déjà, dans le cours de cette énumération de procédés opératoires, marqué nettement ma préférence pour l'extirpation entre deux ligatures. A mon sens, toute méthode qui a pour essence même de provoquer une phlébite est une mauvaise méthode, l'opérateur n'est jamais maître des limites et de l'intensité de l'inflammation qu'il a déterminée ; il expose en outre ses malades aux dangers nullement imaginaires [12] de l'embolie, surtout s'il a recours aux procédés aveugles et condamnables de l'injection intra-veineuse ; je pense en somme que, dans la chirurgie des veines comme dans celle des autres organes, il y a tout intérêt à voir et à savoir ce qu'on fait ; les méthodes sanglantes et à ciel ouvert, ligature ou excision, me semblent les seules acceptables.

La difficulté est bien moins dans le choix du procédé opératoire que dans la solution des deux questions suivantes :

1° Rend-on réellement service aux variqueux en général en déterminant une oblitération partielle de leurs varices?

2° Existe-t-il des cas spéciaux qui soient justiciables d'une intervention opératoire?

On est à peu près d'accord sur le premier point : la grande majorité des vari-

(1) Schede, Congrès des chirurgiens allemands, 1884 (cité par Schwartz).
(2) Starke, *Idem.*
(3) Madelung, Treizième congrès des chirurgiens allemands. *Centralbl. f. Chir.*, 1884.
(4) Risel (cité par Lebrun), *Journal de méd. chir. et pharm.* Bruxelles, 1885.
(5) Schwartz a écrit en 1885 : « Ce serait presque le procédé de choix ».
(6) Voy. description et indications bibliographiques dans Follin.
(7) Piffard, *Charleston med. journal and rev.*, 1877.
(8) Préconisées surtout par les chirurgiens de Lyon, Vallette, Pétrequin, Desgranges, etc. ; employées par Broca, Follin, Chassaignac. Soc. de chir., 1852, 1854, 1858, 1865.
(9) D'autres ont préconisé une solution iodo-tannique (iode, 5 gr. ; tanin, 45 gr. ; eau, 1000 gr.) ; à la dose de 7 à 8 gouttes. Voy. Thèse Legendre, 1881.
(10) Englisch, *Wiener med. Wochenschr.*, 1878. Voy. Thèse Chabert, 1879 ; Thèse Falin, Lagarigue et Decourbe, 1880.
(11) Acad. de méd., 1881.
(12) Ainsi que l'a prétendu Ellinger (cité par Frank).

queux peuvent se passer d'opérations et nous ne comprenons plus qu'un chirurgien ait eu à opérer des centaines et des milliers [1] de varices. Assurément nous n'avons plus pour repousser l'intervention les mêmes raisons qu'au temps de Velpeau et de Nélaton : les risques opératoires se sont de plus en plus réduits, mais les chances d'une guérison *persistante* ne se sont guère accrues. Sans invoquer les raisons théoriques que nous énumérions dans les généralités thérapeutiques du début, sans parler d'accidents exceptionnels, je le veux bien, avec nos nouvelles méthodes, mais toujours possibles, on peut encore aujourd'hui répéter avec Michon et Nélaton [2], avec Velpeau, Verneuil, etc., que les varices sont incurables et que la récidive ou mieux que la continuation de la maladie est la règle. Rigaud n'a revu que 15 opérés sur 140 : Dans 5 cas, de nouvelles varices s'étaient développées dans des branches collatérales qui n'étaient nullement variqueuses au moment de l'opération; d'autres fois la saphène externe était devenue malade, ou bien de petits ulcères s'étaient reproduits [3].

Mais si l'intervention est à repousser comme méthode générale de traitement, peut-être n'en est-il pas de même pour un certain nombre de cas particuliers; *il est possible qu'en France nous ayons trop de tendance à nous abstenir.*

L'indication d'intervenir peut être discutée dans trois circonstances différentes : dans les cas de douleurs vives dans un paquet variqueux, dans les cas d'hémorragies, dans les cas d'ulcères.

Les varices développées le long des saphènes peuvent être extrêmement douloureuses, en dehors de toute poussée inflammatoire, uniquement parce qu'elles ont englobé et irrité les nerfs correspondants ; la résection de la tumeur douloureuse nous paraît être une conduite chirurgicale des plus logiques, elle a été du reste pratiquée par Schwartz avec un plein succès [4].

La résection ou mieux la ligature, dans les cas d'hémorragies par ruptures de varices, nous paraît également défendable [5]; la grossesse [6] cesse même, en raison du danger, de devenir une contre-indication formelle.

Pour les ulcères variqueux la question est plus discutable. Bon nombre d'opérations pratiquées chez les variqueux l'ont été à cause d'ulcères compliqués et difficiles à guérir. *Théoriquement*, en supprimant les paquets variqueux au-dessus de l'ulcère, on favoriserait la circulation de la peau, on la déchargerait du poids d'une colonne sanguine considérable. *Pratiquement*, les observations

(1) Bonnet, *Deux mille cas traités par des caustiques.* Thèse Legendre.

(2) Nélaton, Soc. de chir., 1852 : « Pendant mon séjour à Bicêtre, j'ai vu bon nombre de malades qui avaient subi des opérations multiples pour être guéris de leurs varices : chez aucun je n'ai pu constater une véritable guérison. »

(3) Rigaud a retrouvé deux de ses anciens opérés de Strasbourg : chez l'un d'eux, la guérison parfaite se maintenait depuis quatre ans, chez l'autre l'ulcère s'était reproduit. Toutes ces observations sont en somme insuffisantes et je n'admets en aucune façon le « pas de nouvelles, bonnes nouvelles » de l'auteur. Je ne saurai trop répéter que la persistance de l'oblitération veineuse (Th. Lagarigue, malade opéré à Necker depuis quatorze ans : les veines étaient restées oblitérées. — Valette, malade opéré par Bonnet, en 1840 : la guérison s'est maintenue trente-deux ans), n'est pas le fait qui intéresse le plus le malade, si d'autres varices se développent en d'autres lieux.

(4) Schwartz (Soc. de chir., 1888) a opéré un homme de trente-quatre ans qui portait une tumeur variqueuse grosse comme une mandarine à la face interne du genou, et qui souffrait horiblement de la moindre pression. Ce malade a été guéri de ses douleurs et revu deux ans après.

Peut-être dans les cas de névrites sciatiques graves, non améliorables par le repos ou les bas, serait-on autorisé à pratiquer, au point le plus douloureux, la ligature des veines qui sortent du sciatique.

(5) Observation de Championnière. Th. Legendre.

(6) Observation d'Erichsen (*Lancet*, 1857), de Cazin, etc.

viendraient appuyer l'action chirurgicale [1] : par elle la cicatrisation aurait été hâtivement obtenue sur des plaies rebelles à tout traitement. Je me suis longtemps intéressé à la cure des ulcères variqueux par divers pansements [2]. Je n'en ai guère vu qui aient résisté aux pansements antiseptiques aidés du repos horizontal, de la compression et au besoin des greffes de Thiersch. Comme la thérapeutique sanglante ne met pas plus que les autres à l'abri des récidives, comme justement, dans les cas d'ulcères, il est difficile, même à distance, d'obtenir un champ opératoire parfaitement aseptique et des tissus non infectés antérieurement, je conclus ici encore à l'abstention, ne réservant l'indication opératoire que dans les cas où l'ulcération serait le siège de douleurs excessives et rebelles avec des saignements répétés et abondants, mais alors la thérapeutique de ces derniers accidents rentre dans le cadre précédent.

Je résumerai donc les indications opératoires dans le traitement des varices en disant : *Ce n'est que pour des douleurs tenaces et pour des hémorragies que l'intervention chirurgicale est justifiée.*

Telles étaient nos conclusions dans la 1re édition de ce traité, c'étaient celles de la plupart des chirurgiens français en 1889. J'admettais cependant que nous étions peut-être trop abstentionnistes. Depuis nous le sommes devenus un peu moins, principalement à la suite du travail de Trendelenburg [3], qui s'est fait, on le sait, l'apôtre de la ligature de la saphène interne contre les varices et leurs complications, lorsque la phlébectasie s'étend au tronc même de la saphène. La méthode qu'il a cherché à réhabiliter consiste à lier la saphène interne à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la cuisse; l'auteur conseille de sectionner le vaisseau entre deux ligatures; je pense qu'il convient de compléter cette intervention en y ajoutant la résection des paquets variqueux développés dans les branches secondaires, et au besoin la ligature du tronc de la saphène à la jambe. Les résultats obtenus par cette opération souvent simple et son influence sur les complications des varices sont réellement remarquables et parfois persistants, c'est ce qui ressort des observations de Trendelenburg et en France des observations de Cerné [4], Remy [5], de Championnière, Reclus, Schwartz et des nôtres [6].

L'intervention chirurgicale, c'est-à-dire l'excision, me paraît encore justifiée dans certains cas de phlébite variqueuse, soit comme procédé de cure rapide de la poussée inflammatoire, soit comme moyen de prévenir une complication embolique, ou de supprimer des douleurs à forme névralgique. J'ai pour ce dernier motif, en 1892, réséqué la veine poplitée et thrombosée [7], dilatée en sac et dans d'autres cas réséqué des veines variqueuses et enflammées du nerf sciatique. De même Segond [8] a extirpé une varice thrombosée de la saphène interne au voisinage de son embouchure.

[1] Observations de Rigaut, Lebrun, Franck, etc., et plus anciennement de Chassaignac, Davat, etc.

[2] Th. Blanc, *Traitement des ulcères variqueux par le sulfate de cuivre*, 1887-1888.

[3] Trendelenburg, *Beiträge zur klin. Chir.*, VII, 1890 et Thèse de Tobold, Bonn, 1889.

[4] Cerné, Soc. de chir., 1891.

[5] Congrès de chirurgie, 1892.

[6] *Bull. de la Soc. de chir.*, 27 févr. 1895.

[7] Quénu, Congrès de chirurgie, 1892.

[8] Segond, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1894, p. 587.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES OS

Par le Dr RICARD
Chirurgien des hôpitaux,
Professeur agrégé de la Faculté.

Et le Dr A. DEMOULIN
Chirurgien des hôpitaux,
Ancien chef de clinique de la Faculté.

I

CONTUSION

La contusion des os est très fréquente, mais son histoire détachée des autres lésions traumatiques des os, ne présente guère d'intérêt. Le plus souvent, en effet, la contusion accompagne une plaie des os ou une fracture. Son étude se trouve donc confondue avec celle de ces lésions, et dans ce cas les phénomènes de contusion passent au second plan.

Quand la contusion existe seule, il convient d'envisager deux cas. Tantôt, en effet, elle est produite par un corps contondant qui, pénétrant par effraction, est venu s'arrêter sur l'os après avoir perforé et déchiré les parties molles qui le séparaient du squelette, tantôt au contraire les téguments sont restés intacts. Dans le premier cas, fréquent surtout en chirurgie de guerre, l'existence d'une plaie des téguments, conduisant au foyer de la contusion, domine toute l'histoire pathologique de ce genre de lésion, et nous ne nous en occuperons pas. Nous étudierons seulement les contusions osseuses avec intégrité des téguments.

Les os le plus fréquemment atteints sont, on le conçoit, ceux qui sont le plus superficiellement placés (crâne, clavicule, face interne du tibia).

La contusion reconnaît comme causes des coups portés avec des instruments contondants et mousses; marteau, bâton; des chocs provenant de masses pesantes; pierres, pièces de métal, etc., ou bien des chutes de toute espèce. Voilà pour la pratique civile, mais les contusions des os s'observent surtout en chirurgie de guerre, elles sont alors produites par des projectiles arrivés à la fin de leur course, et qui ne sont plus animés d'une quantité de mouvement suffisante pour triompher de la résistance du squelette; elles s'accompagnent souvent de plaies des téguments, mais elles peuvent aussi rester fermées. Aujourd'hui avec les balles cuirassées, difficilement déformables, douées d'une vitesse considérable et d'une grande force de pénétration, ces contusions deviendront exceptionnelles.

L'anatomie pathologique des contusions fermées des os est mal connue, mais on a cependant des données certaines sur les lésions que produisent les projectiles qui contusionnent les os, et il est permis de conclure, nous semble-t-il, que les altérations doivent être les mêmes, quel que soit l'agent vulnérant.

Du côté du *périoste*, quand les téguments sont intacts il n'y a pas de déchirure, mais on trouve sous lui du sang épanché, formant tantôt de petits foyers punctiformes disséminés et limités, tantôt une collection plus considérable, un

véritable hématome sous-périostique. Souvent enfin, sans lésions apparentes, il existe une diminution notable des connexions du périoste avec le tissu sous-jacent, dont la rugine le sépare plus facilement. Ce serait même la lésion de beaucoup la plus commune (Muron).

Quand la contusion porte sur un os dur, à tissu compact, on ne constate pas de lésion de la substance osseuse au niveau du point atteint. S'il s'agit d'un os spongieux il y a toujours un tassement, une attrition plus ou moins considérable de son tissu avec infiltrations sanguines variables. Ce sont en somme des lésions analogues à celles qu'on observe dans l'entorse juxta-épiphysaire d'Ollier (Ollier. *Rev. de chir.*, t. I, p. 808, 1881), entorse qui se voit chez les jeunes enfants, et qui pourrait en somme être considérée comme rentrant dans la contusion des os. Il faut savoir encore qu'un os contusionné sur l'une de ses faces, peut présenter sur l'autre une fracture manifeste. Cette variété de lésion fréquente sur les os du crâne, où l'on trouve la table interne fracturée sans que parfois, la table externe présente de lésions appréciables, peut également s'observer, à la suite des contusions par projectiles de guerre sur les diaphyses des os longs où elle porte le nom de fissure symétrique (fig. 105). Mais alors la contusion disparaît devant la fracture qui devient le phénomène pathologique important.

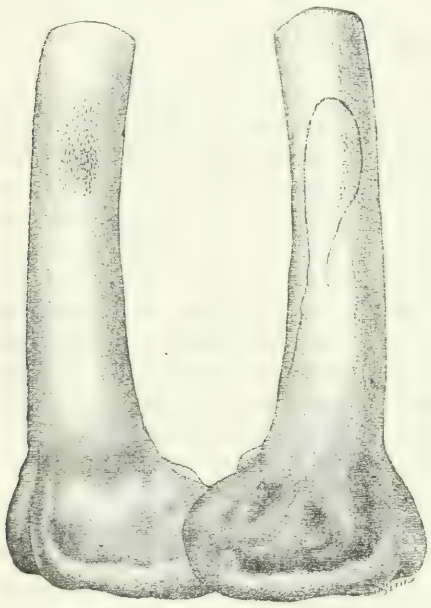


Fig. 105. — Contusion d'une des faces de l'os par une balle de revolver. — Fissure symétrique sur la face opposée. (D'après Poulet et Bousquet.)

Nous avons déjà vu il y a un instant, que les hémorragies s'observent fréquemment, à la suite des contusions osseuses dans les aréoles du tissu spongieux, Muron et Schiller ont montré ce qui se passe du côté du canal médullaire des os longs des membres. Au point contus, la moelle forme une bouillie noirâtre ou vermeille, et dans le reste de son étendue, on trouve de petites hémorragies punctiformes. Sans doute il faut des traumatismes graves pour que de pareilles lésions se voient dans le canal médullaire des os longs; mais l'intensité des douleurs qu'on rencontre quelquefois dans les contusions de ces os, la lenteur du rétablissement des fonctions du membre, font penser à des lésions graves, profondes.

Symptômes. — La contusion des os, dans les cas légers, passe souvent inaperçue, cependant l'intensité des douleurs qui l'accompagnent et leur persistance doivent appeler l'attention du clinicien. Quand il y a tuméfaction immédiate au niveau du point frappé, il s'agit bien évidemment d'un hématome, mais il est souvent difficile de dire s'il est ou non sous-périosté; au crâne toutefois on peut arriver à un certain degré de certitude en se rappelant que les bosses sanguines sous-périostées ont une base plus large, plus diffuse et se détachent moins nettement que les bosses sous-cutanées, qu'elles sont molles, fluctuantes.

Si malgré la douleur vive, la présence d'un hématome, le *diagnostic* de contusion légère d'un os reste en suspens, bien souvent on pourra l'établir dans la suite par la présence, au niveau du point atteint, d'une induration qui fait corps avec l'os et qui reste douloureuse, et dans les cas plus sérieux d'une véritable périostite ossifiante plus ou moins étendue formant, soit une exostose traumatique, soit une véritable hyperostose. Ceci s'observe surtout chez les sujets jeunes, dont le périoste est en pleine activité. *Le mode de réaction des os aux traumatismes varie d'ailleurs avec l'état général du sujet;* il n'est pas rare chez les arthritiques, d'observer des exostoses, des hyperostoses étendues; de voir chez les syphilitiques des gommes se développer au point frappé; chez les tuberculeux une ostéite spécifique se déclarer; chez les enfants et les adolescents une ostéomyélite évoluer rapidement. Dans tous ces cas le traumatisme n'est qu'une cause occasionnelle, l'os traumatisé devenu, comme le disait Verneuil, un *locus minoris resistantiæ*, est un terrain favorable au développement des manifestations de la diathèse ou de l'infection dont le sujet est atteint.

Les contusions graves sont caractérisées par de la pesanteur, de l'engourdissement, des fourmillements dans le membre atteint; l'impotence fonctionnelle est très grande, parfois absolue, les malades se plaignent de douleurs excruciantes et térébrantes, absolument comme dans l'ostéomyélite aiguë. Ce sont là des symptômes qu'on retrouve quelquefois dans les cas de félures, de fissures des os longs; or, si on compare leur intensité au peu de vivacité de la douleur que présentent souvent les fractures les plus graves, il semble bien que dans ces cas de félures et de fissures c'est la contusion intense de l'os qui est la principale cause des souffrances du malade.

Toutes les lésions qui accompagnent les contusions fermées des os peuvent suppurer à un moment donné, tels les hématomes, les périostites; on peut encore observer à une période éloignée de l'accident, des abcès des os, des nécroses même plus ou moins étendues; mais toutes ces manifestations ne sont point le fait de la contusion, nous ne saurions les comprendre sans une infection venue du dehors ou du dedans et, comme pour les gommes syphilitiques, les ostéites tuberculeuses nous ne reconnaissons à la contusion qu'un rôle secondaire, elle n'est qu'une cause occasionnelle. Il n'en est pas de même, croyons-nous, de certaines ostéites à forme névralgique qu'on observe quelquefois, et qui sont dues à la sclérose du tissu osseux qui, elle, est manifestement sous la dépendance du trouble de nutrition amené dans l'os par le traumatisme. Le *pronostic* des contusions profondes doit être réservé, il a en tout cas une certaine gravité, ne serait-ce que par la lenteur de la guérison. Celui des contusions superficielles est bénin; quand elles ont une certaine intensité et qu'elles portent sur les régions dia-épiphysaires, chez des sujets jeunes, elles doivent être tenues pour sérieuses; car indépendamment de l'ostéomyélite qui pourrait survenir, il faut penser aux altérations possibles qui peuvent se montrer du côté du cartilage épiphysaire et compromettre l'accroissement du membre.

Toutes les fois qu'on observe une contusion osseuse chez un tuberculeux, on devra réserver le pronostic.

Il n'y a qu'un traitement pour la contusion des os : — le repos. On y joindra la compression, s'il y a un hématome. Quand il s'agit de contusion juxta-articulaire, il faut immobiliser rigoureusement l'article, au moins pendant quelques jours.

[*RICARD et A. DEMOULIN.*]

II

PLAIES DES OS

Les *plaies* des os, comme celles de tous les tissus, peuvent être divisées en plaies par instruments piquants, tranchants et contondants.

Piqûres. — Les piqûres des os sont des lésions rarement observées; elles n'intéressent guère que les os à tissu spongieux, comme le sternum, les vertèbres, le calcanéum et les extrémités épiphysaires des os longs. Il nous est cependant facile de rapporter plusieurs exemples incontestables de ces piqûres osseuses. Kirmisson a communiqué récemment l'observation d'un aliéné qui, pris d'un accès de fureur subite, se précipita, un couteau à la main, sur l'un de ses camarades. Le coup porta vers le milieu de la région dorsale, pénétra entre deux lames vertébrales, fit une hémisection de la moelle, et la pointe de l'instrument vint se planter si fortement dans la face postérieure du corps de la vertèbre, que la lame du couteau se fractura et ne put être extraite qu'avec les plus grandes difficultés.

Nous pouvons rapprocher de cette observation, l'histoire de ce forçat de Rochefort dont parle Follin, et dans la poitrine duquel, onze ans après la blessure, on trouva à l'autopsie un fragment de fleuret, dont une des extrémités était fixée à la face inférieure de la première côte par des ostéophytes, tandis que la pointe avait traversé la tête de la quatrième côte, ainsi que la base de l'apophyse transverse de la quatrième vertèbre dorsale et était venue ressortir en arrière de cette apophyse.

Ces lésions étaient surtout fréquentes en chirurgie d'armée, à la suite des combats à l'arme blanche, et il n'est pas rare de voir sur des pièces osseuses, conservées dans nos musées militaires, des exemples de ces piqûres produisant ou non des perforations complètes et résultant de coups de baïonnette ou de coups de lance. Dans la pratique civile, les piqûres des os sont rarement observées; si ce n'est au niveau des phalanges (aiguilles, poinçons), où elles deviennent souvent, de par la septicité des instruments, une cause de panaris osseux. Lorsque le traumatisme atteint un os plat, comme ceux du crâne, on doit se rappeler que, si la lésion externe de l'os rappelle la forme de l'instrument vulnérant, il existe souvent à la face interne un éclatement fort variable, qui peut se borner à des fissures étoilées, à un soulèvement de lamelles osseuses en partie encore adhérentes, ou produire, parfois, de véritables esquilles complètement détachées; dans ces conditions la lésion profonde est bien plus considérable que la lésion superficielle, résultant du contact de l'instrument vulnérant. Ces désordres, fréquemment observés au crâne, peuvent se montrer également sur l'os iliaque.

Lorsque les instruments piquants, atteignent un os long dans sa diaphyse, le plus souvent la lésion se borne à une éraflure ou à une déchirure du périoste, et la pointe de l'instrument ne pénètre que très rarement le tissu compact. C'est qu'en effet, il faut, pour vaincre la résistance de ce tissu, que la force du traumatisme soit très considérable, que la pointe de l'instrument soit très résistante pour ne pas se briser, et qu'enfin la superficie de l'os ne présente pas à l'instru-

ment, une surface courbe sur laquelle il pourrait glisser. Cependant on cite un cas rapporté par Ravaton dans sa *Chirurgie d'armée*. Un grenadier avait reçu un coup d'épée à la partie moyenne et interne de la cuisse droite, Ravaton, appelé pour ouvrir l'abcès qui s'était formé, rencontra un corps étranger implanté à la surface du fémur : « Je le branlai avec les doigts, dit-il, et je finis par le retirer avec assez de peine; il se trouva que c'était le bout de l'épée, qui avait plus d'un demi-pouce de longueur. »

Ces piqûres osseuses, si l'instrument n'est pas septique, à moins qu'elles ne s'accompagnent de lésions splanchniques des cavités sous-jacentes, ne présentent aucune gravité; elles sont le plus souvent complètement méconnues; leurs symptômes se confondent avec ceux des lésions des parties molles. Lorsqu'un corps étranger est resté dans la plaie, s'il n'est pas fixé dans le tissu osseux, sa présence n'est d'aucune utilité pour le diagnostic.

Après la guérison, si l'os est superficiel, on pourra quelquefois, faire un diagnostic rétrospectif par la constatation d'une hyperostose douloureuse, telle qu'on peut en observer à la suite des contusions.

Le *traitement* d'une piqûre des os est le traitement de toute plaie simple, si cette piqûre ne s'accompagne d'aucun accident, même si l'on soupçonne la présence d'un corps étranger. Mais il est évident que, si le corps étranger est superficiel ou facilement constatable, on devra l'extraire; si sa présence est incertaine ou s'il n'existe pas d'accident, il conviendra, en règle générale, de s'abstenir de toute recherche. Si, au contraire, des phénomènes septiques se manifestent, s'il se produit de la suppuration et des abcès, le rôle du chirurgien est tout autre : il devra ouvrir largement le foyer pour le désinfecter, rechercher un corps étranger possible, et l'extraire, qu'il soit libre ou qu'il soit implanté dans l'os.

Plaies des os par instruments tranchants. — Ces plaies sont des accidents très rarement observés, même par nos médecins d'armée.

Il faut, en effet, certaines conditions pour qu'une plaie osseuse puisse avoir lieu. Il est nécessaire que l'instrument soit suffisamment résistant pour ne pas se briser sur l'os, et que son tranchant puisse pénétrer sans faire éclater l'os; ce qui arrive presque toujours, quand l'instrument vulnérant atteint l'os perpendiculairement à sa direction.

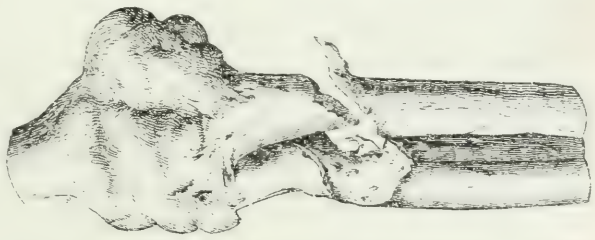


Fig. 104. — Plaie par coup de sabre des deux os de l'avant-bras. (Musée du Val-de-Grâce.)

On trouvera représenté (fig. 104) un exemple bien net de plaie osseuse, avec section complète du cubitus et section incomplète du radius.

La crête du tibia, la tubérosité externe de l'humérus, les crêtes et saillies osseuses sont fréquemment atteintes. Mais, de tous les os, ce sont ceux du crâne dont les lésions s'observent le plus souvent.

L'ancienne chirurgie avait établi une sorte de classification des plaies des os et, en particulier, des plaies des os du crâne. Cette classification, tout artificielle d'ailleurs, empruntait ses dénominations à un vocabulaire bizarre et groupait les plaies suivant leur direction et leur profondeur. C'est ainsi que le mot

hédra signifiait une entaille superficielle et incomplète; *eccopé* une entaille droite, affectant l'os tout entier, jusqu'à l'intérieur du crâne; *diacopé*, une entaille oblique; enfin le mot *aposképarnismos* voulait dire qu'un fragment avait été complètement séparé du reste de l'os et demeurait adhérent aux parties molles.

Mais toute cette étude des plaies des os trouvera mieux sa place dans le chapitre des plaies du crâne.

Il est difficile de séparer l'histoire symptomatique de la plaie des os, de celle des lésions des parties molles; la constatation de l'étendue et de la variété des désordres est généralement des plus simples, car la plaie des téguments est toujours plus large que la section osseuse et rend l'exploration facile. Les symptômes sont ceux d'une fracture ouverte si la solution de continuité intéresse toute l'épaisseur de l'os. Ce sont ceux d'une plaie simple s'il n'y a qu'une entaille plus ou moins profonde de l'os. La douleur est peut-être un peu plus vive que lorsqu'il s'agit d'une simple section des parties molles, à cause de la contusion et de l'ébranlement médullaire qui accompagnent presque nécessairement la section de l'os. Mais il est aujourd'hui bien avéré que les phénomènes d'ostéite et d'ostéomyélite plus ou moins aigus ne sont en rien sous la dépendance de la gravité de la blessure, mais uniquement sous l'influence du degré d'infection de la plaie. Nous ne décrirons donc pas ici les phénomènes inflammatoires qui peuvent compliquer l'évolution de ces plaies osseuses. Ce sont des phénomènes d'infection produisant une ostéomyélite dont la porte d'entrée a été le traumatisme, mais dont l'évolution, le processus intime et les conséquences sont identiquement les mêmes que s'il s'agissait d'une infection d'origine non traumatique.

On s'est beaucoup préoccupé autrefois du retard de consolidation qui aurait été observé à la suite des plaies complètes d'un os par instrument tranchant. La Motte prétendait qu'il était difficile, sinon impossible, d'immobiliser d'une façon rigoureuse deux fragments dont la surface de section était nette et dépourvue de dentelures. Cette absence d'inégalités sur la surface de section empêchait la coaptation et favorisait le glissement incessant des fragments. Il faudrait faire bon marché des notions fournies par la physiologie pathologique, pour adopter une semblable opinion. Desprès prétendait que la section d'un os par un instrument tranchant, s'accompagnait fatalement de contusion et de mortification des éléments osseux au niveau du trait de section. C'était l'élimination nécessaire à ces parties mortifiées qui retardait de quelques semaines la guérison définitive. Cette opinion n'est plus soutenable actuellement, et il est plus logique d'expliquer la durée souvent longue de la consolidation, par l'existence, plus ou moins constante autrefois, d'un degré variable d'infection de la plaie.

Les faits démontrent d'ailleurs que ces fractures par section sont susceptibles de guérir très rapidement. Lafaye rapporte un cas de section complète de l'humérus par un coup de hache; les parties molles étaient sectionnées, sauf celles de la région interne du bras, où la peau et le paquet vasculo-nerveux avaient échappé au traumatisme. Deux mois après, la consolidation était parfaite. Thomas (de Tours) a également réfuté cette opinion ancienne, dans un mémoire présenté, en 1868, à la Société de chirurgie.

Il est inutile d'ailleurs d'insister plus longuement, si l'on veut bien se rappeler que les très nombreuses sections osseuses faites aseptiquement par le chirurgien avec le ciseau (ostéotomie), guérissent aussi rapidement qu'une fracture vulgaire.

Nous ne pouvons donner ici une idée bien précise du *pronostic* : trop d'éléments différents entrent en ligne de compte. La nature de la blessure, sa profondeur, son étendue, son siège, l'existence de lésions voisines : blessures des nerfs, vaisseaux, tendons des viscères, et surtout l'existence ou l'absence de phénomènes infectieux, sont autant d'éléments qui peuvent modifier complètement l'évolution d'une plaie des os.

Le *traitement* est également fort variable. Une simple entaille osseuse n'exige pas d'autre pansement que celui d'une plaie quelconque. S'il existe un fragment détaché de l'os, mais adhérent encore aux parties molles, la conduite du chirurgien ne fait plus de doute aujourd'hui : il doit chercher la réunion. Les résultats fournis par ce mode de traitement sont excellents, ainsi qu'il résulte des travaux d'Estlander et de Bergmann. Ce n'est que lorsque le chirurgien se trouve en face d'une plaie déjà infectée, qu'il aura à se demander s'il ne vaudrait pas mieux agir comme le faisaient les anciens : supprimer le morceau d'os voué à la nécrose et appliquer purement et simplement les parties molles sur la surface osseuse sectionnée.

Si la plaie a divisé l'os complètement, il faudra appliquer le traitement habituellement en usage dans les fractures largement ouvertes. Mais, très souvent, la question de la suture osseuse pourra se poser, l'étendue de la plaie des parties molles permettant généralement de la pratiquer avec la plus grande facilité.

Les plaies des os *par instruments contondants* ne sont pas, à proprement parler, des plaies osseuses. Ce sont de véritables fractures et des plus graves, car elles s'accompagnent toujours d'une plaie contuse des téguments. Leur histoire appartient à l'histoire des fractures compliquées et à celle des fractures par armes à feu.

III

FRACTURES

Définition. — « Le mot *fracture* (dérivé de *frango*, je casse) se traduit dans le langage vulgaire par celui de *cassure* et présente une idée si nette que toute définition risque de l'obscurcir. S'il fallait cependant en adopter une, je dirais que la fracture est la division brusque et violente des os et des cartilages. » (Malgaigne.)

Historique. — Avant d'écrire quoi que ce soit sur les fractures, il serait souverainement injuste de ne pas reconnaître tout ce que la science doit, sur ce point, aux recherches réellement surprenantes de Malgaigne. Lorsque, il y a cinquante ans, parut son traité *des Fractures et des Luxations*, cette partie des connaissances chirurgicales était bien négligée et presque inconnue chez nous ; et sauf les nouvelles découvertes thérapeutiques dues aux progrès de la chirurgie moderne, on peut dire que l'œuvre de Malgaigne reste encore tout entière, bien au-dessus de toutes celles qui ont été écrites sur la matière.

Son ouvrage a su défier les atteintes du temps, et sera toujours consulté avec grand profit par tous ceux qu'intéresse l'étude des fractures.

Depuis, d'autres travaux ont été publiés, tant en France qu'à l'étranger ; ils

seront indiqués chemin faisant, à propos de chaque fracture en particulier. Les principaux sont sans contredit, les traités de Gurlt et de Bruns en Allemagne et d'Hamilton en Amérique. Voici d'ailleurs l'indication des ouvrages les plus connus.

Français : Du Verney, Traité des maladies des os. Paris, 1751. — Desault, Œuvres chirurgicales. Paris, 1808. — Malgaigne, Traité des fractures et des luxations, 2 vol. avec atlas. Paris, 1847. — B. Anger, Luxations et fractures. Paris, 1866. — Marchand, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Fractures. 1879. — Traités classiques de Nélaton, Follin et Duplay. — Rieffel, *Traité de chir. de Le Dentu et Delbet*, t. II.

Allemands : Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin, 1892. — Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Stuttgart, 1886. In *Deutsche Chir. de Billroth et Lucke*. fasc. 27. — Helferich, Précis iconographique des fractures et des luxations avec planches. (Trad. franç. de Paul Delbet, 1896.) — Traités classiques de Bardeleben, Kœnig, Albert, Hueter et Lossen.

Anglais et Américains : A. Cooper, A Treatise on Fractures and on Dislocations. London, 1822. — Gross, The anatomy, physiology and diseases of the Bones and joints. Philadelphie, 1850. — Hamilton, A practical Treatise on Fractures and Luxations. Philadelphie, 1860 (trad. franç. de Poinsot. Paris, 1884). — Stimson, A Treatise on Fractures. London, 1883. — Packard, *Encycl. intern. de chir.*, t. IV. Paris, 1885.

Division. — Les fractures sont différentes dans leurs symptômes, leur mécanisme, leurs causes et leur évolution, suivant qu'elles siègent sur tel ou tel point du squelette, et il est certain que la fracture des os du crâne n'est en rien comparable à la fracture du radius, par exemple.

Mais si l'on prend soin, dans l'examen d'une fracture, de mettre à part ce qui tient aux phénomènes connexes dus aux lésions extra-osseuses, on verra qu'en réalité ces fractures, en apparence si dissemblables, ne sont pas sans présenter bien des points de contact, et si l'on néglige les lésions voisines concomitantes, dont l'existence fait passer au second plan la lésion osseuse, on remarquera que toutes les fractures sont réunies par des liens communs toujours identiques, qui sont le résultat immédiat de la lésion de l'os.

En d'autres termes il faut, dans l'étude des fractures, envisager deux séries de phénomènes : les uns, communs à toutes les fractures et dépendant de la fracture seule, les autres, groupés autour des premiers, dépendant des lésions voisines, parties molles, cavités viscérales, etc.

Cette étude des phénomènes susceptibles de s'observer dans tous les cas de fracture, forme le chapitre intitulé : *Des fractures en général*. Les autres signes et phénomènes spéciaux à chaque fracture seront décrits séparément dans le chapitre : *Des fractures en particulier*.

PREMIÈRE PARTIE

FRACTURES EN GÉNÉRAL

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Les *causes* des fractures peuvent être groupées en *deux* catégories distinctes; elles sont *prédisposantes* ou *déterminantes*.

Les causes *prédisposantes*, fort bien étudiées par Malgaigne, tiennent à différentes conditions, que nous allons successivement passer en revue; mais auparavant il est essentiel de dire que, dans la fracture véritable, fracture qui mérite l'épithète de traumatique, il n'existe aucune lésion pathologique préalable du squelette. Si l'os a été, antérieurement à la fracture, affaibli dans sa résistance, par une lésion locale ou par une maladie générale, la cause prédisposante prend une telle importance que le traumatisme initial est considéré comme accessoire et négligeable. Ces fractures ont été désignées sous le nom de *fractures spontanées*, et plus communément de *fractures pathologiques*. C'est avec raison que cette distinction a été faite et que ces fractures ont été décrites à part. Leur histoire doit être complètement séparée de l'histoire des fractures véritables siégeant sur un os sain, de texture normale.

Causes prédisposantes. — Ces causes sont aujourd'hui bien connues, grâce aux données qui nous ont été fournies par les statistiques. On peut même dire qu'il n'est aucune affection chirurgicale, à propos de laquelle aient été réunis des documents aussi complets et aussi étendus que pour les fractures.

Il nous semble donc superflu, en présence de cette abondance de matériaux, de rassembler des documents nouveaux. Il serait en effet bien difficile d'arriver à des connaissances plus parfaites, et les récentes statistiques d'Hamilton sont comparables à celles de Malgaigne. Bornons-nous aujourd'hui à enregistrer les résultats connus, en les considérant comme définitivement acquis.

Causes prédisposantes générales. — L'age est certainement une des causes les plus importantes, parmi celles qui prédisposent aux fractures.

L'enfant de *deux à six ans*, par ses chutes fréquentes, par sa musculature encore peu énergique, est exposé à de fréquentes fractures, ainsi qu'on peut s'en convaincre dans les hôpitaux d'enfants, et cela, bien entendu, en dehors de toute influence rachitique. Cependant, dans le nombre total des fractures, l'enfance n'entre que pour une portion minime. De quinze à vingt ans la proportion triple brusquement.

De vingt à quarante ans, on peut dire que c'est, pour l'homme, l'âge des fractures, qui atteignent, alors, leur maximum de fréquence.

La seule explication à donner de ce fait, c'est que cet âge est celui de la vie active; où les traumatismes de toutes sortes sont le plus fréquemment observés, et que le squelette n'est pas plus épargné que toute autre partie du corps.

Plus tard, de quarante à soixante ans, on constate une diminution dans le nombre des fractures; mais l'âge moyen de la vie est déjà dépassé, et le nombre des sujets est moindre en proportion directe, de sorte que l'on peut dire que la diminution du nombre des individus est la seule cause de la diminution du nombre des fractures.

De soixante à soixante-dix ans, les fractures deviendraient rares, si l'on s'en tenait aux chiffres bruts de la statistique; elles sont au contraire relativement fréquentes, si l'on veut se rappeler combien est petit le nombre des vieillards qui dépassent la soixantaine. De sorte qu'en tenant compte des éléments divers qui peuvent faire varier les notions fournies par la statistique, on doit dire que chez l'enfant, la fracture est relativement rare, puisque l'âge de cinq à quinze ans comprend le cinquième environ de la population totale et ne donne qu'un vingt-troisième du nombre des fractures.

Si, de cinquante-cinq à soixante ans, le chiffre des fractures est le même que celui de la période de vingt à trente ans, on doit en conclure que les individus d'un âge avancé présentent une prédisposition deux fois plus grande aux fractures, puisque à cet âge la population a diminué de moitié.

Sexe. — D'une façon générale, les femmes sont moins sujettes aux fractures que les hommes, et, d'après Follin, il en faut chercher la raison non pas dans la différence de texture des os, mais dans la différence des professions et des travaux et dans le petit nombre de cas où les femmes sont exposées aux grands traumatismes.

Les statistiques, tout en s'accordant sur le fait général, diffèrent quand il s'agit de donner les proportions véritables. C'est ainsi que Malgaigne prétend que l'on rencontre 5 fractures chez l'homme pour 2 chez la femme, tandis que Gurlt donne 7 chez l'homme, contre 2 chez la femme, et Lente 16 pour 2.

Malgaigne et Gurlt ont été plus loin et ont voulu savoir si la proportion restait la même aux différents âges, et ils ont acquis cette notion importante qu'à la naissance et dans les premières années, les fractures sont à peine plus fréquentes dans le sexe masculin; mais, qu'entre vingt-cinq et cinquante ans, l'homme serait exposé 10 fois plus aux fractures que la femme. Nous en avons donné l'explication plus haut.

La femme, au contraire, dont la sénilité, dit Malgaigne, est plus rapide et plus prononcée, fournit une proportion plus grande de fractures après l'âge de soixante ans, si bien que, de quatre-vingts à quatre-vingt-dix ans, Gurlt a pu relever 7 fractures chez la femme pour 1 chez l'homme. Nous trouverons peut-être l'explication de ce fait, non pas seulement dans la sénilité plus marquée de la femme, mais dans une plus grande prédisposition de ce sexe aux fractures du col du fémur.

« On peut, dit Malgaigne, jusqu'à un certain point, s'expliquer ces différences : dans le premier âge, par le moindre développement des sujets du sexe féminin, qui rend leur squelette moins solide; un peu plus tard, par la différence d'éducation entre les garçons et les filles; plus tard encore, par la différence des professions; et enfin, à l'époque de la vieillesse, il faut bien admettre que celle-ci est plus rapide et plus prononcée chez les femmes et qu'elle exerce surtout plus d'influence sur la dégradation du squelette. »

Le côté droit du corps serait-il plus particulièrement atteint, comme le pense Malgaigne? les deux côtés le seraient-ils également, comme le croient Gurlt et Middeldorpf? la question est réellement d'importance minime.

Il en est de même de l'*influence des saisons*. Il y a longtemps qu'on est revenu de cette opinion d'Ambroise Paré, qui voulait que l'os fût plus fragile en hiver, pendant les gelées. Les fractures sont à peu près aussi fréquentes dans chaque saison. Si l'hiver est l'époque des chutes fréquentes, l'été est la saison des grands travaux et des grands traumatismes. Aussi ne serons-nous pas surpris de voir que, chez l'homme, de vingt à cinquante ans les fractures sont plus fréquentes en été. En hiver, les deux sexes sont à peu près également atteints, quoique le sexe masculin soit toujours le plus éprouvé.

Causes prédisposantes locales. — *En dehors de ces causes prédisposantes générales, il en est de locales*, tenant à l'os lui-même, à sa texture, à sa forme, à sa situation superficielle ou profonde, enfin à son rôle physiologique qui l'expose plus ou moins. Il n'est pas nécessaire de fouiller bien loin les statistiques pour apprendre que les os longs se brisent plus facilement que les os plats ou les os courts, bien qu'ils soient en apparence plus solides et plus riches en tissu compact; mais ils offrent de larges surfaces aux violences extérieures, les leviers puissants qu'ils constituent pour transmettre les mouvements normaux peuvent, dans certains cas, décupler les forces que le traumatisme leur transmet et deviennent ainsi des agents directs de fractures. Complètement rigides, sans élasticité, souvent superficiels, ils sont fort mal placés pour fuir le traumatisme qui les atteint, car leurs extrémités sont en général solidement fixées.

Enfin, et les exemples en seront nombreux dans l'étude des fractures en particulier, nous verrons des dispositions spéciales favoriser l'action du traumatisme. Ce sont certaines courbures brusques, la disposition en apophyse saillante, une diminution dans le calibre, un changement de direction, de texture, une certaine torsion; toutes conditions anatomiques qui souvent suffisent pour expliquer la localisation des fractures en un siège, toujours le même pour un même os.

Une région osseuse particulièrement exposée est le point de jonction de l'épiphyse et de la diaphyse. A ce niveau, la couche compacte s'amincit, s'étale pour recouvrir l'épiphyse, en général plus volumineuse, elle n'a plus guère alors que le tiers ou le quart de son épaisseur; et le canal médullaire est remplacé par un tissu aréolaire dont les travées résistantes et dans l'axe de l'os peuvent facilement pénétrer le tissu spongieux plus friable de l'épiphyse.

Les os courts, en général petits, profondément situés, reliés les uns aux autres par des articulations multiples, évitent assez bien l'agent traumatique, et leur lésion est plutôt un écrasement qu'une véritable fracture.

Telles sont les causes prédisposantes des fractures.

Causes déterminantes. — Ces causes peuvent se classer en deux groupes distincts, suivant que l'action traumatique porte directement sur le point qui va être fracturé ou bien, qu'agissant à distance, elle détermine indirectement la fracture. Envisagées d'après cette notion étiologique, les fractures sont dites *directes* lorsqu'elles siègent au lieu même du traumatisme, *indirectes* quand le trait de fracture se trouve à distance du point où a porté la violence extérieure.

Fractures directes. — Ces fractures se produisent toutes les fois qu'une force

extérieure dépasse la résistance présentée par l'os, au point d'application de cette force.

Ce sont dans quelques cas de véritables *écrasements*, tels qu'il s'en produit dans des éboulements, ou tels qu'en détermine le passage d'une roue de voiture; des *broiements* produits par des engrenages ou des roues de chemin de fer, des morsures d'animaux à mâchoires puissantes, etc.

Mais souvent cet écrasement, qui ne peut se faire que si la partie pressée repose sur un appui solide, se complique d'un *éclatement* si l'os porte à faux. A côté de ces fractures dues à des pressions extérieures, il faut placer celles qui sont sous la dépendance d'un *choc*, que ce choc soit dû à un projectile de guerre, à une pierre, un coup de bâton, de pied, etc. Ces fractures par choc, c'est-à-dire par corps animé d'une certaine vitesse, sont moins localisées au point directement atteint, elles s'irradient souvent, le trait de fracture est fréquemment esquilleux et fissurique. Dans l'étude du mode de production des fractures, il convient de rechercher si les chocs ou les pressions ont agi perpendiculairement à la direction générale de l'os ou bien obliquement.

La *pression*, pour produire directement la fracture, doit être considérable, et Messerer a démontré que la résistance de l'os à la pression était à peu près la même que sa résistance à la traction, et il a trouvé qu'il fallait 1300 kilogrammes pour briser un fémur et 850 seulement pour l'humérus. Bornhaupt arrive à des résultats à peu près identiques; suivant lui, pour fracturer le fémur, il faut une force de 1200 kilogrammes, alors que 660 suffisent pour rompre l'humérus.

Fractures indirectes. — Dans les *chutes*, la fracture peut se produire par différents mécanismes, mais qui tous sont soumis à cette loi : l'os, qui représente une tige rigide de résistance inégale, se fracturera à l'endroit où la force transmise excédera sa solidité. C'est ainsi que le même os ne se brisera pas toujours au même endroit dans des chutes en apparence semblables. Il faut, en effet, considérer non seulement la force transmise, mais sa direction, sa puissance, son point d'application, etc. C'est ce qui explique, par exemple, comment une chute sur la plante des pieds peut indifféremment produire une fracture par écrasement du calcanéum, ou des deux os de la jambe au-dessus des malléoles, ou bien une fracture oblique vers le tiers inférieur du tibia. Dans le traumatisme résultant d'une chute, il existe, en réalité, une série de causes fort complexes qui dirigent et localisent l'action vulnérante sur tel ou tel point du squelette.

Si la force transmise se propage directement suivant l'axe de l'os, la partie rigide et résistante peut s'enfoncer dans la partie plus molle et plus friable et y pénétrer : c'est la fracture par *pénétration;* ou bien l'os peut se briser *au point le plus faible;* si, au contraire, la force se transmet par l'intermédiaire de ligaments puissants, elle détermine une fracture par *arrachement*.

Cette fracture par arrachement a rarement lieu par traction dans l'axe du membre, elle se fait par des ligaments dont l'insertion est toujours plus ou moins oblique ou l'est devenue par suite des mouvements forcés qui se passent au niveau des articulations. La résistance de l'os à la traction directe est, en effet, fort considérable. Deux fois seulement Messerer a réussi à rompre des os soumis à la traction, c'étaient un fémur et un humérus d'une jeune fille de vingt-cinq ans; le fémur se rompit sous une traction de 1550 kilogrammes,

l'humérus céda à 800 kilogrammes. Un mouvement de torsion d'un os sur son axe peut amener une fracture : *fracture par torsion.*

La *résistance des os à la torsion* est relativement minime. Messerer, qui a expérimenté sur tous les os longs, en les tordant sur leur axe à l'aide d'un bras de levier de 0,16 centimètres, a trouvé que :

		Kilogrammes.
La clavicule se fracturait avec un poids moyen de	. . . . .	8
L'humérus —	. . . . .	40
Le radius —	. . . . .	12
Le cubitus —	. . . . .	8
Le fémur —	. . . . .	89
Le tibia —	. . . . .	48
Le péroné —	. . . . .	6

Ce qui est insignifiant, puisque nous venons de dire que, d'après le même expérimentateur, 1500 kilogr. sont nécessaires pour rompre le fémur par pression ou par traction.

Il reste à signaler un mécanisme fort important à cause de sa fréquence, c'est le mécanisme de la *flexion.* La fracture est produite, dans ce cas, de la même façon que l'on obtient la rupture d'un bâton que l'on casse sur le genou : ce mécanisme se trouve fréquemment réalisé, dans certaines fractures de jambe.

Voici un cas bien net de fracture par flexion, rapporté par Malgaigne. Un jeune plâtrier, conduisant sa charrette, par un chemin très fangeux, avait mis le pied dans une ornière profonde ; dans le même instant, il voulut fouetter ses chevaux : le coup porta à faux, le jeune homme, entraîné en avant, faillit tomber et eut la jambe cassée par le rebord de l'ornière.

En général, ces différents mécanismes se compliquent l'un l'autre, et il est souvent difficile, étant donné une fracture, de reconnaître, par quel mécanisme intime elle s'est produite. Comment expliquer en effet pourquoi une chute sur la plante du pied peut fracturer le calcanéum, ou le péroné, ou le tibia à son extrémité inférieure, le fémur dans toutes ses parties, l'os iliaque, la colonne vertébrale et même la base du crâne?

La *contraction musculaire* est souvent enregistrée comme cause de fracture. C'est même la cause habituelle pour certains os ou certaines apophyses, la rotule, par exemple. Le fait est si vrai qu'il est presque impossible de reproduire sur le cadavre des fractures types de rotule, à moins, ce qui est difficile, de simuler les contractions musculaires par des tractions élastiques.

Sur les os longs, les fractures par contraction musculaire sont plus rares, mais incontestables cependant, et Gurlt en a réuni 85 cas, dont plus de la moitié concernent l'humérus. Il faut cependant avoir soin, ainsi que le fait remarquer Malgaigne, de bien mettre à part les fractures pathologiques, fractures dans lesquelles la contraction musculaire est la cause déterminante la plus fréquente.

Sur un os sain, la contraction musculaire, susceptible de produire une fracture, doit être violente, comme dans les efforts en vue d'éviter une chute, ou convulsive, comme dans le tétanos et l'épilepsie. Il est d'ailleurs à remarquer, et nous en trouverons la vérification dans l'étude des fractures en particulier, que ces fractures de cause musculaire siègent presque toujours dans des endroits de prédilection, le tiers supérieur du fémur : fracture sous-trochantérienne ; le tiers supérieur de l'humérus : fracture intra-deltoïdienne, etc.

Fractures chez le fœtus. — Avant de terminer ce chapitre d'étiologie, il est

nécessaire de se demander, comment se produisent les fractures pendant la vie intra-utérine.

Quelques-unes de ces fractures ont lieu au moment du travail de l'accouchement, soit par le fait d'une pression considérable de la tête sur un bassin trop étroit, soit par le fait de l'accoucheur exerçant des tractions sur la cuisse ou sur le membre supérieur. Mais ce sont là des *fractures obstétricales* qui rentrent pour ainsi dire dans la loi commune et qui sont la conséquence d'un des mécanismes invoqués plus haut.

En dehors de ces cas, qui appartiennent presque aux fractures du nouveau-né et qui se font au moment même de la naissance, il existe des cas avérés de fractures produites au cours de la gestation et qui sont même, en voie de consolidation ou complètement consolidées, au moment de l'accouchement. Ce sont là les véritables *fractures intra-utérines*. On doit avec Vilcoq [1], auquel nous ferons de nombreux emprunts, en distinguer plusieurs espèces :

1° Les fractures traumatiques;

2° Les fractures avec vices de conformation ou arrêt de développement;

3° Les fractures pathologiques comprenant : les fractures d'origine rachitique; les fractures d'origine syphilitique; les fractures dues à une fragilité particulière des os.

1° *Fractures traumatiques.* — Elles ont été bien étudiées par Gurlt [2], par Brodhurst [3], par Brinton [4]. Brodhurst considère le fœtus comme invulnérable dans sa couche liquide et la rupture de la poche des eaux serait une condition *sine qua non* pour qu'un choc, reçu par la mère, puisse amener une fracture chez le fœtus; la rupture osseuse est due à une action musculaire violente produite dans les membres du fœtus sous l'influence du choc reçu par la mère. Gurlt pense que beaucoup de ces fractures résultent d'un choc direct reçu par la mère dans les périodes avancées de la grossesse. C'est aussi l'opinion de Brinton. Les os le plus fréquemment atteints sont ceux de la jambe, la clavicule, le fémur; puis viennent l'avant-bras, l'humérus, les côtes. Les fractures traumatiques se voient en général à partir du cinquième mois de la grossesse, le plus souvent vers le huitième mois; elles sont en général complètes et peuvent s'accompagner de plaies. Lorsque l'enfant naît, la consolidation peut être nulle, incomplète ou complète; dans ce dernier cas, le cal est ordinairement volumineux; il peut être vicieux, les fragments s'étant soudés à angle plus ou moins aigu; on possède des exemples de consolidation de fractures intra-utérines exposées, ce qui semble prouver l'asepticité ou, tout au moins, l'innocuité du liquide amniotique. Il n'y a pas de symptômes qui permettent de faire le diagnostic des fractures intra-utérines; on a signalé dans un cas (Schubert) un bruit sec perçu par la mère, suivi de douleurs vives dans la matrice, et encore, soit le ralentissement des mouvements du fœtus, soit leur violence après le traumatisme. En général, la paroi abdominale ne porte pas trace de la contusion qui a retenti sur le fœtus.

2° *Fractures avec vice de conformation ou arrêt de développement.* — Elles siègent sur les os longs, mais de préférence sur la jambe. Le tibia est fracturé le plus souvent à l'union du tiers moyen avec son tiers inférieur, les deux frag-

(1) J. Vilcoq, *Fractures intra-utérines.* Thèse de Paris, 1888.
(2) Gurlt, *Ueber intra-uterine Verletzungen, etc.* In *Monats. f. Geburtsk.*, 1857.
(3) B.-E. Brodhurst, *Syst. of surgery*, 1883.
(4) Brinton, *Trans. of the American surg. Assoc. Philadelphie*, vol. II, 1885.

ments forment un angle, au niveau du sommet duquel on trouve soit une simple dépression de la peau, soit une cicatrice longitudinale mobile ou adhérente à l'os, soit une véritable plaie qui communique ou non avec le foyer de la fracture. Ce qui fait l'intérêt de ces fractures ce sont les anomalies du membre inférieur qui les accompagnent. En général, le nombre des orteils et des métatarsiens est diminué; il peut y avoir absence d'un ou deux cunéiformes, syndactylie, pied valgus ou varus, mais ce qu'il y a de plus curieux dans ces fractures du tibia, c'est l'arrêt extrêmement fréquent du développement du péroné (16 fois sur 23, Braun); tantôt cet os manque en partie et n'atteint que le tiers supérieur ou le milieu de la jambe, ou bien c'est la partie inférieure qui manque, enfin l'os peut faire totalement défaut. Les muscles péroniers latéraux sont atrophiés ou absents; les muscles tibiaux, le membre inférieur dans son entier subissent un arrêt de développement. Souvent d'ailleurs le sujet qui présente cet arrêt de développement du membre inférieur présente d'autres difformités, main-bote, bec-de-lièvre, hydrocéphalie, etc.

On connaît aussi des fractures du radius qui s'accompagnent d'une atrophie plus ou moins prononcée ou même de l'absence du cubitus correspondant.

3° *Fractures pathologiques.* — Bien étudié par Pinel, Chaussier, Trousseau, Peter, Tripier, le *rachitisme intra-utérin* peut se montrer dès le troisième mois de la vie fœtale. Les fractures intra-utérines d'origine rachitique, sont ordinairement multiples: elles affectent de préférence les os longs. Les pièces qui composent le squelette sont molles, flexibles, à peine ossifiées: « une mince couche de tissu osseux friable, enveloppe le canal médullaire de l'os plus large qu'à l'état normal. Ce défaut dans l'ossification peut être partiel ou général. On l'observe tantôt sur une partie du corps de l'os, tantôt dans toute son étendue. On s'explique donc pourquoi les os peuvent se briser à ce niveau. On constate alors l'existence de fractures multiples qui seront consolidées ou non au moment de la naissance. La guérison de ces fractures peut s'effectuer. Les os, mous au début, se consolident tout en conservant leurs modifications de forme et de direction, de telle sorte que si les fragments sont inclinés à angle plus ou moins aigu, l'enfant viendra au monde avec des déformations plus ou moins marquées. Le processus de guérison ne diffère du reste pas de celui du rachitisme extra-utérin » (Vilcoq).

L'existence des fractures intra-utérines d'*origine syphilitique* n'est pas encore absolument établie. Ranvier en 1864, Wagner en 1869, Parrot en 1870, et à peu près à la même époque, Waldeyer et Köbner, ont étudié les lésions syphilitiques des os chez les nouveau-nés. Ce qui est bien établi, c'est que la syphilis amène des décollements spontanés des épiphyses et non de véritables fractures. Toutefois, C. Pellizari et A. Taffani (*Maladies des os dans la syphilis héréditaire.* Florence, 1881) ont décrit, chez le fœtus syphilitique, une dystrophie osseuse caractérisée par de la périostite avec suppuration, s'accompagnant de fractures de côtes.

Il est enfin des fractures intra-utérines qui ne peuvent être mises sur le compte d'un traumatisme pendant la grossesse ou d'une violence obstétricale pas plus que sur celui de la syphilis ou du rachitisme: on admet alors qu'elles résultent d'une *fragilité particulière du tissu osseux.* Ces fractures affectent en général un grand nombre d'os. Delore les considère comme le résultat d'une ostéomalacie intra-utérine; rien n'autorise cette hypothèse.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions produites par une fracture sont de différents ordres : les unes, les principales, portent sur l'os ; les autres intéressent les parties molles voisines.

I

LÉSIONS OSSEUSES

Division. — En n'envisageant que les lésions osseuses, on peut diviser les fractures en deux variétés bien différentes : les fractures *complètes*, les fractures *incomplètes*. Ces termes n'ont guère besoin de définition et s'expliquent pour ainsi dire d'eux-mêmes. Cependant, pour plus de précision, l'on peut dire qu'une fracture est *complète* quand elle intéresse toute l'épaisseur de l'os. Elle est dite *incomplète* quand elle est limitée à une portion de cette épaisseur. Ces fractures incomplètes sont de plusieurs variétés que l'on peut diviser en *flexions* ou *courbures*, *fractures partielles* et *fissures*.

Fractures incomplètes. — 1° **Courbures ou flexions.** — Les courbures ou flexions des os présentent, ainsi que cela résulte des expériences d'Hamilton, un certain nombre de degrés.

Dans un premier degré, l'os s'infléchit pendant le traumatisme et revient ensuite immédiatement et spontanément à sa forme primitive, ainsi que Thore [1] l'a établi. La dissection, faite quelques jours ou quelques heures après l'expérience, ne permet de constater aucune lésion, sauf dans quelques cas, un petit caillot au centre de la diaphyse. Cette variété mérite le nom de *flexion ou courbure proprement dite*, et ne s'observe que chez les enfants. Uhde [2] en a décrit un cas chez l'adulte, il s'agissait du cubitus.

Dans une seconde variété, observée aussi presque exclusivement dans l'enfance, la flexion persiste et l'os ne revient plus à sa forme première ; il y a ici une fracture manifeste qui n'intéresse qu'une partie de l'épaisseur de l'os, du côté de la convexité de la courbure, alors que du côté de la concavité on n'observe que des lésions insignifiantes ou même nulles. La flexion de l'os est permanente, elle peut être exagérée, parfois réduite ; mais, le plus souvent, il est impossible de la faire disparaître à cause de l'engrènement des dentelures qu'on observe souvent, dans cette variété de fracture incomplète. C'est à cette variété qu'il faut donner le nom d'inflexion ou d'*infraction*, de *fracture en bois vert* pour la bien distinguer des courbures vraies. Le périoste peut être déchiré. Les infractions s'observent surtout sur la clavicule (Hamilton) et les os de l'avant-bras (Gurlt).

(1) Thore, *Archives gén. de méd.*, 1844, p. 1852.
(2) Uhde, *Arch. für klin. Chir.*, Bd. XX, p. 655.

Les *infractions* pourraient cependant exister, même chez le vieillard, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante rapportée par Malgaigne :

« Un vieillard de quatre-vingt-cinq ans, renversé par un de ses camarades ivre, tombe sur les fesses et ne peut se relever; on l'apporte à l'hôpital. Pas de raccourcissement, pas de crépitation; seulement, il accusait à la partie supérieure de la cuisse, une douleur très vive, qui s'exaspérait au moindre mouvement; il ne pouvait élever le membre par un mouvement de totalité, et les parties molles qui entourent l'articulation de la hanche étaient le siège d'un gonflement considérable. On crut à une fracture intra-capsulaire sans déplacement, et l'on appliqua l'attelle à extension de Desault. Au vingt-huitième jour, le membre ayant gardé sa longueur normale, les douleurs ayant disparu, M. Tournel pensa qu'il n'avait eu affaire qu'à une contusion; il cessa donc l'extension permanente. Mais, quinze jours plus tard, le raccourcissement se manifesta, le pied se tourna en dehors, la cuisse se montra légèrement arquée par en haut; on plaça le membre sur le double plan incliné; bref, le malade fut pris de diarrhée et mourut trois mois et demi après sa chute. L'autopsie révéla une fracture incomplète entre la base du col et le trochanter, constituant une longue crevasse qui, de la dépression digitale située en dehors du trochanter, descendait en avant et en arrière jusqu'un peu au-dessous du petit trochanter, lequel tenait au fragment interne. Elle était donc intra-capsulaire par en haut, extra-capsulaire en bas. Au-dessous du petit trochanter était une sorte de pont osseux qui avait résisté à la fracture. Les fragments n'étaient point en contact immédiat, mais réunis à la partie supérieure par une substance osseuse, rougeâtre, et assez solide pour maintenir les deux fragments réunis [1]. »

Un fait remarquable d'infraction du fémur chez un homme adulte a été publié par Bonn, et reproduit par Malgaigne.

C'était un fémur d'un homme adulte et robuste, plié en arrière par une violence extérieure; la face antérieure présentait encore des traces de la fracture, de l'épaississement et des inégalités, la face postérieure demeurée intacte n'offrait qu'une simple concavité lisse et polie.

A côté de ces fractures incomplètes des os longs, il faut placer les enfoncements permanents des os larges qui ne sont que des infractions portant sur une partie de l'épaisseur de l'os, c'est surtout au crâne qu'on les observe; mais ici, d'après Malgaigne, elles s'accompagnent toujours de fissures. On connaît aussi quelques cas d'infractions de l'os iliaque, de l'omoplate.

Sur les os courts et les épiphyses les infractions sont fréquentes, il s'agit le plus souvent de fractures trabéculaires du tissu spongieux, la coque périphérique compacte restant intacte, mais pouvant aussi être intéressée.

2° **Fissures.** — Les fissures s'observent surtout sur les os plats; on les rencontre également sur les os courts et sur les os longs; sur ceux qui ne rentrent dans aucune de ces catégories, comme les maxillaires et les côtes. Nous ne parlerons pas ici de celles qui sont produites par des projectiles: elles seront étudiées avec les fractures par armes à feu.

« *Parmi les os plats*, ceux du crâne sont particulièrement sujets aux fissures; elles ont été reconnues et décrites dès le temps d'Hippocrate et il serait superflu d'en citer des exemples (Malgaigne). » Nous renvoyons, pour leur étude, le lecteur, au chapitre qui traite des *Fractures du crâne*.

[1] *Arch. de méd.*, 1857, t. XIV, p. 77.

Malgaigne a observé des fissures osseuses sur d'autres os plats, plus d'une fois sur la fosse sous-épineuse de l'*omoplate*, et rapporte en outre, les exemples suivants : « J'ai sous les yeux un *os iliaque* qui porte, dans la fosse iliaque interne, une blessure limitée à la table interne de l'os, et un autre traversé par une large fissure qui, de la crête iliaque, descend à travers la facette sacro-iliaque, jusqu'à 1 centimètre de l'échancrure sciatique. Ces deux os appartenaient assurément à des adultes. » Dans une pièce de M. Gariel (*Bull. de la Soc. anat.*, 1825), on voyait « sur un os iliaque gauche, appartenant à un jeune homme de seize à dix-huit ans, près de son articulation avec le sacrum, une fracture complète en arrière, incomplète à la face interne et antérieure de l'os ».

Sur le même sujet, tombé d'un deuxième étage et mort sur le coup, il y avait « sur l'os *maxillaire inférieur*, au niveau de l'entrée du canal dentaire, du côté gauche, une fracture complète en arrière, quoiqu'en avant, sous le muscle masséter, il n'y eût aucune trace de solution de continuité ». Nous figurons ci-contre (fig. 105) un type de fissure incomplète du maxillaire inférieur, accompagnant une fracture du bord alvéolaire.

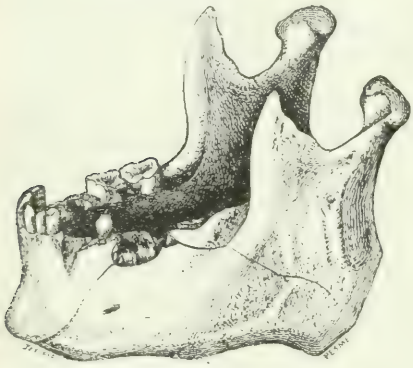


Fig. 105. — Fracture du rebord alvéolaire. Fissure incomplète de l'os.

Les fissures des côtes ne sont pas rares. Sur *les os courts*, les fissures sont infiniment moins fréquentes que sur les os plats. On les a observées sur la rotule; le calcanéum, les vertèbres (Paletta). Des os courts, il faut rapprocher les épiphyses des os longs; on peut citer, comme exemples de fissures de ce genre, celles qu'on rencontre quelquefois sur la tête humérale, etc.

Félix Wurtz dès le XVIe siècle, Stalpart Vanderviel, en 1686, ont signalé les fissures des *os longs*. J.-L. Petit les niait, de même que Louis, ce dernier malgré les faits probants de Duverney. Elles ont été observées sur la plupart des os des membres, mais plus fréquemment au membre inférieur.

Les *fissures des os longs sont complètes ou incomplètes*, comme celles d'ailleurs qui siègent sur les os plats; elles peuvent exister seules ou n'être qu'une complication d'une fracture complète.

Comme type de fissure incomplète, nous pouvons rapporter le fait suivant : « Chaussier citait, dans ses leçons, l'exemple d'un criminel de quarante ans qui mourut peu d'heures après avoir subi la torture; l'autopsie fit voir, au quart supérieur du cubitus, une fracture linéaire obliquement dirigée vers l'extrémité articulaire et qui s'était bornée à la moitié de l'épaisseur de l'os (Malgaigne, *Fractures*, p. 37). »

Comme exemple de fissure complète, citons le fait de Campaignac, dans lequel, un jeune garçon de onze à douze ans, ayant eu l'avant-bras droit arraché par la roue d'une mécanique et le bras, en outre, meurtri, dut subir immédiatement la désarticulation de l'épaule. L'humérus fut trouvé fendu en long, et la fente, dirigée de dehors en dedans occupait toute l'épaisseur de l'os; elle commençait vers l'extrémité inférieure, au-dessus des tubérosités et s'étendait jusqu'à l'insertion deltoïdienne; les bords en étaient écartés, surtout en bas, au point qu'on pouvait introduire entre eux une lame de couteau (Malgaigne, *Fractures*,

p. 57). Citons encore un blessé de Bécane qui avait reçu un coup de marteau sur la partie moyenne du tibia, ce qui ne l'empêcha pas de marcher après le coup, *mais il lui survint nombre d'accidents*, et enfin il mourut : on trouva le tibia fendu dans une étendue d'environ 11 centimètres. Nous pourrions multiplier les exemples, ce qui nous semble inutile.

La fissure des os longs peut, comme nous l'avons dit, n'être qu'une complication d'une fracture complète de la diaphyse, résultant le plus souvent du mécanisme de la torsion. Le plus bel exemple que nous en puissions donner est celui de la fracture en V ou spiroïde du tibia. L'un des caractères principaux de cette variété de fracture, outre l'attrition de la moelle, la forme en pointe du fragment supérieur, est une fissure qui part de l'angle rentrant du fragment inférieur, décrit un ou plusieurs tours de spire et pénètre dans l'articulation tibio-tarsienne.

Peut-être les fissures des os sont-elles plus communément observées dans le jeune âge.

On n'est guère renseigné sur le mode de réparation des fissures des os : on admet que leur consolidation est lente et de nature osseuse. Billroth n'admettait cette consolidation osseuse que si les os avaient été le siège d'une vive inflammation (Rieffel).

Les fissures osseuses sont, on le comprend, d'un diagnostic difficile, et il est bien souvent impossible de les différencier de la contusion, ainsi qu'en témoignent plusieurs faits rapportés par Malgaigne.

Malgaigne fait rentrer, dans la classe des fractures incomplètes, des fractures qu'il appelle encore partielles, esquilleuses, et qui sont caractérisées par ce fait : qu'un fragment plus ou moins considérable est détaché d'un os sans en interrompre la continuité; et il en emprunte 2 cas à Sandifort, il s'agit du fémur. Ces fractures doivent être excessivement rares en dehors de la chirurgie de guerre. On pourrait à la rigueur faire rentrer dans la classe des fractures incomplètes, les arrachements osseux si fréquents à la suite des entorses, des luxations; mais ici le fragment est complètement séparé du reste de l'os et ce serait, croyons-nous, détourner le mot « fracture incomplète » de son véritable sens. Laissons à cette complication des luxations, des entorses et aussi des contractions musculaires exagérées, le nom de « fractures partielles ».

Fractures complètes. — Ce sont de beaucoup les plus fréquentes; on peut même dire qu'elles constituent les véritables fractures, celles qu'on observe chaque jour au lit du malade.

Trait de la fracture. — La direction du trait de la fracture a permis de distinguer les fractures complètes en un certain nombre de variétés :

1° *Fractures transversales.* — Ces fractures, bien qu'admises dès la plus haute antiquité, et décrites dans tous les traités anciens de chirurgie, ont été révoqués en doute et même niées par Malgaigne. Suivant cet auteur, les fractures *en rave* ne pourraient guère s'observer que sur les épiphyses ou sur certains os comme la rotule, le maxillaire inférieur, la partie externe de la clavicule ou l'acromion : mais sur les diaphyses des os longs, la fracture est toujours *dentelée*.

Gerdy n'attache pas une grande importance à ces dentelures plus ou moins irrégulières qui hérissent les fragments et, rejetant ces subtilités, revient à l'ancienne classification, déclare qu'il convient d'envisager plutôt la direction

générale du trait de fracture que l'inégalité particulière des fragments. Follin et la plupart des auteurs contemporains se sont ralliés à cette manière de voir et, tout en admettant l'existence des fractures dentelées, ils ne les regardent pas comme dignes de constituer une variété anatomo-pathologique, et les font rentrer dans les autres variétés de fractures, ne tenant compte dans leur classification que de la direction générale de la solution de continuité. Les dentelures, en effet, sont presque constantes dans toutes les fractures portant sur le tissu compact, que ces fractures soient transversales ou obliques.

Fig. 106. — Fracture transversale de la clavicule, par une balle restée enclavée entre la clavicule et la première côte.

Toutefois, sans vouloir, comme Malgaigne, faire de ces fractures dentelées une classe spéciale, il est bon de reconnaître, avec cet auteur, qu'elles présentent certains caractères spéciaux qui méritent d'être mis en relief. Elles sont produites presque toujours par un choc direct, quelquefois par flexion de l'os, mais jamais ou presque jamais par le mécanisme de la torsion. Les dentelures peuvent s'engrener, si complètement, que le déplacement des fragments est nul et que l'on voit disparaître quelques symptômes particuliers des fractures complètes. D'autre part, si les fragments désengrenés se sont déplacés, les dentelures peuvent constituer un obstacle sérieux, sinon à la réduction, du moins à la coaptation parfaite.

2° Les *fractures obliques* sont les plus fréquentes; elles peuvent se combiner avec les transversales, et l'on a vu un os, fracturé transversalement dans une partie de son épaisseur, être rompu obliquement dans le reste de son étendue. Au tibia, le fait s'observe fréquemment, et il n'est pas rare de voir, sur la face interne de l'os, un trait transversal intéressant une certaine épaisseur de l'os, tandis que dans son ensemble le trait de la fracture présente une obliquité incontestable. C'est même, suivant Malgaigne, ce qui aurait fait croire à la grande fréquence des fractures transversales du tibia, parce que, souvent, la partie de la fracture accessible au doigt du chirurgien présente cette direction transversale, alors que la partie profonde est manifestement oblique.

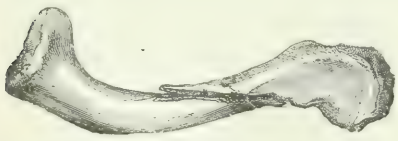


Fig. 107. — Fracture oblique de la clavicule.

Toutefois, le trait de fracture est, en général, oblique dans son ensemble. Ce trait oblique, atteignant le bord ou la crête d'un os sous un angle plus ou moins aigu, peut déterminer la formation d'un fragment pointu, presque piquant. Cette même obliquité, sur une surface plane comme la face interne du tibia, donne au fragment un bord mince, comme tranchant.

Souvent la fracture est formée de deux traits obliques qui viennent se réunir à angle plus ou moins aigu. Elle est alors appelée *fracture en V*; on l'observe surtout au tibia.

L'obliquité peut présenter différents degrés; quand elle dépasse 45 degrés, les fractures sont dites en *bec de flûte*; quand la direction de la fracture se rapproche plus ou moins de l'axe de l'os, la fracture est dite *longitudinale*. « Mais suivant la définition de Bouisson [1], pour qu'il y ait *fracture longitudinale* d'un

[1] Bouisson, *Union méd.*, 1850, p. 457.

os long, il faut qu'il soit fendu dans toute se longueur, dédoublé pour ainsi dire (Rieffel). » Aussi la fracture longitudinale ainsi comprise est-elle très rare. L'exemple, partout cité de Cloquet, et dont nous reproduisons ici le dessin (fig. 108), est une fissure complète non une fracture longitudinale; mais ce sont là d'ailleurs des subtilités. Quoi qu'il en soit, on connaît aujourd'hui des cas bien authentiques de dédoublement complet d'un os par un trait qui l'intéresse dans toute sa hauteur. Kronlein [1] en a réuni 5 cas (3 sur les phalanges des doigts, 1 au tibia, 1 à l'humérus).

On voit donc, en résumé, que les fractures complètes sont *transversales* ou *obliques*, et que celles-ci se subdivisent en *fractures obliques* proprement dites, *fractures en bec de flûte* et *fractures longitudinales*, suivant le degré de l'obliquité.

Fig. 108. — Fracture longitudinale du fémur. (Thèse de Cloquet.)

Déplacement. — Lorsque le traumatisme a divisé les os, et rendu ainsi les fragments indépendants l'un de l'autre, il peut arriver que les surfaces fracturées restent en contact parfait; mais le plus souvent elles s'abandonnent plus ou moins, les fragments se dévient en différents sens, on dit alors qu'il y a *déplacement*.

Ce déplacement cependant n'est pas constant, et dans quelques cas il a été empêché par la conservation du périoste, qui forme un manchon solide autour de la solution de continuité (*fractures sous-périostées*). Dans d'autres cas, ce sont des os voisins, des ligaments puissants, qui maintiennent l'os fracturé dans sa forme et sa direction primitives. Dans certains cas enfin, ce sont les dentelures des deux fragments qui se sont solidement engrenées. Mais cette absence de déplacement est cependant chose rare, et presque toujours il existe, à un degré fort variable d'ailleurs. Avec Malgaigne, on a décrit six variétés de déplacement. Nous allons les passer en revue attentivement, car, c'est de leur connaissance exacte, que l'on pourra déduire des règles précises pour la bonne réduction et la bonne contention des fragments.

Fig. 109. — Déplacement suivant l'épaisseur.

Fig. 110. — Déplacement angulaire.

1° Le déplacement peut se faire *suivant l'épaisseur*; les surfaces fracturées peuvent rester en contact, mais elles cessent de se correspondre exactement ou bien s'abandonner complètement. Ce

[1] Kronlein, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1875.

déplacement s'observe surtout dans les fractures transversales, mais existe rarement seul, et se combine le plus souvent avec d'autres (fig. 109).

2° Le déplacement *suivant la direction* est dû à ce que l'un des fragments ou les deux fragments abandonnant leur direction normale, il se produit une flexion plus ou moins grande au niveau du trait de fracture; de là un angle variable dont le sommet correspond au trait de fracture. Ce déplacement a été, pour cette raison, désigné sous le nom de *déplacement angulaire* (fig. 110). Contrairement au déplacement suivant l'épaisseur, qui se produit, en général, par le fait même du traumatisme, le déplacement angulaire est le plus souvent déterminé par la contraction musculaire; ce qui se comprend aisément, pour peu que l'on réfléchisse au mode d'insertion des muscles longs et à leur tonicité, mise en éveil par le traumatisme.

Fig. 111. — Chevauchement dans une fracture du tiers inférieur du fémur.

3° Le déplacement *suivant la circonférence*, mieux appelé *par rotation*, est un déplacement fréquent dans les fractures des membres, et particulièrement dans celles du membre inférieur. Le fragment supérieur de l'os fracturé, solidement fixé en haut par ses attaches normales, ne change en rien sa direction; mais le fragment inférieur, libre d'attaches, obéit, soit à l'action des muscles voisins, soit à la simple pesanteur, et subit souvent un mouvement de rotation sur son axe. Ce déplacement est fréquent dans les fractures du fémur et complique le déplacement suivant l'épaisseur dans la figure que nous avons donnée plus haut (fig. 109).

4° Lorsque le déplacement suivant l'épaisseur, est tel que, les surfaces fracturées cessent d'être en rapport, il se surajoute un nouveau déplacement *suivant la longueur* de l'os; il y a alors *chevauchement* des fragments. Les deux extrémités fracturées glissent l'une sur l'autre, entraînées par les muscles, ou poussées par le choc initial, et le chevauchement peut atteindre de grandes proportions; c'est un des déplacements les plus importants à reconnaître et à combattre, souvent aussi des plus difficiles à réduire. C'est ce que démontre bien la figure 111, où la consolidation a été obtenue avec un chevauchement des plus considérables.

Fig. 112. — Fracture par pénétration de l'extrémité inférieure du radius.

5° Le déplacement par enfoncement ou *par pénétration* s'observe souvent aux extrémités des os longs où la diaphyse, formée de tissu compact, vient s'enfoncer dans le tissu spongieux de l'épiphyse (la fracture commune de l'extrémité inférieure du radius en est le type le plus parfait); dans ces cas la consolidation n'est quelquefois obtenue qu'avec la conservation du déplacement (fig. 112).

6° Enfin, il existe un déplacement tout opposé, mais bien plus rare, c'est le déplacement par *écartement*; cette variété est pour ainsi dire spéciale à certains os, la rotule, l'olécrâne, le calcanéum (fracture par arrachement), par exemple.

Ces différents déplacements se combinent souvent ensemble et coexistent dans la même fracture. Mais, bien qu'ils soient soumis à des causes fort diverses, on peut cependant reconnaître que la direction du trait de fracture influe toujours sur le degré et la variété du déplacement. Ainsi les fractures obliques seront plus sujettes au chevauchement, les fractures transversales s'accompagneront plus fréquemment de déplacement suivant l'épaisseur et suivant la circonférence.

Les causes principales qui président à ces déplacements sont nombreuses; les unes tiennent au traumatisme originel, à sa violence, à sa direction; d'autres sont sous la dépendance des mouvements, efforts, tentatives de marche qu'a pu faire le blessé. Ce sont les *déplacements immédiats*. Enfin, comme nous l'avons dit plus haut, la contraction musculaire joue un rôle important, mais les déplacements qu'elle produit sont quelquefois plus tardifs, ne surviennent que quelques heures après le traumatisme, et souvent s'accentuent et s'exagèrent dans les jours qui suivent. C'est dans ce cas la contraction et le spasme musculaires qui sont la cause de ce déplacement. On en a la preuve manifeste quand on tente de le réduire, car le principal obstacle à cette réduction vient de la résistance des muscles. On comprend que le trait de fracture, en rompant le levier osseux, détruise l'équilibre habituel qui régit les forces musculaires du membre. L'action des muscles antagonistes n'est plus contre-balancée par la rigidité des pièces osseuses, et les muscles les plus puissants entraînent le membre de leur côté. Dans d'autres cas, certains groupes musculaires se contracturent isolément et leur action est d'autant plus puissante, que souvent les autres muscles sont déchirés et contus par le traumatisme ou par les pointes irrégulières des fragments osseux.

Le trait de fracture peut occuper tous les points d'un os, ce qui se comprend fort bien, puisque les traumatismes peuvent briser un os *directement* au point touché; mais, comme nous l'avons vu à propos de l'étiologie et du mécanisme, le traumatisme n'agit souvent que médiatement et indirectement, et la fracture se produit à une certaine distance du point contus, Dans ces cas, elle a lieu, de préférence, à certains endroits que nous apprendrons mieux à connaître dans l'étude de chaque fracture en particulier, mais dans des points presque toujours les mêmes pour un même os; ici, c'est l'extrémité spongieuse, plus friable, qui se laisse écraser par la diaphyse résistante et compacte; là, c'est une certaine texture de l'os qui détermine un point plus faible, ou c'est une courbure, un changement de direction, une moindre épaisseur, etc.

Dans les grands traumatismes, il est fréquent d'observer des *fractures multiples*, siégeant sur plusieurs os distants l'un de l'autre; mais il n'y a aucune règle intéressante à cet égard. Dans quelques cas on retrouve cependant une certaine symétrie, fracture des deux clavicules, des deux fémurs ou des deux jambes.

Nous avons envisagé jusqu'ici un trait de fracture unique, caractérisant pour ainsi dire la lésion. Il est loin d'en être toujours ainsi et souvent les fractures les plus simples, sans toutefois perdre leur type anatomique, sont compliquées du détachement *d'éclats osseux ou esquilles*.

Lorsque ces petits fragments sont nombreux autour de la fracture, on dit que la fracture est *esquilleuse*. C'est le sens propre attaché aujourd'hui à ce mot. Si les fragments sont plus volumineux, s'il existe plusieurs foyers de fracture sur le même os, on dit que la fracture est *comminutive*. Il est inutile d'insister ici, dans ce chapitre d'anatomie pathologique, sur les caractères de ces fractures, qui sont surtout utiles à connaître pour les symptômes et la thérapeutique.

II

LÉSIONS DES PARTIES MOLLES

Le *périoste* qui entoure l'os fracturé participe presque toujours à la solution de continuité. Quelquefois cependant il est complètement conservé, et cette intégrité du périoste est si importante, au point de vue des signes et du pronostic de la fracture, qu'elle mérite de constituer une variété spéciale de fracture, décrite sous le nom de fracture *sous-périostée* ou *intra-périostée*. On comprend fort bien que, dans ces conditions, le déplacement soit nul, que l'os pourvu de son manchon périostique, c'est-à-dire de son organe nutritif et vasculaire, se réparera plus aisément et plus rapidement. Ces conditions ne se trouvent guère réunies que chez les enfants, où le périoste, doublé de sa couche ostéogène, se décolle facilement. De plus, la membrane périostique, très vasculaire, présente une grande résistance qui forme à l'os une enveloppe solide. Chez l'adulte, ces fractures sous-périostées sont rares, surtout au niveau des diaphyses; on ne les rencontre guère qu'en certains points, où l'étui périostique est renforcé par des ligaments périphériques épais et puissants.

Le périoste est en général, chez l'adulte, complètement rompu, et dans ce cas il n'oppose aucune limite au déplacement. Mais souvent quelques languettes périostiques, plus résistantes, ne se rompent pas, elles suivent les os dans leur déplacement, formant de véritables ponts qui réunissent les fragments. Parfois ces lambeaux périostiques sont tordus autour d'une des extrémités fracturées. Ces considérations présentent quelque importance, car ces débris périostiques (fig. 111) servent de travées directrices au travail d'ossification.

Les *muscles* voisins sont déchirés, contus, infiltrés de sang. Rarement, dans les fractures ordinaires, leur rupture est complète; presque toujours la lésion maxima a son siège au niveau du trait de fracture, mais l'infiltration sanguine peut remonter fort loin dans leur épaisseur, ainsi qu'on le constate dans les amputations des membres fracturés.

Les *gaines tendineuses* peuvent être déchirées, les tendons déplacés, luxés hors de leur gaine, quelquefois même rompus.

Les *nerfs* qui avoisinent les os sont quelquefois lésés, distendus par l'écartement ou le déplacement des fragments, contusionnés au moment du traumatisme, ou irrités par une pointe osseuse, ou interposés entre les fragments. On comprend que ces lésions soient variables suivant les régions, et que dans certains cas, le contact immédiat du nerf et de l'os rende fréquente la blessure du nerf; c'est ainsi que la présence du nerf radial, dans la gouttière de torsion, le passage du plexus brachial sous la clavicule, rendent les lésions nerveuses relativement fréquentes et graves dans les fractures de ces os.

Les lésions des vaisseaux et en particulier des *artères* constituent une complication grave des fractures osseuses. Leur fréquence dépend évidemment de la nature du traumatisme, mais surtout du voisinage immédiat de l'artère et de l'os. Les veines peuvent être déchirées, contuses, thrombosées, les artères peuvent être rompues et la cessation de la circulation dans la partie inférieure du membre vient singulièrement assombrir le pronostic des fractures, elle est

souvent l'indication d'une intervention chirurgicale grave. C'est là une complication des fractures qui sera étudiée dans un chapitre spécial.

Mais en dehors de ces lésions vasculaires portant sur des troncs importants et constituant des anévrysmes diffus, compromettant la vitalité du membre, on doit compter avec les épanchements sanguins considérables résultant de la rupture des vaisseaux osseux ou médullaires, et des artères et veines si nombreuses au milieu des muscles. Le tissu cellulaire des membres est le siège d'un épanchement sanguin constant : sa quantité est variable, il augmente pendant quelque temps et diminue vite quand il n'est pas trop abondant. La marche et l'infiltration progressive du sang dans les tissus, sa limitation, d'abord, aux couches sous-aponévrotiques, son arrivée plus tardive dans les couches sous-cutanées, fournissent des notions importantes qu'on retrouvera dans la symptomatologie, en étudiant les caractères de l'ecchymose dans les fractures.

Enfin, la *peau* peut être plus ou moins atteinte, soit par le traumatisme lui-même qui en a détruit ou enlevé une partie plus ou moins grande, soit par les fragments qui l'ont perforée.

Cette complication n'a de gravité que si le foyer traumatique est infecté; dans le cas contraire, ces fractures se comportent comme les fractures fermées. Aussi, au point de vue de leur pronostic et de leur évolution, les fractures doivent être divisées en deux variétés : les fractures ouvertes infectées et les fractures fermées. Nous verrons, en étudiant l'évolution du cal et les symptômes de ces différentes fractures, ce qui légitime cette distinction.

En dehors de ces plaies cutanées primitives il faut signaler des eschares plus ou moins étendues qui sont soit la conséquence directe du traumatisme, soit le résultat de la distension des téguments par la saillie des os fracturés. La chute de ces eschares suffit quelquefois pour transformer en fracture ouverte, c'est-à-dire compliquée, une fracture jusqu'alors fermée. A côté de ces lésions graves de la peau, il est bon de noter des éraflures, des écorchures, des contusions qui n'offrent aucune gravité, mais qui sont quelquefois utiles à connaître, lorsqu'on veut reconstituer le mécanisme qui a présidé à la rupture de l'os.

Enfin, 24 ou 48 heures après le début des accidents, il est fréquent dans certaines fractures, celles de jambe en particulier, de voir l'épiderme se soulever et des *phlyctènes* se produire. Elles sont remplies de sérosité tantôt claire, souvent roussâtre et quelquefois purulente. Elles peuvent, avec les éraflures que nous venons de mentionner, être l'origine de lymphangites qui constituent une complication qu'on doit surveiller et prévenir.

III

CAL

L'os fracturé, se consolide par des tissus de nouvelle formation, qui ont reçu le nom de *cal*; ce nom désignant, à la fois, les tissus de réparation aux diverses périodes de leur évolution, aussi bien que les tissus définitivement constitués. Le cal peut être difforme, soit que la difformité résulte de la consolidation dans une attitude vicieuse des fragments mal réduits (cal difforme proprement dit), soit qu'elle reconnaisse pour cause une production exagérée de tissu osseux au

niveau du trait de la fracture (cal exubérant); il peut encore être le siège de douleurs très vives (cal douloureux) et peut devenir enfin, chez un sujet sain, le point de départ d'un néoplasme (tumeur du cal proprement dite). *Nous ne nous occuperons pour le moment que du cal normal* et nous prendrons pour type de notre description une fracture fermée de la diaphyse d'un os long, nous réservant de revenir plus tard sur ce qui se passe dans les os courts et les os plats quand ils ont été le siège d'une solution de continuité. Toutefois pour ne pas scinder l'étude du cal, nous parlerons ici de sa formation dans les fractures exposées.

§ I. — *CAL NORMAL*

Théories de la formation du cal. — La formation du cal normal a été décrite et expliquée de bien des façons différentes. Peu de questions en chirurgie ont donné lieu à des théories aussi nombreuses.

Hippocrate considérait la moelle osseuse comme chargée de la nutrition de l'os et lui attribuait la formation du cal. Puis vient la *théorie du suc réparateur.*

a. Galien pense que le sang distribue, aux différents organes, un suc nourricier doué, suivant les cas, de propriétés spéciales. Ce suc nourricier, épanché entre les fragments, favorise la réunion par sa glutination.

Cette idée d'un *suc glutineux*, épanché entre les fragments, se retrouve tout entière dans les écrits d'Ambroise Paré, qui s'exprime ainsi :

« De quoy est faicte une chose moyenne entre la chair et l'os, nommée *soulde*, faicte par la vertu nutritive, tenant le lieu de la vertu formatrice : laquelle matière, comme Galien recite au sixiesme de sa Méthode, est nécessaire pour engendrer le callus. »

Deux siècles après Ambroise Paré, on retrouve encore, dans Jean-Louis Petit, ces idées de lymphe spéciale.

« Cette réunion des os se fait de même manière et suivant les mêmes lois que la cicatrice des chairs. Au moyen du périoste le sang est poussé dans le corps de l'os par un nombre innombrable de petites artères qui le traversent et fournissent une lymphe saline et sulphureuse, qui pénètre dans le tuyeau des fibres osseuses, pour reparer leur dissipation. Le surplus de cette lymphe ou de ce suc nourricier des os est repris par les vaisseaux lymphatiques, comme le superflu du sang est repris par les veines; et malgré la dureté des fibres osseuses, la circulation se fait aussi bien dans les os que dans les parties molles. Cette méchanique suffit pour faire concevoir que la lymphe qui coule dans les tuyeaux des fibres osseuses, doit s'épancher par leurs ouvertures à l'endroit fracturé. Quand cette lymphe ne coule pas en très-grande abondance et qu'elle a les qualités qui lui sont naturelles, elle s'épaissit à mesure qu'elle est déposée dans le lieu de la fracture. La première goutte qui s'est congêlée à l'ouverture de chaque conduit osseux est poussée par la seconde qui la divise pour s'ouvrir un passage à travers. Cette seconde à son tour est pénétrée par une troisième, et cette troisième par une quatrième; de sorte que ce suc nourricier prolongeant le conduit des fibres osseuses à chaque bout de l'os rompu, les vuides qui pourroient se trouver entre les pièces fracturées sont remplis d'une substance organisée, analogue à l'os, et qui le *soude* enfin à l'endroit de la fracture [1]. »

[1] Jean-Louis Petit, *Traité des maladies des os*, t. II, p. 36. Paris, 1767.

Troja parle de gelée, Breschet de lymphe coagulable, Robin se sert du mot *blastème*; l'idée est la même, c'est un suc spécial qui, épanché entre les fragments, est chargé par des transformations successives de les réunir.

b. Dans une deuxième hypothèse, le sang épanché des vaisseaux s'organise et formera le cal. Cette opinion fut émise, pour la première fois, par Antonio de Heyde en 1684, et fut surtout défendue par Hunter qui voit, dans le sang, une véritable chair coulante, qui se transforme, d'abord en cartilage, et finalement s'ossifie. Mac Donald, Howship soutiennent la même idée.

c. Bordenave (1760), Scarpa, Bichat, au commencement du XIXe siècle, pensent que le cal est formé par les bourgeons charnus qui naissent à la surface des fragments, bourgeons qui se transforment en cartilage d'abord, puis en tissu osseux. Bonn, Larrey se rallient à cette opinion.

d. Villermé et Breschet sont éclectiques, ils admettent que dans les fractures simples, il y a formation du cal par épanchement de lymphe plastique qui se vascularise et finalement se transforme en tissu osseux, que dans les fractures compliquées, la cicatrisation des fragments se fait par des bourgeons charnus qui s'ossifient.

e. Et cependant de 1739 à 1757, Duhamel-Dumonceau, se basant sur de nombreuses expériences, avait montré que le cal vient surtout de la couche profonde du périoste, admettant en outre que, dans quelques cas, la membrane médullaire ou périoste interne participe à la formation de la cicatrice osseuse.

f. « Dupuytren analyse dogmatiquement les diverses périodes du développement du cal et établit que la réunion des fragments s'obtient par la formation de deux cals successifs, dont le premier, *cal provisoire*, a pour but unique de favoriser l'apparition du second, *cal définitif*. Périoste, tissu médullaire, parfois même les parties molles voisines, concourent à la formation du cal provisoire, qui demande trente à quarante jours pour son développement. Puis, dans la suite, ce cal est repris peu à peu par absorption; à la longue, par la soudure, la réunion intime des deux surfaces de la fracture s'établit; le cal définitif n'est jamais complètement développé avant dix ou douze mois. » (Bousquet et Ricard.)

g. Parfois même les parties molles concourent à la formation du cal provisoire, voilà ce que disait Dupuytren, c'est ce que démontre péremptoirement Cruveilhier qui admet également le rôle réparateur du périoste, c'est ce que dit aussi Heine (1837) qui affirme, d'après ses expériences, que le périoste, les parties molles et l'os interviennent dans la réparation des fractures; et c'est là qu'est la vérité.

Étudions maintenant les *phénomènes macroscopiques de la formation du cal*; ils ont été clairement exposés par Gosselin dans ses cliniques de la Charité. Plus tard nous étudierons l'histologie de la cicatrice osseuse.

Phénomènes macroscopiques de la formation du cal. — Dès qu'un os vient d'être brisé il se produit une hémorragie plus ou moins abondante suivant les cas, elle baigne le foyer de la fracture, s'infiltre sous le périoste décollé, dans le canal médullaire, fuse dans les interstices musculaires voisins. Le sang se coagule en partie, mais la portion restée liquide acquiert, dans les jours qui suivent la fracture, une fluidité remarquable due à son mélange avec un liquide qui s'épanche dans le foyer traumatique : lymphe plastique, blastème des auteurs. Jusque vers le *sixième jour* on ne note point, à l'œil nu, de phénomènes de réparation, mais bientôt ils se montrent et diffèrent selon l'époque où

on les examine. *On a divisé un peu arbitrairement, il faut le dire, l'évolution du cal en quatre périodes.* Cette division est commode et mérite d'être conservée.

La *première période* est celle du *cal cellulo-fibreux*. Elle s'étend du *sixième au quinzième jour chez l'homme*. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le gonflement du périoste décollé des fragments et la présence d'une *virole externe* fibro-celluleuse, de formation nouvelle, qui se continue avec lui; virole qui se trouve en rapport en dehors, avec les muscles, en dedans, avec le liquide épanché entre les fragments.

La *deuxième période*, dite du *cal fibro-cartilagineux*, s'étend du *quinzième au quarantième jour*. La virole externe, le manchon cellulo-fibreux devient plus dense, se vascularise, prend un aspect grisâtre. Elle adhère intimement aux muscles voisins; il existe alors une véritable *capsule musculo-périostique* selon l'expression de Gosselin. La densité plus grande de cette capsule est due à ce qu'elle est infiltrée de cartilage, ce que montrent et la résistance qu'elle offre à la coupe et la coloration bleuâtre de la surface de cette coupe.

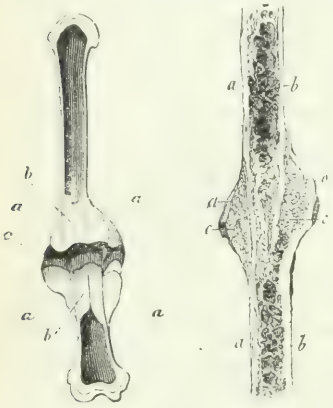


Fig. 113. Fig. 114.

Fig. 113. — Cal cartilagineux.
a, capsule cartilagineuse externe. — *b*, virole cartilagineuse. — *c*, restes de l'épanchement sanguin primitif.

Fig. 114. — Cal osseux.
aa, *bb*, limites de la couche corticale de l'os. — *cc*, virole osseuse externe.

Dans cette même période, la moelle du canal central de l'os perd son aspect jaunâtre et graisseux; elle redevient embryonnaire, de coloration rouge; elle forme entre les fragments un cylindre fibro-celluleux, premier stade de la *virole interne de Dupuytren*.

Les fragments présentent un piqueté rougeâtre, dû à l'ostéite (ostéite plastique de Gosselin) : entre eux on ne trouve encore que de la sérosité.

La *troisième période* est celle de la *formation du cal osseux*, elle s'étend du *quarantième au soixantième jour*. Elle est caractérisée par l'ossification des viroles externe et interne. L'ossification envahit d'abord la virole externe; et procède ici du centre à la périphérie, les couches les plus superficielles de la virole externe ne se laissant jamais envahir par l'ossification.

Du côté de la virole interne l'os forme, en l'infiltrant, soit un bouchon, soit un cylindre seulement.

Les fragments sont rouges, augmentés de volume; entre eux on trouve une substance fibro-cartilagineuse qui a remplacé le suc plus ou moins épais des deux premières périodes.

A la fin de cette période, cliniquement la fracture est consolidée et nous sommes en présence du cal primitif de Meischer, du cal provisoire de Dupuytren. Cal provisoire qui, d'après l'illustre chirurgien, était absolument distinct du cal définitif et n'avait pour but que de favoriser l'apparition de ce dernier. C'est là une erreur; *il n'y a pas deux cals*, le cal provisoire deviendra le cal définitif, et c'est à cette transformation qu'est consacrée la quatrième période qu'on décrit dans l'évolution du cal. A la fin de la troisième période, le cal est très vasculaire et de nature spongieuse.

La *quatrième période*, dite de *régression du cal provisoire*, s'étend du *soixantième au cent vingtième jour chez les petits animaux*, mais elle se prolonge beaucoup

plus chez l'homme, où le cal n'est définitivement constitué qu'au bout de plusieurs mois, de plusieurs années même.

Les phénomènes que l'on observe alors sont la séparation du cal d'avec les parties voisines, et l'affaissement de la virole externe, dont la face qui répond aux muscles devient lisse et polie; la raréfaction du tissu osseux de la virole interne, d'où le rétablissement du canal médullaire, ce qui s'observe, au moins chez les jeunes sujets, d'après Ollier.

Le cal à la fin de la troisième période était poreux vasculaire, les extrémités fracturées, remaniées par l'ostéite condensante, dures, volumineuses; pendant la quatrième période, le cal devient plus dense, les extrémités de l'os brisé moins compactes; et c'est par ce processus inverse que se rétablit insensiblement la continuité des fragments. Telle est, en France, la description classique de la formation du cal.

Histologie du cal. — L'étude histologique du cal a été faite par de nombreux observateurs parmi lesquels il faut citer : Ollier, Feltz, Ranvier, Rigal et Vignal en France, Busch, Loosen, Maas, Bruns en Allemagne. Kiener et Poulet ont repris cette étude et nous leur empruntons la plupart des détails qui vont suivre. Il n'est guère possible de superposer, exactement, les périodes histologiques du cal aux périodes macroscopiques, car tandis que l'examen à l'œil nu ne fait voir qu'un cal cellulo-fibreux, le microscope y révèle déjà la présence du cartilage, et quand la cicatrice, macroscopiquement paraît cartilagineuse, elle présente déjà du tissu osseux en certains points.

Tout à fait au début de la fracture, dans les cinq ou six premiers jours qui suivent l'accident, tandis que le sang devient plus fluide par l'adjonction d'un liquide sur la nature duquel nous ne sommes pas absolument fixés et auquel nous donnons encore, pour cacher notre ignorance, le nom de lymphe plastique, on observe une diapédèse active des leucocytes; le périoste se gonfle, ses fibres sont dissociées par la prolifération des éléments cellulaires de sa couche profonde. C'est là la *période hémorragique et exsudative* de Kiener et Poulet; c'est « une phase préparatoire qui n'offre qu'un intérêt médiocre, sa durée est d'autant plus courte que les sujets sont plus jeunes, les os plus petits » (Bousquet et Ricard).

Dans une deuxième période, *période embryonnaire et cartilagineuse* de Kiener et Poulet, le périoste continue à réagir; la moelle du canal central et des canaux de Havers prolifère à son tour; les parties molles du voisinage, le tissu interfasciculaire des muscles en font autant, on se trouve en somme en présence d'une masse formée par du tissu embryonnaire, tissu de granulation, et par des masses cartilagineuses parfaitement reconnaissables. Le tissu embryonnaire résultant de la prolifération de la couche ostéogénique du périoste et de celle de la moelle donne naissance à ce tissu cartilagineux.

Les éléments fibro-cellulaires commencent, vers le huitième jour, à s'entourer de substance cartilagineuse sur la périphérie du cal. C'est en effet, à la périphérie, que les vaisseaux de nouvelle formation sont les plus nombreux et les plus développés; et c'est là, que se fait l'apparition des premières *cellules cartilagineuses*. Le tissu cartilagineux qui entoure les éléments embryonnaires se condense en capsule autour d'eux. Mais les capsules et les cellules sont petites et de forme sphérique, comme dans le cartilage fœtal (fig. 115).

Les cellules embryonnaires de la moelle centrale restent plus longtemps libres. Ce n'est souvent que vers le douzième ou le quinzième jour qu'elles se modifient.

Bruns pense : 1° que dans la virole externe à la limite du périoste normal, c'est-à-dire à ses extrémités, le cal périphérique se forme d'emblée par des aiguilles osseuses partant de l'os ancien et végétant au milieu des cellules médullaires sous-périostées, tandis qu'en regard même de la solution de continuité, le tissu embryonnaire se transforme en tissu cartilagineux qui sera plus tard envahi par l'ossification (d'après Rieffel).

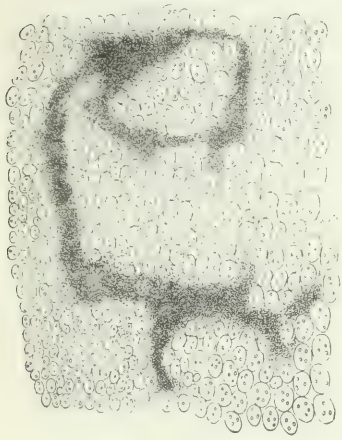


Fig. 115. — Cavités du cartilage dans un cal en voie de développement.

Rappelons encore que pour Bonn et Malgaigne, le stade cartilagineux n'existerait pas dans la formation du cal, qui passerait directement de l'état mou à l'état osseux et que, pour Hennequin, le cal fibreux se transforme d'abord en tissu ostéoïde, puis en tissu osseux.

Quoi qu'il en soit de ces opinions, revenons à l'étude du cal d'après Kiener et Poulet, dont nous adoptons la manière de voir.

Dans la deuxième période, nous venons de le voir, *le cal était cartilagineux*, baignant les extrémités osseuses.

La troisième période est celle de la formation du cal osseux provisoire. « Cette période est caractérisée par la formation d'un tissu osseux nouveau : 1° dans le cartilage sous-périostique; 2° dans le canal médullaire. Le processus d'après lequel se fait l'ossification périostique est le même que dans l'ossification normale, c'est-à-dire que les bourgeons vasculaires venant du périoste et de la surface de l'os, pénètrent la masse cartilagineuse perpendiculairement au grand axe de l'os et que, le dépôt osseux se forme autour des cellules cartilagineuses devenues corpuscules osseux. Chaque vaisseau du périoste va à la rencontre du bourgeon vasculaire émané de la surface de l'os et ainsi apparaît autour de cet axe un véritable manteau osseux. L'ensemble de ces bourgeons et des travées osseuses qui les séparent constituent *l'os rayonné périostique*. Sa formation est plus avancée sur les parties les plus éloignées du foyer de la fracture. De même l'ossification s'effectue en dernier lieu au point où le cal est le plus volumineux; toujours l'ossification est commencée, aux confins du foyer, alors que le périoste produit encore du cartilage et des fibres de Scharpey à la partie moyenne. Cette période, très variable suivant le volume de l'os, s'étend du quinzième au quarantième jour en moyenne. » (Bousquet et Ricard.)

La quatrième période est celle de la *régression du cal provisoire*. Elle a, nous l'avons dit, une très longue durée. « Nous devons à Volkmann les premières recherches sur le mode de résorption du cal provisoire; il consiste dans une ostéite lente à la fois raréfiante à la périphérie, condensante vers le centre, qui remanie complètement, la formation osseuse périostique et interfragmentaire. La présence des cellules à myéloplaxes à la périphérie du cal a été constatée, c'est un des arguments qui ont fait considérer ces éléments comme les agents destructeurs de l'os dans l'ostéite raréfiante. Malgré les recherches de Volkmann, de Loosen, le processus singulier qui transforme le cal provisoire en cal définitif reste encore obscur... Loosen dont les recherches, faites sur des coupes usées, sont contestables, pense qu'il se produit, dans le cal provisoire, une ostéite raréfiante chronique ayant pour conséquence l'agrandissement des canaux médul-

laires de première formation, la destruction des trabécules osseuses, et d'autre part, une néoformation des canaux vasculaires. Simultanément se développe une ostéite condensante qui produit incessamment de l'os nouveau aux dépens de la moelle et constitue ainsi, à elle seule, l'os permanent, le cal définitif. C'est encore à cette période que l'ossification médullaire disparaît. » (Bousquet et Ricard.)

Telle est la marche des phénomènes histologiques du cal dans les fractures fermées, lorsque les fragments ont été exactement coaptés.

Revenons maintenant à l'étude du cal en général et voyons les particularités qu'il peut présenter dans des cas différents de celui où nous nous sommes placés. Les fragments osseux peuvent-ils se réunir par première intention, c'est-à-dire sans interposition d'aucune substance réparatrice? Hamilton a le premier soutenu cette opinion.

Ce mode de réunion directe s'observerait surtout dans les cas de pénétration des fragments, dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius, dans la fracture extra-capsulaire du fémur par exemple. Il serait aussi assez fréquent pour les os courts. Il semble bien aujourd'hui, d'après Robin (de Lyon), que cette consolidation par première intention puisse réellement se produire et même, dans quelques cas, se produire pour les os longs. Robin a présenté au Congrès français de chirurgie de 1889 le cal d'un fémur ostéoclasié depuis vingt et un jours, sans virole et réuni primitivement.

Quand la fracture n'est pas réduite, que les *fragments chevauchent* l'un sur l'autre, la formation du cal ne peut s'effectuer que par jetée interfragmentaire. Les lambeaux de périoste, qui à moins de violence extrême, unissent toujours en partie les fragments, forment le soutien de cette jetée; ils se tuméfient considérablement en créant une sorte de « pont » entre les deux fragments. Il en résulte une production osseuse souvent fort irrégulière, souvent aussi peu solide (fig. 116). On a prétendu que, même dans ces conditions, le canal médullaire pourrait se reproduire, mais la chose n'est vraisemblable que chez les très jeunes sujets. Cette reproduction s'effectue par un mécanisme assez complexe. Le cal intermédiaire se creuse d'abord, par résorption, d'une cavité médullaire; cette résorption, s'exerçant aussi sur les extrémités chevauchantes des os fracturés, les cavités médullaires de ces os finissent par s'unir à la cavité nouvelle.

Fig. 116. — Cal, par jetée osseuse interfragmentaire.

D'après Bruns cependant le canal médullaire ne se rétablit jamais dans ces cas; il reste toujours oblitéré par du tissu spongieux. J. Wolff (*Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin, Hirschwald 1892) a fort bien étudié les particularités que présente le cal dans les fractures chevauchées; il a montré que les travées osseuses se forment principalement aux endroits qui devront supporter les pressions, et disparaissent dans ceux qui n'y seront pas soumis par suite du déplacement; que ces modifications se produisent non seulement au niveau du point fracturé, mais à une grande distance de ce point, qu'en somme les phénomènes de réparation sont en rapport avec le rétablissement non de la forme, mais de la fonction.

Notons enfin, dans le même ordre d'idées, que le raccourcissement produit par le chevauchement peut disparaître, en partie, par l'allongement que subissent

les os en voie d'évolution, du fait de l'irritation traumatique (Baizeau et Ollier).

« Comment se comportent les esquilles dans les fractures comminutives fermées?... Tenant compte des expériences de Breschet et Villermé, des renseignements que j'ai recueillis dans les traités de Malgaigne, Ollier, Hennequin et Bruns, je dirai : Dans les fractures fermées, les esquilles, loin de constituer toujours des corps étrangers, des épines inflammatoires, tendent soit à être résorbées, soit à faire partie intégrante du cal. Il y a lieu cependant de distinguer :

1° Pour les esquilles encore adhérentes au périoste ou à l'os, le doute n'est pas possible; elles continuent à vivre et sont incluses dans le cal périphérique.

2° Quant aux esquilles libres, on peut déjà supposer, d'après ce qu'on sait sur les transplantations osseuses, qu'elles ne sont pas fatalement vouées à la nécrose. Leur sort ultérieur dépend surtout, toutes les autres conditions étant égales d'ailleurs, de leur siège et de leur volume.

a. Lorsqu'elles sont lancées au loin, qu'elles sont petites et n'ont plus aucun rapport avec le foyer de la fracture, elles sont graduellement résorbées. Quand elles ont un certain volume, qu'elles sont ensevelies au milieu d'un tissu différent du leur, elles peuvent continuer à vivre et contracter des adhérences de tous côtés; mais leur résorption est la règle, suivant Hennequin.

b. Les esquilles qui restent en rapport avec la fracture commencent par être emprisonnées dans le cal. Puis que deviennent-elles? Sont-elles petites, elles peuvent, dans des cas tout à fait exceptionnels, retarder la consolidation (Thiersch); en général elles n'exercent aucune influence fâcheuse sur le processus réparateur; elles sont envahies par l'ostéoporose et finissent par être résorbées. Mais cette résorption marche lentement surtout chez l'adulte (Malgaigne). Les esquilles plus volumineuses peuvent continuer à vivre, faire partie intégrante du cal, être conservées en un mot si elles sont utiles au point de vue fonctionnel. Breschet et Villermé pensaient à tort qu'elles amenaient le plus souvent l'inflammation de la fracture. » (Rieffel, *in* Le Dentu et Delbet, tome II, p. 351.)

« Quant aux *os plats*, leur mode de consolidation diffère sensiblement de celui que nous avons exposé pour les os longs, les propriétés du périoste semblent extrêmement faibles. Ainsi au crâne, la soudure se fait au moyen d'un cal interfragmentaire sorte de ciment dans la production duquel le périoste n'intervient pas; l'omoplate et l'os iliaque ne donnent également pas lieu à des cals bien volumineux. Cette différence entre les os plats et les autres os tient en partie à leur origine première fibreuse, en partie aussi, suivant la remarque de Bergmann, à l'absence de déplacement qui ne vient pas surexciter les propriétés ostéogéniques du périoste. » (Bousquet et Ricard.)

Pour ce qui est des os spongieux, *os courts et épiphyses des os longs*, les lois qui président au mécanisme de la formation du cal sont les mêmes que pour la diaphyse des os longs. Seulement les auteurs ne sont point d'accord sur le rôle du périoste, puisque pour les uns la virole externe est considérable (Reclus), tandis que pour les autres elle est à peine marquée; ce qui semblerait confirmer cette dernière opinion, défendue par Bruns, c'est que, d'après Ollier, le cal dans les os spongieux se formerait surtout aux dépens de la moelle contenue dans les aréoles du tissu osseux.

Pour clore ce chapitre des remarques qui s'appliquent au cal, selon les différents cas qui se présentent, rappelons que dans les fractures fermées et quand il s'agit de la diaphyse des os longs, la virole *externe* peut être inégale aux divers

points de sa circonférence; sur le tibia, elle est beaucoup plus considérable à la partie postéro-externe qu'à la partie antéro-interne. Souvent même elle manque tout à fait sur ce dernier point. Cette irrégularité d'épaisseur s'explique facilement ici par l'absence, en avant, de couche musculaire, couche dont nous avons vu le rôle important dans la production des éléments embryonnaires.

Du cal dans les fractures exposées. — *Comment se forme le cal dans les fractures exposées?* Deux cas sont à considérer, ou bien le foyer est infecté, ou il ne l'est pas.

S'il n'y a pas d'infection tout se passe comme dans les fractures fermées, et nous n'avons pas à revenir sur l'évolution du cal dans ce cas, évolution longuement exposée plus haut.

Si le foyer de la fracture est infecté, deux cas encore peuvent se présenter; ou bien l'infection détermine une inflammation très intense, il s'agit alors d'une véritable ostéomyélite avec nécrose des fragments et des esquilles, ou bien l'infection ne détermine qu'une inflammation modérée des fragments qui n'empêchera pas qu'ils se réunissent et retardera seulement l'époque de la soudure osseuse.

« Nous ne parlerons pas des formes graves, celles dans lesquelles une ostéomyélite étendue se déclare, qui s'accompagne souvent de phlébite et se termine par une infection purulente; de ces inflammations diffuses, de ces décollements étendus du périoste qui provoquent la mortification de la plus grande partie des fragments, ces faits doivent être étudiés à propos des nécroses » (Reclus).

Ici le cal ne pourra se former qu'après l'élimination des fragments mortifiés, élimination souvent gênée par la formation d'un os périostique qui les entoure, os perforé de trous destinés au passage du pus et de quelques menues parcelles osseuses. Quand les séquestres provenant de la mortification des fragments ou des esquilles auront été éliminés, alors, si la perte de substance de l'os fracturé n'est pas trop considérable, les extrémités pourront encore se réunir, et cela par un processus analogue à celui que nous allons exposer pour les fractures ouvertes, dans lesquelles l'infection, moins intense, ne s'accompagne pas de nécrose.

Ici la fracture guérit par un tissu de granulations, par des bourgeons charnus qui se développent aux extrémités des os fracturés. Il y a production de moelle embryonnaire sous le périoste, dans les canaux de Havers, et au niveau du canal central de l'os.

Comment se fait l'ossification dans ce tissu jeune? « En général par un processus analogue à celui de l'ossification sans production intermédiaire de cartilage. » (Jamain et Terrier.) C'est aussi l'opinion de Billroth, qui dit que, vers le sixième jour, l'ossification envahit les bourgeons charnus, et qu'elle commence à la limite du décollement du périoste et à la surface de l'os; c'est encore celle de Rigal et Vignal qui écrivent que : « le cal des fractures compliquées et suppurantes devient d'emblée osseux, au milieu des bourgeons charnus, provenant de la moelle des canaux de Havers, considérablement dilatés par une ostéite raréfiante, et au milieu de la moelle du canal médullaire qui a fait retour à l'état embryonnaire. » Ils admettent avec Ranvier que « sur les bords des lacunes creusées par l'ostéite dans les fragments, le nouvel os se forme par une sorte de cristallisation qui, se produisant au sein des bourgeons charnus, en transforme les cellules, les unes en cellules osseuses, d'autres en cellules médullaires. »

Le foyer d'une fracture ouverte peut n'être infecté que partiellement, « la sup-

puration peut n'apparaître que du côté de la plaie cutanée et les parties profondes se réunissent, comme s'il s'agissait d'une fracture fermée. Il y aurait là une ostéite plastique, dit Gosselin, et en effet, les phénomènes sont analogues à ceux que nous avons décrits en étudiant le cal dans les fractures simples, ainsi qu'il résulte des expériences de Cornil et Ranvier. » (Jamain et Terrier.)

Cette théorie de l'ossification directe du cal dans les fractures exposées est combattue par Kiener et Poulet. Si, disent-ils : « Il n'y a pas d'esquilles ou de corps étrangers à éliminer, si les fragments osseux ne sont pas nécrosés, les bourgeons charnus aboutissent à la formation d'un tissu de cicatrice au-dessous duquel le cal évolue comme nous l'avons décrit dans les fractures fermées ».

Que deviennent ici les esquilles? Les esquilles primitives ou libres de Dupuytren, détachées au moment du traumatisme, « peuvent être expulsées très rapidement ; si elles séjournent dans la plaie, elles se nécrosent, forment des corps étrangers qui contribuent à entretenir la suppuration... Les esquilles secondaires (de Dupuytren), c'est-à-dire celles qui sont encore adhérentes au périoste et aux parties molles (après l'accident), sont aussi, dans l'immense majorité des cas, détachées par l'inflammation : elles deviennent la proie de la nécrose et sont destinées à être éliminées. Cependant on conçoit que le pont périostique qui les nourrit puisse rester suffisamment large, ne point être détruit par la suppuration profuse; dans ces cas très rares, l'esquille secondaire ne se nécrose pas et se soude au cal. » (Rieffel *in* Le Dentu et Delbet, t. II, p. 102.)

L'innervation du membre ne paraît pas exercer directement d'influence sur le cal. Schiff [1] avait cru observer son hypertrophie après la section des nerfs. Mais ses observations n'ont point été confirmées par les recherches d'Ollier, Claude Bernard et Virchow. Kusmin [2], dans des expériences sur le lapin, aurait cependant obtenu, après la section des nerfs, un cal plus volumineux, plus solide et plus rapidement ossifié.

L'évolution normale du cal peut être troublée par diverses circonstances : défaut d'immobilisation produisant des irritations répétées ; corps étrangers, tels que balles et esquilles osseuses ; mauvaises conditions hygiéniques, troubles de la santé générale.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE DES FRACTURES FERMÉES SANS COMPLICATIONS

Au point de vue de la symptomatologie, les fractures doivent être divisées en deux classes : 1° les *fractures fermées dites simples*, non communicantes ; 2° les fractures compliquées de plaies des parties molles : fractures dont le foyer communique avec l'air extérieur ; on les nomme *fractures ouvertes* ou encore *exposées*.

Cette division, qu'on retrouve dans les ouvrages classiques, a perdu aujourd'hui de son importance, grâce à l'introduction de la méthode antiseptique dans la

(1) Schiff, *Centralblatt für klin. Chir.*, vol. IX, p. 782.
(2) Kusmin, *Allgem. Wiener med. Zeitung*, nos 33, 34, 35, 1882.

pratique chirurgicale. En effet, un grand nombre de fractures ouvertes se comportent, si l'on a pris soin de désinfecter rigoureusement le foyer traumatique, immédiatement après l'accident, comme les fractures fermées. — Si la désinfection n'a pas été suffisante, la fracture présente des symptômes que nous étudierons plus loin, quand nous traiterons des fractures ouvertes infectées. Les fractures dont le trait pénètre dans une articulation, fractures articulaires, nécessitent aussi quelques considérations particulières, nous les étudierons avec les complications des solutions de continuité des os.

Remarquons, avant d'aller plus loin, qu'une fracture primitivement fermée peut s'ouvrir secondairement, c'est ce qui arrive quand la contusion des parties molles qui recouvrent l'os a été telle, qu'elles se sphacèlent et tombent, avant que la cicatrice osseuse se soit faite, ou encore, quand un des fragments de la fracture, non maintenu en bonne position, ulcère les téguments qu'il soulève.

Pour le moment, nous bornerons notre description à la fracture vulgaire, où la solution de continuité osseuse constitue à elle seule toute la lésion. Que l'os soit profond ou superficiel, que le trait de la fracture soit unique ou qu'il existe un broiement véritable de l'os, si le foyer de la fracture reste séparé de l'air extérieur, la fracture est dite *simple*.

Les signes qui caractérisent les fractures sont très nombreux, on les divise en : 1° *signes commémoratifs;* 2° *signes rationnels;* 3° *signes sensibles.* Il est permis cependant de simplifier cette classification et de réduire les signes : 1° en signes *rationnels* ou *subjectifs;* 2° en signes *physiques* ou *sensibles.* Nous dirons à la fin de ce chapitre quelques mots des *symptômes généraux* observés dans les fractures.

1° Signes rationnels. — A. Dans certains cas, le malade entend, au moment où le traumatisme a lieu, un *craquement* particulier qui est dû à la rupture de l'os. Ce bruit osseux peut être perçu par les assistants, alors même que le patient n'en a pas eu conscience, par suite de la syncope ou de l'ébranlement nerveux survenu lors de l'accident; ce qui arrive toujours, par exemple, pour les fractures du crâne. Quoi qu'il en soit, le craquement est un signe de peu de valeur, trompeur et peu fréquent.

Au lieu de le chercher, le chirurgien devra plutôt se renseigner sur la cause et le mécanisme de la fracture, sur la nature et la direction de l'agent vulnérant et sur son point d'application, ou bien sur la façon dont la chute s'est produite et les circonstances qui l'ont accompagnée. Certains détails donnés par le malade ou les assistants peuvent être, dans quelques cas, d'une réelle utilité pour établir le diagnostic.

B. La douleur est, d'ordinaire, le premier symptôme perçu par le patient. Son intensité varie beaucoup et n'est pas en rapport direct avec l'étendue des lésions. Souvent la contusion des parties molles, dans les fractures par cause directe, est plus douloureuse que la rupture même de l'os. Certains sujets accusent de violentes douleurs pour des fractures qui sont fort peu douloureuses d'habitude; il faut alors chercher la cause de cette hyperalgie que la fracture seule ne paraît pas pouvoir légitimer. On en trouvera souvent l'explication dans un trouble de l'état général. Depuis longtemps Verneuil a insisté sur la forme névralgique que prennent les lésions traumatiques chez certains arthritiques ou chez les paludiques. Les alcooliques, à système nerveux excitable, souffriront également plus que d'autres; mais par-

fois, ce n'est pas l'état général qui donnera la clef de cette exagération des phénomènes douloureux, et il faudra chercher dans la lésion des nerfs, contus ou comprimés par les fragments, l'explication que l'on ne trouvait pas.

Par contre, les alcooliques, qui quelquefois souffrent trop, supportent souvent, sans douleur, les fractures mêmes les plus graves. Cette absence complète de douleur, dans une fracture, doit éveiller l'attention du chirurgien, qui trouvera toujours, dans l'état général du sujet, la cause de cette analgésie. Une fracture, chez un individu sain, n'est jamais indolente et l'indolence prend alors l'importance d'un signe révélateur. L'alcoolisme, l'ataxie locomotrice, une affection du système nerveux central, sont souvent les causes cachées de cette indolence, anormale, dans l'histoire des ruptures traumatiques des os. La douleur est donc un phénomène constant dans l'évolution des fractures chez les individus sains; mais elle s'exagère dans certaines circonstances, qu'il importe de préciser.

La douleur se manifeste chaque fois qu'un mouvement de quelque étendue se passe dans le foyer de la fracture, ou qu'une pression vient comprimer, l'une contre l'autre, les extrémités des deux fragments. Mais ce qui rend caractéristique la douleur de la fracture, c'est sa *localisation* précise au niveau même du trait de la solution de continuité.

Lorsque le chirurgien veut examiner un os qu'il croit être atteint de fracture, il explore d'abord les parties qui sont éloignées du siège probable de la solution de continuité. En suivant, à travers les téguments, la surface de l'os, le doigt, qui exerce une pression modérée, produit chez le malade dans un endroit déterminé, toujours le même, une sensation douloureuse d'intensité variable, mais parfois extrêmement vive et qui n'existe ni au-dessus, ni au-dessous, du moins avec la même acuité. En d'autres termes, sur un membre atteint de fracture, il y a un point de douleur *maxima;* ce point correspond exactement au trait de fracture. Quand la douleur est ainsi localisée, quand surtout elle est réveillée par une pression qui ne s'exerce pas à travers des téguments contus, comme cela arrive dans les fractures de cause indirecte, elle devient un signe des plus précieux en faveur d'une solution de continuité des os. Nous verrons, dans l'étude des fractures en particulier que, dans quelques cas, cette localisation de la douleur, en un point fixe, permet à elle seule de résoudre, dans un sens ou dans l'autre, certaines difficultés de diagnostic. S'agit-il d'une fracture du péroné par arrachement, on déterminera une vive douleur en pressant sur l'os à 3 centimètres environ de la pointe de la malléole péronière. L'entorse tibio-tarsienne, au contraire, se caractérisera par une douleur siégeant au niveau des insertions ligamenteuses que le traumatisme aura rompues ou tiraillées. Certaines fractures de l'extrémité inférieure du radius ne présentent pas les signes classiques qui rendent le diagnostic ordinairement si facile. La déformation caractéristique n'existe pas, mais, que l'on presse le radius, à 15 millimètres environ, au-dessus du rebord articulaire, aussitôt se produit une vive douleur, assez intense pour arracher des cris au patient. Il est bon d'ajouter, à ce propos, que ces explorations qui sont parfois indispensables, pour établir le diagnostic, doivent toujours être conduites avec ménagement.

Dans d'autres cas, il suffit d'imprimer au membre, certains mouvements, pour que la douleur apparaisse ou s'exagère dans l'endroit où l'os a été brisé. Ce moyen d'exploration est moins recommandable que le précédent.

Il existe encore une autre méthode, qu'il convient d'employer, pour localiser la douleur dans les fractures de quelques os qui, profondément situés au milieu de masses musculaires épaisses, ne sont guère accessibles à un palper méthodique. Lorsque le trait de fracture porte à l'extrémité supérieure d'un de ces os, l'humérus ou le fémur, par exemple, il est presque impossible de fixer, par la pression directe, le point maximum de la douleur qui, à travers les parties molles, paraît s'étaler sur une certaine étendue. Il existe alors un moyen précieux que nous avons vu souvent utiliser par Verneuil. Le chirurgien saisit à pleines mains la partie inférieure du membre, et fixe la partie supérieure de l'autre main; exerçant alors un mouvement de rapprochement, il détermine une pression toujours douloureuse, si l'os est réellement rompu. Dans certaines fractures de l'extrémité supérieure du fémur, quand les signes habituels font défaut, une pression exercée de bas en haut sur le talon du malade, dont le membre est dans l'extension, se transmet par les os de la jambe au fémur, et fait naître instantanément une douleur très marquée que le patient rapporte en un point qui répond au siège de la fracture. Le fragment supérieur n'a pas besoin, ici, d'être fixé par la main du chirurgien : la tête fémorale fait corps avec le bassin, dont le poids constitue un obstacle à toute translation de mouvement, et fixe ainsi solidement la tête fémorale, et par suite le fragment supérieur qui ne peut ainsi éviter la violence exercée sur le talon.

C. L'impuissance du membre est un signe très fréquemment observé dans les fractures, mais qui perd de sa valeur diagnostique pour deux raisons : 1° parce qu'il n'est pas constant; 2° parce qu'il existe dans d'autres lésions, qui ont des symptômes communs avec les fractures.

Étudions les conditions dans lesquelles cette impotence existe. La rupture du levier osseux et la douleur, produite par la fracture, sont les causes habituelles de l'impuissance du membre. Un os peut cependant être fracturé sans qu'il y ait rupture absolue du levier osseux. Les fractures incomplètes, les fractures complètes sous-périostées ne sont pas suivies, nécessairement, d'impotence du membre, précisément pour cette raison qu'il y a conservation du levier, grâce à l'intégrité du périoste. Dans d'autres circonstances, les dentelures qui existent sur les deux fragments, s'engrènent de telle façon, que le levier est en partie conservé. Il en est de même dans le cas de pénétration des fragments l'un par l'autre. Certaines fractures du radius, de l'extrémité supérieure de l'humérus, permettent encore des mouvements d'une certaine étendue.

Mais un os peut être complètement fracturé, les deux fragments peuvent même être séparés, et cependant les mouvements du membre persister. C'est ce qui arrive lorsque le segment de membre sur lequel a porté le traumatisme possède deux os, dont un seul a été brisé. C'est ce qui se passe par exemple dans les fractures du péroné. Tout le poids du corps et les actions musculaires de la jambe se concentrent sur le tibia; la marche est possible dans ces conditions, quoique toujours douloureuse.

La douleur est une des causes les plus réelles d'impotence, à la suite des fractures. Aussi ne faut-il pas se fier à l'impotence fonctionnelle, spontanément accusée par le malade, qui déclare ne pouvoir remuer le membre ou exécuter un mouvement quelconque. La pusillanimité, ou une douleur modérée chez un névropathe, suffisent pour immobiliser un membre tout entier, alors qu'il n'existe aucune fracture, et qu'un peu de courage et de bonne volonté de la part

du malade peuvent faire exécuter, tous les mouvements physiologiques, au prétendu membre fracturé.

Tous les états qui émoussent la sensibilité générale ou qui la font disparaître empêchent l'impuissance du membre de se montrer. Les individus atteints de délire et surtout de délire alcoolique, les aliénés, se servent de leur membre fracturé comme s'il n'existait aucune lésion osseuse. Un malade, dont nous rapportons plus loin l'histoire, avait marché, pendant plus de huit jours, avec une fracture bi-malléolaire. Cependant, quand le levier osseux est complètement rupturé, quand les deux fragments sont largement écartés l'un de l'autre, quand les muscles voisins du foyer de la fracture ont été déchirés, l'impuissance fonctionnelle doit être considérée comme la règle absolue. Mais il est à remarquer que, dans ces cas, ce signe rationnel n'a plus grande valeur, car le diagnostic s'impose.

D'autres lésions traumatiques peuvent déterminer une impotence fonctionnelle aussi complète que celle causée par une fracture, ce sont de simples contusions musculaires ou articulaires ainsi que les luxations. A la hanche, par exemple, une simple contusion immobilise le membre inférieur, à tel point que, si l'on ne connaissait cette particularité, on risquerait fort de tomber dans de fréquentes erreurs. L'impotence fonctionnelle est si marquée qu'on hésite, dans la grande majorité des cas, avant d'établir fermement un diagnostic positif. En sorte que, dans les cas à diagnostic douteux, la constatation de l'impotence fonctionnelle, nous le répétons, n'a pas grande valeur. Ce signe subjectif n'acquiert d'importance que s'il est accompagné d'autres phénomènes révélateurs.

D. La CONTUSION des parties molles donne lieu à des altérations qui sont facilement appréciables. Le plus souvent, elle se manifeste par une ECCHYMOSE qui se montre au point même où a porté le traumatisme, dans la fracture directe. L'ecchymose observée dans ces conditions n'a aucune valeur diagnostique. Mais celle qui apparaît à une certaine distance du point lésé, celle qui ne se manifeste que vingt-quatre, quarante-huit heures et même davantage, après l'accident, présente une réelle importance, surtout s'il s'agit d'une fracture par cause indirecte. Ces ecchymoses peuvent s'étendre progressivement sur des surfaces assez larges, en s'accroissant pendant plusieurs jours. Elles méritent le nom d'*ecchymoses secondaires* et *progressives* : ce sont les seules dont le chirurgien doive tenir compte dans l'appréciation des signes. Voici, en effet, comment se produit l'ecchymose dans les fractures : nous avons vu qu'au moment de l'accident, il se fait un épanchement sanguin qui prend sa source dans le périoste déchiré, à la surface des fragments et dans le canal médullaire. Ce sang, plus ou moins collecté au niveau du foyer de la fracture, s'infiltre peu à peu le long des interstices musculaires, sous les aponévroses et, grâce à des éraillures de celles-ci, il devient sous-cutané, apparaît sous forme de tache ecchymotique qui, prenant sa source dans un foyer profond, souvent fort abondant, continue à augmenter pendant les jours qui suivent son apparition. Mais il faut, en général, un temps, souvent fort appréciable, pour que l'ecchymose, produite ainsi, se manifeste, et eu égard à celle qui résulte du traumatisme initial, et qu'on appelle ecchymose *primitive*, celle-ci mérite bien le nom d'ecchymose *secondaire*.

La constatation de ce fait est si importante qu'elle permet parfois à elle seule d'établir un diagnostic. Exemple : un homme tombe sur le crâne, il est relevé sans connaissance, et l'on constate, en un point du cuir chevelu, une ecchymose

manifeste. Cette ecchymose est évidemment due à la contusion des parties molles, et ne peut en rien aider au diagnostic souvent si difficile de fracture du crâne. Le blessé, au contraire, au moment où il est relevé, n'a pas d'ecchymose, de bosse sanguine, mais quelques heures après, le lendemain, il présente des ecchymoses qu'il n'avait pas la veille; elles siègent dans des endroits que le traumatisme n'a pas atteints directement; derrière l'oreille, à la région mastoïdienne, ou dans la région de l'orbite, elles s'accroissent les jours suivants. Il est presque certain que le blessé est atteint de fracture de la base du crâne. On voit, par ce seul exemple, l'importance que le chirurgien doit donner à l'époque d'apparition de l'ecchymose dans les fractures.

2° Les SIGNES PHYSIQUES OU SENSIBLES sont les suivants :

1° La déformation; 2° la mobilité anormale; 3° la crépitation.

1° La DÉFORMATION que présente la région blessée est due à plusieurs causes. Le sang, qui provient des os et des tissus voisins, s'épanche en abondance comme nous l'avons vu, infiltre et distend les parties molles, et amène ainsi un *gonflement* immédiat qui, quelques heures après l'accident, est déjà très manifeste.

Le travail inflammatoire, qui suit le traumatisme, apparaît deux ou trois jours après l'accident, et se manifeste par un état œdémateux du membre qui accentue davantage encore la déformation des parties.

Ce gonflement, primitif ou secondaire, qui déforme le segment du membre blessé, constitue une véritable difficulté pour le diagnostic de la fracture. L'os se dissimule plus profondément sous l'œdème et l'infiltration sanguine, et il est parfois nécessaire d'attendre la disparition du gonflement des parties molles, pour pouvoir se prononcer, moins, cependant, sur l'existence d'une solution de continuité de l'os que sur son siège exact et sur sa direction. Mais la déformation du membre tient surtout à des phénomènes d'ordre mécanique. Le déplacement de fragments et, d'une façon plus générale, les modifications dans la direction et la longueur d'un os, constituent la cause la plus fréquente et la plus importante de la déformation.

FIG. 117. — Déformation en dos de fourchette dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Certaines fractures donnent lieu à un déplacement tel qu'il se traduit par une difformité qui saute aux yeux. C'est ainsi qu'on peut diagnostiquer, à première vue, une fracture du tibia en apercevant la saillie produite par un fragment de cet os au-dessous de la peau. La déformation suffit à elle seule également pour permettre, lorsqu'elle revêt un type spécial, de diagnostiquer à la simple inspection une fracture de l'extrémité inférieure du radius, et la constatation du *dos de fourchette* est véritablement pathognomonique de cette fracture (fig. 117).

Mais, à côté de ces déformations existant *in situ*, et parfois absolument caractéristiques, il convient de placer les déformations dues à l'attitude vicieuse que prend dans son ensemble le membre lésé, qui peut être raccourci et dévié de sa direction habituelle. Cette déformation est d'ailleurs variable pour une même fracture; trop de facteurs entrent dans sa production pour qu'elle soit toujours la même. Nous avons étudié le mécanisme des déplacements, en passant en revue les lésions habituelles des fractures, et nous avons vu que le déplacement des fragments reconnaît pour cause soit le traumatisme initial, si variable dans sa direction, son intensité, sa nature, soit le spasme musculaire, soit la direction

du trait de fracture. Enfin, il n'est pas indifférent que le malade ait ou n'ait pas fait d'efforts pour se servir de son membre, soit pour marcher, soit pour se relever. Une nouvelle chute vient souvent compliquer le premier traumatisme; on comprend alors que, dans ces conditions, pour une même fracture, la déformation soit sujette à d'infinies variétés.

C'est par le palper, par l'examen méthodique des parties superficielles de l'os, par celui de la direction que les fragments ont pris, par la mensuration, que le chirurgien pourra apprécier et analyser la déformation.

En clinique, une *mensuration* rigoureuse est souvent nécessaire. Mais il convient de se mettre à l'abri des causes d'erreur dues à l'attitude différente du membre sain et du membre fracturé, au gonflement, qui déforme le membre, crée de nouvelles saillies et comble les méplats. Bien que des instruments spéciaux aient été inventés pour pratiquer la mensuration des membres fracturés, c'est encore au ruban métrique, convenablement manié, qu'on a recours le plus souvent. On sait que les notions qu'il fournit ne sont qu'approximatives, mais les instruments, pour être plus compliqués, ne sont pas plus précis.

La déformation du membre n'est d'ailleurs pas constante dans les fractures. Elle manque, le plus souvent, dans les fractures incomplètes: elle n'existe que peu ou point dans certaines fractures dentelées et engrenées ou lorsque, dans un segment de membre à deux os, l'un des deux est seul fracturé, ou bien encore lorsque la fracture est limitée à une extrémité osseuse fixée par des ligaments puissants, comme dans la fracture d'une des extrémités de la clavicule.

Par contre, nous verrons, au moment du diagnostic, que la déformation est un bon signe des luxations. On comprend dès lors le soin et l'attention que le chirurgien doit donner à l'étude détaillée et minutieuse de ce symptôme.

2° La MOBILITÉ ANORMALE est l'un des signes les plus importants, fournis par l'examen des os fracturés. Cette mobilité est pathognomonique quand, après un traumatisme, on peut déterminer une flexion angulaire en un point de la longueur d'un os. Le moyen de provoquer cette mobilité est des plus plus simples : il suffit de fixer les deux segments du membre et de leur imprimer des mouvements en sens inverse. On obtient souvent alors, simultanément, une crépitation spéciale, qui constitue un autre signe, à lui seul suffisant, pour permettre d'affirmer l'existence d'une fracture.

Mais cette mobilité anormale peut manquer, et quand elle existe, elle peut, dans certains cas, être difficile à apprécier et à distinguer des mouvements d'une articulation voisine.

La mobilité anormale manque, en effet, dans toutes les fractures incomplètes, flexions, courbures ou fissures des os; elle manque dans certaines fractures complètes dont les fragments se sont engrenés ou se sont pénétrés. Elle est fort obscure dans les fractures sous-périostées de l'enfance, difficile à apprécier, elle se réduit souvent à une flexibilité exagérée de l'os dans certaines fractures d'extrémités osseuses, solidement maintenues par des ligaments. C'est ainsi que quelques fractures de l'extrémité inférieure du péroné, de l'extrémité externe de la clavicule, ne présentent guère de mobilité anormale, quoique le trait de fracture divise complètement ces os. Aussi a-t-on recours, dans quelques-uns de ces cas douteux, à des manœuvres spéciales d'exploration.

Enfin, dans d'autres cas, cette mobilité pathologique est nette, mais il est difficile d'en reconnaître exactement le siège. Cette difficulté se rencontre dans presque toutes les fractures juxta et intra-articulaires. Ce n'est, en effet, que

par un examen méthodique et approfondi que le chirurgien pourra, dans ces cas, différencier la mobilité anormale de la fracture, de la mobilité normale de l'articulation voisine.

3° Ces différentes recherches déterminent souvent l'apparition de la CRÉPITATION. Sous le nom de *crépitation*, on décrit bien plutôt une sensation perçue par le toucher qu'un bruit perçu par l'oreille. Cependant Lisfranc, en 1825, proposa l'emploi du stéthoscope pour la rechercher dans les cas douteux, et il est de pratique courante d'ausculter le foyer des fractures des côtes, quand la pression ne les a point révélées. Ce moyen peut avoir son utilité, mais on y a cependant bien rarement recours. Le plus souvent la crépitation se manifeste par une sensation de frottement sec, comparable à celle que donnerait la collision de surfaces inégales, le frottement de deux extrémités dures et irrégulières. On l'a comparé à un craquement, à un bruit de cliquet, mais, en réalité, aucun terme ne peut donner une idée exacte de la sensation, éprouvée par le chirurgien, qui fait frotter deux fragments osseux l'un sur l'autre.

Pour trouver ce signe, une main doit immobiliser l'un des fragments; on choisit d'habitude celui qui est le plus rapproché du tronc, tandis qu'avec l'autre main, on imprime des mouvements modérés à la partie du membre située au-dessous du point présumé de la solution de continuité osseuse. Quand on le peut, il est bon de saisir aussi solidement que possible le fragment inférieur, dans un point assez rapproché du foyer de la fracture. Les sensations sont alors plus nettement perçues.

Parfois il est utile d'exercer une traction légère sur l'un des fragments, de façon à mettre en contact les surfaces osseuses déplacées. La crépitation se manifeste alors en imprimant quelques mouvements mesurés de latéralité ou de rotation.

Mais on ne saurait trop insister sur les inconvénients et même les dangers d'une semblable manœuvre, qui n'est justifiable que si le diagnostic est douteux. La simple satisfaction de produire la crépitation ne peut légitimer une exploration qui est douloureuse et qui, parfois, peut déterminer des spasmes musculaires et une lésion des parties molles situées au voisinage du foyer traumatique. Ces mouvements intempestifs peuvent aussi provoquer une irritation au niveau du foyer de la fracture, amener un déplacement plus considérable des fragments et, enfin, déchirer les lambeaux de périoste qui maintenaient encore les fragments. Il faudra donc se passer de ce signe, toutes les fois que le diagnostic est établi sur un ensemble de symptômes, ne laissant aucun doute dans l'esprit, sur la réalité de la fracture.

La valeur de la crépitation, au point de vue du diagnostic, est assez grande pour pouvoir entraîner la certitude. Un chirurgien peut en mainte circonstance affirmer l'existence d'une fracture dès qu'il a senti une crépitation franchement osseuse. Mais il n'est pas rare que la sensation soit faiblement perçue ou si fugace qu'on n'a pas eu le temps de l'analyser. Dans ces cas il faut savoir rester dans une sage réserve et rechercher, avant de se prononcer, d'autres signes plus manifestes. La crépitation osseuse pourra être confondue avec des bruits ou des sensations presque identiques qui se passent au niveau des articulations, des gaines tendineuses et des collections sanguines dans lesquelles existent des caillots.

La crépitation articulaire consiste en un gros frottement donnant lieu à des bruits moins secs, plus gras que ceux de la crépitation osseuse. La crépitation

tendineuse peut être comparée au bruit qu'on obtient en froissant de la soie, en écrasant de la neige ou de l'amidon. La crépitation emphysémateuse se reconnaît à la facilité avec laquelle elle se reproduit par la simple pression des doigts et sans imprimer des mouvements aux parties profondes. On peut suivre le gaz, de proche en proche, en appuyant légèrement sur les téguments.

La crépitation sanguine est due à la sensation fournie par les caillots qui s'écrasent sous le doigt, elle se produit par la simple pression, et cesse d'exister, dès que les caillots sont divisés.

D'autres sensations peuvent encore en imposer, mais on peut affirmer qu'un examen attentif permet de reconnaître la crépitation osseuse, quand elle est franche, et de la différencier d'autres bruits qui s'en rapprochent plus ou moins. Ce signe nettement constaté indique parfois la direction de la fracture. En effet, la crépitation existe-elle dans tous les mouvements qu'on imprime aux fragments, on aura quelque raison de croire qu'on a affaire à une fracture transversale. Mais, si la crépitation n'apparaît que dans le cas où l'un des fragments est porté dans un sens déterminé, on aura lieu de conclure que la fracture est oblique et que l'obliquité existe en sens inverse du mouvement qui provoque la collision osseuse.

La disposition anatomique de certaines fractures rend impossible la production de la crépitation. Il est certain, par exemple, qu'on la chercherait inutilement dans les fractures incomplètes, et que même dans certaines fractures complètes ce signe peut faire défaut. C'est ainsi que l'interposition de parties molles : tendons, aponévroses, brides musculaires, entre les extrémités des deux fragments, empêche le contact osseux direct et, par suite, annule la crépitation. Il en est de même lorsque le déplacement est tel que la réduction ne peut remettre bout à bout les extrémités fracturées : les fragments se répondent dans ce cas par leur face, recouverte de périoste.

Les fractures sous-périostées et les fractures par pénétration ne se révèlent jamais par la crépitation. Chez les enfants, qui présentent souvent des fractures avec intégrité du périoste, le diagnostic peut être d'autant plus obscur que ce signe fait défaut et qu'il est rare de provoquer son apparition, même en imprimant des mouvements étendus aux fragments. Quand la diaphyse d'un os pénètre dans l'une des épiphyses, comme dans les fractures du radius, par exemple, la crépitation n'existe ordinairement pas.

Signes généraux des fractures fermées. — Rieffel, dans son excellent article sur les fractures (*Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, t. II), a fort bien exposé l'état de nos connaissances sur ce sujet, et nous lui empruntons les détails qui vont suivre. Dans un très grand nombre de fractures fermées on constate un *mouvement fébrile*. Otto Weber en 1864 et Gosselin en 1856 avaient déjà attiré l'attention sur ce point, mais c'est surtout depuis le mémoire de Volkmann et Genzmer [1] que des recherches ont été faites à ce sujet, et il semble qu'à mesure qu'elles se sont multipliées, la proportion des fractures fébriles est devenue plus grande — Gangolphe et Nové-Josserand [2] donnent une proportion de 65 à 95 pour 100 de fractures, s'accompagnant d'élévation thermique, Horsley [3] 92 pour 100. — Il semble que c'est surtout dans les premiers jours qui suivent la fracture que la fièvre s'observe, atteignant son maximum le soir des

[1] Volkmann et Genzmer, *Samml. klin. Vörtr.*, n° 121.
[2] Gangolphe et Nové-Josserand, *Revue de chir.*, 1891, p. 445.
[3] Horsley, *Univ. Col. hosp. Rep.*, 1881-1883, et *British med. Journal*, I, 1885.

deuxième et troisième jours pour disparaître à la fin de la première semaine qui suit le traumatisme (Bruns et Kœnig). — Grundler [1] croit que la durée de la fièvre est d'autant plus longue que la réaction thermique initiale est plus élevée.

La *fièvre* qui accompagne les fractures fermées se traduit par une augmentation vespérale de la température, 38° à 39° environ, dans l'aisselle; on l'observerait surtout dans les fractures des os volumineux, avec extravasation sanguine considérable; elle ne se voit guère dans les fractures des petits os sans lésions des parties molles. — D'après Casper [2], la fièvre, dans les fractures fermées, serait d'autant moins fréquente que l'âge des individus est plus avancé, et d'après Demisch [3] elle serait plus commune chez les individus vigoureux que chez les sujets débilités, chez l'homme que chez la femme.

La fièvre dans les fractures fermées n'incommode pas les sujets, comme lorsqu'il s'agit d'une affection septique, ce qui explique qu'elle passe inaperçue.

Ce n'est ni au travail physiologique nécessaire à la formation du cal (Famechon [4], Demisch) ni au choc traumatique (Bowlby) [5] qu'il faut attribuer l'élévation thermique, mais peut-être à l'introduction dans le sang de substances qui résultent de la désorganisation des éléments anatomiques au niveau du foyer de la fracture, et presque certainement à la résorption de l'extravasat sanguin qui accompagne le traumatisme. Il y a d'ailleurs d'autres faits qui semblent prouver l'exactitude de cette dernière hypothèse : n'observe-t-on pas quelquefois de la fièvre dans les hématocèles péri-utérines, sans que pour cela elles suppurent?

On doit toujours *examiner les urines des fracturés*. On peut y trouver de l'urobiline, dont la présence s'explique par la résorption de l'extravasat sanguin; de la graisse, due aux embolies graisseuses si fréquentes dans les solutions de continuité des os; on peut y trouver de la chaux, des phosphates en quantité beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Cette élimination calcaire et phosphatée serait, d'après Villemin [6], le résultat de la résorption de la poussière osseuse qui accompagne toute fracture. Verneuil [7] considérait la phosphaturie comme un état pathologique, capable d'amener des retards de consolidation et peut-être des pseudarthroses.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DES FRACTURES SIMPLES

Il arrive souvent que le diagnostic d'une fracture peut être fait immédiatement, par la simple inspection, et qu'un examen approfondi devient inutile; mais il n'en est point toujours ainsi, et il convient, dans la plupart des cas, de procéder à un examen méthodique du membre blessé.

(1) Grundler, *Beiträge zur klin. Chir.*, I, p. 225.
(2) Casper, *Inaug. Dissert. Erlangen*, 1893.
(3) Demisch, *Inaug. Dissert. Zurich.*, 1885.
(4) Famechon, Thèse de Paris, 1876.
(5) Bowlby, *Saint Barth. hosp. Reports*, XX, p. 241.
(6) Villemin, *Des sels calcaires dans les fractures*. Paris, 1895.
(7) Verneuil, *Gaz. hebdom.*, janvier 1890. — Consulter encore pour la fièvre dans les fractures un article de A. Broca. In *Mercredi médical*, 1885, n° 5.

Cet examen, qui a pour but d'arriver à un diagnostic précis, doit avoir pour règle d'épargner toute manœuvre inutilement douloureuse : aussi, en présence d'un blessé, supposé atteint de fracture, le chirurgien doit procéder à son examen suivant certains principes que nous allons exposer.

Il est bon d'examiner le membre fracturé aussitôt que possible. Dans les premières heures après l'accident, il n'existe pas encore de gonflement considérable des parties molles, l'épanchement de sang et l'œdème n'ont pas eu le temps de se produire en grande abondance, l'exploration est alors plus facile et permet souvent de reconnaître l'existence et même la variété de la fracture.

On devra toujours commencer par les moyens d'investigation les moins douloureux, réservant pour les derniers ceux qui sont connus pour occasionner une véritable souffrance, n'y recourant qu'à la dernière extrémité et n'y insistant que juste le temps nécessaire pour poser un diagnostic.

Après avoir découvert la région blessée, le chirurgien doit de suite s'informer de la nature de l'accident, des circonstances qui ont accompagné ou suivi le traumatisme, et souvent, par ce seul *interrogatoire*, il sera déjà en possession de notions importantes sur le mécanisme et le siège probable de la fracture. Ce même *interrogatoire* pourra lui donner aussi des notions sur la nature de la fracture ; s'il apprend que le traumatisme a été peu intense, insignifiant, que le malade soumis à son examen a déjà eu plusieurs fractures, il pensera à une fracture pathologique ou spontanée et pourra, du même coup, faire le pronostic de la lésion.

C'est alors seulement qu'il procédera à l'examen du membre, en faisant succéder l'*inspection* à l'interrogatoire : il pourra constater une ecchymose plus ou moins localisée, un gonflement variable et souvent une déformation que l'habitude de la clinique lui fera reconnaître comme caractéristique. Nous l'avons déjà dit, une fracture du radius « en dos de fourchette » (fig. 117), une fracture du péroné « en coup de hache », seront d'ores et déjà diagnostiquées par ce simple examen, et le chirurgien n'aura plus à faire subir à son malade que les manœuvres indispensables au traitement.

Il est nécessaire de comparer les différentes parties du membre qui a subi le traumatisme avec celles du membre opposé. C'est une pratique utile qu'on a trop de tendance à oublier. Les renseignements les plus précieux peuvent être ainsi obtenus.

Un examen aussi simple est toutefois rarement suffisant, et des notions nouvelles doivent être acquises. Mais il importe de noter qu'avant de toucher le membre et de lui imprimer des mouvements, le chirurgien aura tiré de l'inspection tous les renseignements qu'elle est capable de lui fournir. C'est seulement alors qu'il est autorisé à *palper* le membre, et il aura à sa disposition deux moyens d'exploration pour rechercher la *douleur* :

1° La pression directe sur l'os soupçonné, en commençant par un point éloigné du siège de la fracture, et la détermination, par ce moyen, du point maximum de la douleur ;

2° La pression des deux fragments l'un contre l'autre, par la fixation de l'un des fragments et la propulsion de l'autre. (Voy. *Symptômes*.)

Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic se trouve posé après ces différentes manœuvres. Mais il arrive fréquemment encore que les signes ainsi enregistrés sont douteux, soit que le patient se trouve hors d'état de répondre, soit que, trop pusillanime, il donne, sur la douleur qu'il éprouve, des renseignements

exagérés, qui dénaturent le caractère de localisation fixe qui symbolise la douleur des fractures, soit enfin que les signes fournis par l'inspection fassent presque défaut et que la douleur localisée devienne difficile à apprécier à travers les parties molles violemment contuses.

Ce n'est que dans ces cas qu'il conviendra de procéder à la recherche de la *crépitation* et de la *mobilité anormale*, en imprimant au membre des mouvements modérés dans différents sens. Si la crépitation se produit, le doute n'est plus possible. Il ne faut pas compter sur l'*impotence fonctionnelle* dans le diagnostic des fractures, parce qu'une contusion intense peut la produire, et qu'il est imprudent, dans un grand nombre de cas, d'inviter le patient à faire des mouvements; c'est ainsi qu'on complète la déchirure des ailerons de la rotule jusque-là respectés, qu'on voit un fragment faire issue à travers une peau qu'il menaçait.

Voilà la façon dont un chirurgien prudent doit examiner une fracture. Il parvient de la sorte, presque toujours, au diagnostic, mais il peut arriver que, malgré tous ses soins et son habileté, il ne puisse affirmer la fracture. Il devra alors recourir à d'autres moyens, mais il convient de répéter que, dans aucun cas, la force ne sera de mise.

Certaines précautions sont fort utiles et évitent souvent des recherches prolongées et répétées. Le chirurgien doit *annihiler, autant que faire se peut, la contraction musculaire* que le blessé oppose, volontairement ou involontairement, à l'exploration. Non seulement il fera appel au courage et à la patience du malade, mais s'efforcera d'empêcher les muscles de se contracter d'une façon spasmodique, au moment où il imprime des mouvements aux fragments. C'est ainsi que, pour rechercher les fractures d'un des os de la jambe, il y aura grand avantage à fléchir la cuisse sur le bassin et à maintenir le genou élevé et la jambe demi-fléchie sur la cuisse. Dans cette position, l'action musculaire s'exerce difficilement et le patient ne peut guère mettre un obstacle sérieux à la recherche de la mobilité anormale et de la crépitation.

Nous avons vu, par l'exposé des symptômes, que tous les signes des fractures peuvent manquer, que souvent la douleur est le seul signe et que c'est en vain qu'on rechercherait la trace d'une déformation et la moindre crépitation.

Dans ces cas la fracture se confond aisément avec la *contusion*, qui, elle aussi, n'a pour tout symptôme que la douleur au point lésé. Ici, s'il n'y a ni déformation, ni crépitation, alors même qu'il y aurait impotence du membre, ecchymose ou gonflement, le diagnostic ne peut être posé que par la recherche minutieuse du symptôme *douleur*, et surtout par la constatation de ce fait, que la douleur siège ou ne siège pas sur le point qui a été contusionné. Un exemple nous fera mieux comprendre : à la suite d'une chute sur la main, il se produit, sans déformation et sans crépitation, une certaine impotence dans les mouvements du poignet et de la douleur. Y a-t-il fracture? Y a-t-il contusion? Si la douleur siège sur le radius, en un point situé au-dessus de l'interligne articulaire, en un point qui n'a pas supporté directement le traumatisme, on peut répondre affirmativement, qu'il y a fracture.

Si au contraire, à la suite d'un coup de bâton, portant en un point précis d'un membre, on observe du gonflement, une ecchymose, un certain degré d'impotence fonctionnelle et de la douleur, il sera impossible d'affirmer qu'il s'agit plutôt d'une simple contusion osseuse que d'une fracture s'il n'y a ni crépitation ni déformation, parce que, dans ce cas, la douleur siégeant juste au point lésé peut être aussi bien une douleur de contusion qu'une douleur de fracture. On

comprend pourquoi le diagnostic des fractures incomplètes est le plus souvent impossible. Toutefois, il est bon de rappeler qu'une pression s'exerçant dans l'axe de l'os ne détermine pas de douleur s'il s'agit d'une simple contusion. Dans les fractures qui siègent près des articulations ou qui les intéressent, le diagnostic est parfois fort épineux et doit être fait avec l'*entorse* et la *luxation*.

L'*entorse* et la fracture sans déplacement peuvent en effet être confondues l'une avec l'autre.

Cette question de diagnostic se pose très fréquemment, en particulier à la région du cou-de-pied, à celle du poignet. Y a-t-il fracture du péroné par arrachement, fracture du radius sans déplacement ou bien entorse de l'articulation tibio-tarsienne ou de la jointure radio-carpienne? C'est ici qu'en l'absence de crépitation, de mobilité anormale, la douleur acquiert une haute importance, et ce n'est souvent que sur sa localisation précise que s'appuie le diagnostic. Siège-t-elle sur l'os, on dit qu'il y a fracture; est-elle plus vive au niveau des ligaments, on dit qu'il y a entorse. L'impotence fonctionnelle a aussi son importance, elle est moins prononcée dans la fracture que dans l'entorse. Les deux lésions peuvent coïncider.

Chez les enfants et les adolescents, en présence d'une lésion traumatique ayant intéressé une région épiphysaire, il faudra penser au décollement traumatique de l'épiphyse plutôt qu'à l'entorse, et se rappeler que le diagnostic en est difficile quand la lésion ne s'accompagne pas de déplacement; s'il y a déplacement, le diagnostic devient plus facile, et dans bien des cas, on serait tenté de croire à une luxation, si les faits observés ne nous enseignaient que les luxations sont excessivement rares chez les enfants et les adolescents, et si un examen attentif ne permettait pas de reconnaître que la déformation siège, non au niveau de l'articulation, mais dans son voisinage.

Chez l'adulte, s'il y a de la déformation, si le gonflement est considérable, si l'impotence fonctionnelle est manifeste, on devra se demander si la lésion est bien une fracture ou s'il s'agit d'une *luxation*.

La question est souvent fort difficile à trancher, dans certains cas de fractures intra-articulaires. Il ne faut pas non plus oublier que les luxations s'accompagnent d'arrachements osseux, susceptibles de donner une crépitation fort nette, dans les mouvements provoqués. Il nous faudrait donc examiner ici à quels signes une fracture se distingue d'une luxation. Mais cette question sera traitée ultérieurement, avec plus de détails, dans le chapitre des *Luxations*, quand auront été exposés les signes spéciaux aux déplacements articulaires. Nous ne pouvons ici que donner les règles générales de ce diagnostic.

La première exploration que doit tenter un chirurgien, qui hésite sur le diagnostic entre une fracture et une luxation, est de rechercher les points de repère habituels des extrémités articulaires. Cette recherche peut être difficile et pénible, mais, si elle réussit, elle donne la solution du problème. Ainsi, si la palpation permet de reconnaître que sous la voûte acromiale il n'existe aucun vide, il n'y a certainement pas luxation de l'humérus. Il en est de même au coude : si l'on constate que la saillie de l'olécrâne et celles que forment l'épicondyle et l'épitrochlée sont sur la même ligne transversale, le bras étant dans l'extension, on devra en conclure que les surfaces articulaires sont dans leurs relations habituelles et que par conséquent il n'y a pas de déplacement.

Mais la recherche des apophyses péri-articulaires est souvent impossible. Dans ce cas, le chirurgien devra rechercher la mobilité anormale, et souvent de son

examen résulteront d'importantes notions. On a dit, et cela avec quelque raison, que la mobilité anormale résultant d'une fracture péri-articulaire était difficile sinon impossible à différencier de la mobilité anormale d'une articulation luxée. Le fait peut être vrai. Mais cependant on ne devra pas oublier que d'une façon générale la mobilité anormale résultant d'une fracture peut, avec une amplitude variée, se manifester indifféremment dans tous les sens. Les mouvements anormaux consécutifs à une luxation ne présentent pas ce caractère. Ils sont faciles à produire dans un sens, toujours le même, pour une certaine variété de luxation, tandis que d'autres mouvements, dirigés dans un sens différent et existant même normalement, sont devenus impossibles à produire. Cette sélection, dans les mouvements anormaux, appartient à la luxation.

Il va sans dire qu'en produisant cette mobilité anormale, l'apparition d'une *crépitation* forte et sèche doit faire penser à la fracture. Mais il convient de se mettre en garde contre une crépitation, osseuse à la vérité, mais plus discrète et plus restreinte que s'il s'agissait d'une fracture véritable et qui reconnaîtrait pour cause un simple arrachement osseux ; et il faut se rappeler que, dans les luxations, on observe parfois aussi de la crépitation par suite du frottement des surfaces déplacées : cette crépitation des luxations diffère de la crépitation osseuse, qui est sèche, en ce qu'elle est, comme le disait Trélat, grosse et grasse. Mais ce n'est que par une expérience clinique consommée qu'on pourra, dans certains cas, faire le diagnostic exact de l'origine de cette crépitation.

La déformation des luxations est souvent pathognomonique et permet le diagnostic à première vue. Nous n'avons pas à parler de ces cas types. Mais on verra plus loin que les variétés et les degrés de déplacement sont souvent infinis et que la déformation est par suite fort variable. Le seul signe que nous puissions faire ressortir en comparant la déformation des luxations à celle des fractures, c'est que celle-ci est en général facile à corriger, mais à peine la réduction est-elle faite que la déformation, si elle n'est pas maintenue, reparaît aussitôt. Il n'en est pas de même dans les luxations, la déformation résiste plus à la réduction, mais, une fois réduite, elle l'est en général définitivement.

Malgré toutes ces données, bien des cas restent encore incertains et douteux. C'est alors qu'il convient de recourir à l'*anesthésie* par le chloroforme. La luxation réclamant, en effet, une réduction immédiate, il est impossible de laisser le diagnostic en suspens.

Telles sont les difficultés que peut présenter parfois le diagnostic des fractures. Nous ne pouvons donner ici que des notions générales, chaque fracture en particulier comportant des indications spéciales.

Lorsque le diagnostic de fracture est posé, il ne faut pas s'en tenir là, et, avant de procéder au traitement, il convient de rechercher la variété de la fracture, sa réductibilité facile ou difficile, l'étendue du chevauchement, les variétés du déplacement, et de reconnaître enfin s'il existe quelque complication susceptible d'aggraver le pronostic ou de modifier la thérapeutique.

Le tégument est intact s'il s'agit d'une fracture simple et fermée. Mais il peut être éraillé, contus, il peut y avoir menace de sphacèle ou de perforation par un fragment. Aussi le chirurgien ne doit pas quitter son malade avant d'avoir fait l'examen minutieux du tégument du membre blessé. Une menace d'ouverture de la peau, par un fragment osseux, constitue une indication urgente de réduction et de contention immédiate et rigoureuse. Si la contusion des parties molles a compromis la vitalité de la peau et fait craindre, à la période réactionnelle, de

voir s'éliminer des eschares communiquant avec le foyer de la fracture, il faudra de suite asepsier ces téguments contus et les revêtir d'un pansement protecteur.

Il est impossible ici de discuter utilement le *pronostic* des fractures. Celui d'une fracture simple est essentiellement bénin, et il ne devient grave que par les complications : lésions viscérales voisines, fracture ouverte et infectée, rupture artérielle et anévrysme diffus, déplacement irréductible, etc. Il faut se reporter au chapitre des complications pour connaître les éléments du pronostic. Il est d'ailleurs essentiellement variable suivant l'os atteint et ne pourra être envisagé, d'une façon utile, que dans l'étude des fractures en particulier.

CHAPITRE V

TRAITEMENT DES FRACTURES SIMPLES

Nous ne nous occuperons, dans ce chapitre, que du traitement des fractures en général ; on trouvera dans les chapitres consacrés aux fractures exposées et aux fractures articulaires des détails qui compléteront cette étude.

Deux grandes méthodes sont appliquées aujourd'hui à la thérapeutique des fractures, celle de l'*immobilisation rigoureuse et prolongée*, celle du *massage* et de la *mobilisation*. La seconde fait chaque jour de nouveaux adeptes, mais beaucoup de chirurgiens, et non des moindres, ne l'acceptent pas dans toute sa rigueur et la combinent avec celle de l'immobilisation ; seulement, cette immobilisation est de courte durée et le massage est mis en pratique, dès que les fragments semblent suffisamment réunis pour n'avoir plus de tendance à se séparer sous l'influence du massage et des mouvements imprimés aux articulations voisines du foyer de la fracture. Ce sont surtout les solutions de continuité des diaphyses des os sans déplacement et celles qui avoisinent les articulations ou qui pénètrent dans leur cavité, qui ont grandement bénéficié de l'emploi du massage et de la mobilisation.

Tout récemment, enfin, on s'est demandé si certaines fractures n'auraient pas avantage, en dehors de toute complication, à être traitées d'emblée par l'*intervention sanglante*.

Quelle que soit la méthode thérapeutique adoptée par le chirurgien, afin d'arriver à une consolidation qui permettra le rétablissement de la forme et de la fonction du membre, il n'en existe pas moins certaines règles préliminaires, applicables à toutes les solutions de continuité des os. Il faut en présence d'un fracturé connaître les précautions à prendre immédiatement après l'accident pour ne pas aggraver la lésion et se rappeler que, toute fracture avec difformité doit être réduite, à moins de contre-indications sur lesquelles nous insisterons dans un moment.

Nous étudierons donc dans ce chapitre :

1° Les premiers soins à donner aux fracturés ;

2° La réduction de la fracture ;

3° Les méthodes thérapeutiques destinées à favoriser la formation du cal et qui sont :

a. L'immobilisation rigoureuse et prolongée; nous décrirons ici les appareils de contention les plus usités aujourd'hui, et dans un chapitre spécial ceux qui permettent la *déambulation dans les fractures du membre inférieur*.

b. Le massage et la mobilisation, et à ce sujet nous dirons un mot de la méthode mixte (immobilisation peu prolongée, massage et mobilisation).

c. L'intervention sanglante précoce.

1° ***Premiers soins à donner aux blessés.*** — Les chirurgiens se sont préoccupés, depuis longtemps, des premiers soins à donner au blessé, et c'est à juste titre; car, avant de réduire et de maintenir une fracture, il faut relever le blessé et le transporter là où il pourra recevoir des soins. Presque tous les auteurs ont d'ailleurs reproduit ce qu'a dit Malgaigne à ce sujet.

Si la fracture siège au membre supérieur, on immobilisera le membre avec une écharpe quelconque, et le blessé pourra lui-même gagner le lieu où il sera traité. Mais, si c'est un os du membre inférieur qui est brisé, le malade ne peut, en général, se relever, et si, exceptionnellement, il y parvient, la marche est absolument impossible. Dans ce cas, il convient d'éviter le moindre mouvement dans la région fracturée, car on pourrait, comme cela arriva à A. Paré sur lui-même, transformer une fracture fermée en une fracture ouverte, les fragments venant embrocher et transfixer la peau; ou bien, sans compliquer la fracture à ce point, un mouvement intempestif suffira pour augmenter les dégâts des parties molles, et dans quelques cas pour modifier le déplacement et le rendre irréductible.

Le blessé doit être relevé avec précaution, un aide soutenant, de chaque main, les fragments, et les immobilisant de son mieux. Les aides qui soulèvent le blessé, et celui qui maintient les fragments, doivent combiner leurs mouvements, et les exécuter avec l'ensemble le plus parfait. Le meilleur mode de transport est certainement le brancard, ou ce qui peut en tenir lieu. Chacun connaît l'histoire de Percival Pott, qui se brisa la jambe dans une rue de Londres. Bien qu'on fût pendant un temps froid du mois de janvier, il attendit patiemment, étendu sur le pavé, qu'on allât lui chercher deux porteurs de chaise avec leurs bâtons; il acheta une porte, à laquelle il leur fit clouer leurs bâtons et put ainsi se faire transporter, sans dommage, à une très longue distance.

Si le trajet que le blessé a à parcourir doit être long, il est indispensable, avant de le transporter, d'improviser un premier appareil suffisamment contentif. « Les attelles régulières sont remplacées par des branches d'arbre que relieront entre elles des cordelettes; des faisceaux de paille ficelés autour d'une tige centrale, des lamelles de persiennes, des morceaux de store, des planches de caisse, des fragments d'écorce, seront encore des ressources à utiliser. Chez le soldat, le fusil du blessé fait une solide attelle externe pour les fractures des membres inférieurs; la baïonnette, son fourreau, les planches du sac peuvent au besoin immobiliser un bras ou un avant-bras. On disposera toujours d'une pièce de linge suffisante pour y tailler un drap fanon ou y découper une écharpe; si l'on en manque, les vêtements en tiendront lieu. » (Forgue et Reclus, t. I, p. 414.)

Le blessé atteint d'une fracture du membre inférieur est arrivé en un endroit où il peut recevoir des soins définitifs; il doit être placé dans un lit bien horizontal, de façon que, par la déclivité, le tronc ne descende pas vers le pied du lit et ne favorise pas ainsi le chevauchement des fragments. Le lit devra être résistant et presque dur, afin d'éviter que le corps, en s'enfonçant dans les

matelas, ne fasse prendre au fragment supérieur une certaine obliquité; on obtiendra facilement ce résultat en glissant une planche sous le premier matelas qui supporte le blessé. Dans les hôpitaux, où l'on dispose d'aides suffisants pour soulever le blessé lorsqu'il en est besoin, le lit ordinaire, garni ou non de la planche, est bien suffisant. Dans la pratique de la ville, il est quelquefois utile de recourir à des lits mécaniques, permettant de soulever facilement les malades pour changer leur linge et procéder aux soins de propreté.

Lorsque le malade est transporté dans son lit, le premier traitement consiste à *réduire* la fracture, s'il existe un déplacement, comme c'est la règle la plus habituelle : ensuite, une fois la réduction obtenue, il faudra la maintenir, à l'aide de différents appareils.

2° ***Réduction***. — La réduction peut être *inutile*, *nuisible* ou *nécessaire*. Ainsi formulée, cette proposition peut surprendre, tellement il semble logique que la réduction soit toujours indispensable, dans le traitement des fractures.

Une courte réflexion suffit cependant pour démontrer la vérité de cette assertion. La réduction est évidemment *inutile* lorsque le déplacement est nul ou peu appréciable, mais elle devient quelquefois *nuisible* lorsque les fragments sont solidement engrenés, comme dans certaines fractures par pénétration. Sans doute, si l'on ne réduit pas ces fractures, la consolidation ne s'effectuera qu'avec un cal souvent volumineux et difforme; mais si on les réduit, on risque de rendre indépendants des fragments qui, étant donné le siège habituel de ces fractures, n'ont plus de tendance à se réunir. La fracture est réduite, mais les fragments disjoints ne se consolideront pas. C'est ainsi que dans les fractures extra-capsulaires du col du fémur, dans les fractures par pénétration de la tête humérale, il serait mauvais de tenter la réduction.

En dehors de ces cas, la réduction est *nécessaire* et le chirurgien doit se donner comme règle absolue de chercher la consolidation de la fracture, dans une attitude, aussi rapprochée que possible, de la direction normale et régulière de l'os.

Cette réduction peut être *facile*, *difficile* ou *impossible*. Ces termes n'ont besoin d'aucune explication. Souvent les manœuvres les plus simples, même pratiquées par des gens inexpérimentés, suffisent pour réduire une fracture. Dans d'autres cas, ce ne sera qu'après de longs efforts savamment et patiemment combinés que le chirurgien pourra obtenir la disparition du déplacement. Enfin, dans un certain nombre de faits, la réduction est *impossible*, soit par le fait d'une pénétration trop intime des fragments, soit que l'un des fragments, trop petit, n'offre aucune prise solide, soit enfin que les fragments se trouvent séparés par un autre fragment détaché du reste de l'os, ou par l'interposition de brides musculaires ou aponévrotiques, de tendons.

La première question que doit se poser le chirurgien, quand il a reconnu que la réduction de la fracture était nécessaire, est de savoir quand il convient de pratiquer les premières tentatives. Il faut se demander, en effet, si cette réduction doit être essayée de suite, ou s'il est préférable d'attendre une époque, plus éloignée du début du traumatisme, mais plus favorable pour la réussite du traitement.

Hippocrate enseignait qu'il fallait procéder à la réduction de la fracture le premier ou le second jour, mais que, passé ce délai, il fallait attendre le septième jour avant de faire une nouvelle tentative. Il indiquait ainsi qu'il con-

venait de se hâter de réduire aussitôt l'accident avant que les phénomènes inflammatoires et spasmodiques ne se soient manifestés, mais qu'il était bon d'attendre leur disparition si le chirurgien arrivait, alors que ces complications existaient déjà.

Toutefois, ces préceptes n'ont pas toujours été adoptés et ne le sont pas encore par tous. Dupuytren, Velpeau, voulaient qu'on réduisît quand même, malgré l'inflammation et la contracture, prétendant que le meilleur moyen de faire cesser les complications, c'était précisément de ramener les os dans leur situation normale.

Nous n'hésitons pas, pour notre part, à nous rallier à cette dernière manière de voir, et nous croyons pouvoir formuler les deux préceptes que voici :

Toutes les fois que le chirurgien est appelé, dans les premières heures qui suivent l'accident, avant que le gonflement se soit produit, il doit tenter la réduction immédiatement et appliquer un appareil contentif.

S'il n'est appelé que quand le gonflement s'est déjà produit, il doit encore réduire et maintenir la fracture, c'est le meilleur moyen de le faire disparaître.

On a dit que l'appareil appliqué risquait, si le gonflement augmentait, d'étrangler le membre, et devenait trop large quand il reprend son volume normal. Nous ne croyons pas du tout à la première assertion, la seconde est incontestable, mais est sans importance : mieux vaut être obligé d'appliquer un second appareil que d'avoir laissé, primitivement, la fracture sans contention.

L'immobilisation est le meilleur des antiphlogistiques dans le cas présent. C'est la doctrine du professeur Duplay, et l'un de nous a pu observer, pendant trois ans, dans le service de ce maître éminent, les bons effets de l'immobilisation sur les membres fracturés et gonflés.

Nombre de chirurgiens actuels ne partagent pas cependant cette doctrine et formulent leur manière de faire dans les termes suivants : on ne doit tenter la réduction qu'au moment de l'application de l'appareil définitif.

Il est des cas où la réduction s'impose immédiatement. C'est surtout lorsque les fragments plus ou moins aigus, faisant saillie sous la peau, menacent de la perforer, et d'aggraver, singulièrement, le pronostic de la fracture. Ainsi, dans certaines fractures du tibia ou du tiers inférieur de la cuisse, il n'est pas rare de voir la pointe du fragment supérieur embrocher les téguments par leur partie profonde, et les perforer incomplètement. Dans ces conditions, la réduction doit être pratiquée d'*urgence* et par tous les moyens que possède le chirurgien.

Si la peau est perforée, et si l'un des fragments fait issue plus ou moins largement au dehors, la réduction s'impose également.

Enfin, si l'attitude anormale des fragments osseux détermine la compression de vaisseaux ou de nerfs, la même urgence dans la réduction s'impose encore au chirurgien ; et, dans ces cas mêmes, si les moyens habituels échouent, l'intervention sanglante immédiate peut devenir indispensable.

Pour pratiquer la réduction, deux aides, le plus souvent, sont nécessaires, l'un fait la contre-extension, l'autre l'extension. Leurs efforts de traction sont dirigés, en général, dans l'axe du membre, de façon à détruire le chevauchement, et, à cette traction dans l'axe, s'ajoutent des mouvements combinés et dirigés par le chirurgien, mouvements de *coaptation* qui sont exactement les mouvements opposés à ceux qui ont produit le déplacement. Mais l'intensité et l'amplitude de ces mouvements seront toujours déterminées par le chirurgien,

dont les deux mains, appliquées sur le foyer de la fracture, suivront pas à pas le travail de réduction et le dirigeront constamment.

La réduction obtenue, le chirurgien, ou l'aide principal, saisit le membre à pleines mains, une main au-dessus, l'autre au-dessous du trait de fracture, et maintient ainsi la réduction jusqu'à l'application de l'appareil.

C'est là la réduction simple et facile; mais il existe un certain nombre de cas où cette réduction ne s'obtient pas aussi aisément. Cela tient à plusieurs causes, et en particulier à la contraction et aux spasmes musculaires, contre lesquels les efforts les plus soutenus et les mieux dirigés peuvent échouer. Le chirurgien peut alors agir de deux manières, suivant qu'il veut obtenir la réduction d'emblée, ou qu'il préfère ou qu'il lui est possible de la différer quelque peu. Lorsque le déplacement a résisté aux tentatives ordinaires et logiquement conduites de réduction et que la contraction musculaire peut être regardée comme la cause première de cet insuccès, on peut avoir recours à différents procédés.

Il est quelquefois utile de donner au membre une attitude qui atténue le plus possible les effets de la contraction musculaire. Pour le membre supérieur, l'accord est à peu près unanime, et la flexion plus ou moins prononcée de l'avant-bras sur le bras est l'attitude généralement choisie. Au membre inférieur il n'en est pas de même, et quelquefois on pratique la réduction et la contention dans l'extension, comme le faisait Hippocrate, tandis que d'autres chirurgiens préfèrent la demi-flexion.

Il existait déjà une notion vague du traitement des fractures du membre inférieur par la demi-flexion, notion que l'on retrouve dans les écrits de Galien et de Fabrice d'Aquapendente; mais il est certain que c'est à Percival Pott que l'on doit les indications nettes et précises de ce mode de traitement. Pour ce chirurgien, il ne saurait subsister aucun doute, et il pose comme règle absolue la demi-flexion comme attitude de réduction des fractures du membre inférieur, la réduction se faisant ainsi avec la plus grande facilité. Desault et Bichat firent à cette doctrine des objections que réfuta Dupuytren. Ce chirurgien fit remarquer que les objections de Desault et de Bichat étaient peut-être fondées dans l'attitude de flexion forcée de la jambe sur la cuisse, et qu'il était certain que la flexion extrême qui relâchait les muscles de la face postérieure de la cuisse et de la jambe déterminait, au contraire, une tension incontestable dans les muscles de la partie antérieure; mais l'attitude de demi-flexion est l'attitude de relâchement par excellence, l'attitude de repos que prend instinctivement l'homme pendant le sommeil.

Ces questions ont d'ailleurs été reprises à nouveau par Malgaigne et Bonnet; on les trouvera plus développées dans l'étude que nous ferons plus loin des fractures en particulier.

La réduction étant reconnue difficile, on avait autrefois recours à la *ténotomie*. Il est inutile de dire qu'aujourd'hui on a abandonné cette pratique, non pas à cause de la mortalité terrible qu'enregistrait Malgaigne il y a quarante ans (3 morts sur 5), mais parce que la ténotomie devient inutile aujourd'hui que l'*anesthésie* et l'*extension continue* suppriment la résistance musculaire.

Broca a réussi à vaincre le spasme musculaire en comprimant l'artère principale du membre. Voici comment ce fait est rapporté par Spillmann [1] : « Un

[1] *Dict. encycl.*, p. 69, 4e série, t. IV.

homme de quarante-neuf ans fut amené dernièrement dans le service de M. Broca, à l'hôpital de la Pitié, avec une fracture des deux os de la jambe. Bien qu'il eût été apporté une heure après l'accident et dans de bonnes conditions, il avait une contracture musculaire tellement violente et tellement douloureuse, qu'il eût été impossible de mouvoir et de déplacer le membre pour le mettre dans un appareil. Peut-être cette contracture était-elle en rapport avec l'alcoolisme marqué de cet homme, un couvreur, qui buvait chaque jour 3 à 4 litres de vin et les supportait bien. Quoi qu'il en fût, M. Broca eut l'idée de comprimer la fémorale; presque immédiatement il y eut un soulagement marqué, puis les muscles se rétractèrent, et l'on put aisément manier le membre; après quoi l'appareil fut placé : le soulagement était presque complet.

« Plus tard, quand on dut replacer l'appareil, la contracture se reproduisant, la compression fut encore faite avec plein succès. »

Mais cette compression constitue un moyen bien douteux et fort peu usité, et le plus souvent aujourd'hui le chirurgien a recours, soit à l'anesthésie générale par le chloroforme ou l'éther, soit à l'extension continue par des liens élastiques ou des poids.

L'*anesthésie* doit être employée toutes les fois que la réduction est urgente; elle doit être poussée jusqu'à la résolution la plus absolue, et il devient souvent facile de réduire le déplacement qui, à l'état de veille, était absolument irréductible. Séance tenante, l'appareil inamovible doit être appliqué, pendant que le malade est encore dans la résolution, et l'anesthésie complète ne doit cesser que lorsque l'appareil peut résister aux mouvements du malade ou à la contraction des muscles du membre blessé.

Il convient, tout en reconnaissant les avantages de l'anesthésie dans la réduction des fractures, de mettre les praticiens en garde contre l'abus qu'ils pourraient faire de cet agent, surtout s'ils s'adressent à des sujets alcooliques ou nerveux. Dans un grand hôpital où des aides nombreux peuvent maintenir convenablement le blessé, l'agitation chloroformique peut ne présenter que peu d'inconvénients; mais dans la pratique de la ville, si le chirurgien ne dispose pas d'aides suffisamment nombreux et préparés, il arrive que les mouvements désordonnés auxquels se livrent les blessés, sous l'influence de l'éther ou du chloroforme, peuvent exercer une fâcheuse influence sur la fracture, achever une perforation incomplète de la peau, ou la créer d'emblée, déchirer ou rompre les tuniques d'un vaisseau, dilacérer les muscles, etc.

Si la réduction n'est pas urgente, le chirurgien peut, au lieu de s'adresser à l'anesthésie, recourir à la *traction continue* à l'aide de poids ou de liens élastiques, et, sous cette influence, les muscles, fatigués et devenus impuissants, cessent d'opposer à la réduction un obstacle insurmontable. Quelques jours, quelques heures même après l'application de l'appareil, la réduction est spontanément obtenue. Cette méthode s'adresse, d'ailleurs, non seulement à la réduction, mais nous verrons plus loin qu'elle constitue une excellente méthode de contention et de traitement des fractures.

Pour prévenir le retour du spasme musculaire, lorsqu'il a été détruit par un moyen quelconque, il est souvent bon de mettre les malades sous l'influence de l'opium ou du chloral, ou bien des bromures associés au chloral, et de les y laisser pendant plusieurs jours.

Il est des cas où, quel que soit le procédé employé, la réduction ne s'obtient pas ou ne s'obtient qu'incomplètement; alors le chirurgien est souvent embar-

rassé. Il doit se guider, dans le choix de la conduite à tenir, sur l'appréciation des inconvénients qui peuvent résulter pour le malade de cette réduction défectueuse.

Si la persistance du déplacement n'occasionne aucun trouble physiologique dans le fonctionnement du membre, s'il n'en résulte qu'une légère difformité, la conduite à suivre est facile. Le chirurgien n'a qu'à faire choix d'un appareil de contention approprié, capable de diminuer autant que possible le déplacement, ou tout au moins de le maintenir dans ses limites premières.

Mais si, au contraire, la persistance du déplacement doit plus tard entraîner une gêne considérable dans le fonctionnement du membre, si elle fait craindre une pseudarthrose nuisible, si elle occasionne des complications immédiates, telles que compressions vasculaires ou nerveuses, il est incontestable qu'il convient d'agir par une intervention directe, permettant, avec ou sans résection osseuse, de remettre les fragments en contact et de les y maintenir par la suture.

Mais, dans aucun cas, on n'aura plus recours à la ténotomie ou à la section sous-cutanée des brides ou aponévroses inter-fragmentaires. Ces opérations faites à l'aveugle sont presque toujours inefficaces, et, le danger de l'intervention sanglante ne dépendant nullement de la grandeur de l'incision cutanée, il n'y a plus de raison aujourd'hui de recourir à ces anciennes pratiques.

Ces cas d'intervention immédiate sont d'ailleurs la grande exception, et ne trouvent, le plus souvent, leur véritable indication que dans les accidents résultant de fractures compliquées de plaies.

3° ***Méthodes thérapeutiques destinées à favoriser la formation du cal. Immobilisation*** ou ***contention***. — L'immobilisation des fractures répond, d'après ceux qui adoptent cette méthode thérapeutique, aux nécessités suivantes :

« 1° Elle supprime la douleur;

« 2° Elle permet de rendre au membre sa forme primitive;

« 3° Elle favorise la réparation de la fracture, le recollement de l'os au point brisé;

« 4° Elle constitue la meilleure condition de retour du membre à ses fonctions normales;

« 5° Elle prévient ou guérit l'inflammation. » (Lucas Championnière.)

Le reproche qu'on peut faire à la méthode de l'immobilisation prolongée des fractures, c'est qu'elle ne tient pas compte de la nutrition du membre, dont les parties molles : peau, tissu cellulaire et surtout les muscles s'atrophient; des raideurs articulaires et tendineuses qui, parfois, nécessitent un traitement plus prolongé que celui de la fracture.

Quoi qu'il en soit, quand on s'est décidé pour l'immobilisation, la fracture réduite, il s'agit de la maintenir réduite; et, pour cela, il faut avoir recours à des appareils qui assurent la *contention*. Ce chapitre de la contention des fractures est un des plus importants parmi ceux qui ont rapport au traitement.

Il nous a paru plus sage de classer les appareils de contention en un certain nombre de catégories, d'exposer longuement ceux qui sont les plus connus, et surtout ceux que nous jugeons les meilleurs; puis, à propos de chaque appareil, de faire ressortir ses avantages, de mettre en parallèle ses inconvénients. Avec ces connaissances acquises, il deviendra aisé de faire un choix parmi les nombreux appareils proposés.

Les appareils à fractures peuvent être divisés en deux grandes classes : les

appareils extemporanés, formés d'éléments simples, que le chirurgien compose et réunit lui-même, les appareils mécaniques qui sont susceptibles d'être préparés à l'avance et conservés.

Les appareils EXTEMPORANÉS peuvent être *amovibles*, *inamovibles*, *amovo-inamovibles* et *moulés*.

APPAREILS EXTEMPORANÉS. — *a*. **Appareils amovibles**. — Les appareils *amovibles* se composent d'attelles, de coussins, de bandes, bandelettes, pièces de linge, de lacs destinés à réunir le tout ensemble et à rendre solidaires les différentes pièces de l'appareil.

Les attelles sont toujours résistantes, mais elles peuvent être flexibles et malléables, comme les attelles faites en treillis de fil de fer, en toile métallique ou en lamelles de zinc, en carton, en gutta-percha, etc.; en général, elles sont faites en bois, de largeur et de longueur variables. Mais, à la rigueur, comme nous l'avons déjà dit, toute tige droite et rigide peut servir d'attelle, dans les cas urgents : branches entourées de paille, écorce d'arbre, fourreaux de sabre, etc.

Des attelles petites et légères peuvent être appliquées directement sur le membre, ce sont les attelles dites *immédiates*. Elles sont, en général, enveloppées d'ouate ou de bandes roulées. Leur application est d'ailleurs relativement rare : elles n'ont pour but que de rendre parfaite la contention que les grandes attelles extérieures, dites attelles *médiates*, seraient insuffisantes à maintenir.

Souvent ces attelles immédiates sont faites d'une substance légère, quoique solide, et susceptibles de se modeler sur le membre; aussi le carton, la gutta-percha, sont-ils fréquemment employés.

Les *coussins* s'interposent, en général, entre le membre et les attelles; ils peuvent être remplis de crin, plume, paille, laine, coton, balle d'avoine, etc.; il importe que le coussin soit assez résistant, mais qu'il se laisse cependant suffisamment déprimer pour que l'attelle s'imprime, et s'incruste en quelque sorte, à sa surface; une trop grande dureté du coussin ferait mal supporter l'appareil, rendrait son application douloureuse; les attelles glisseraient facilement, et la contention en souffrirait. Il faut, de plus, que la matière qui remplit le coussin soit susceptible de se déplacer aisément, de façon que le chirurgien puisse, à son gré, le modeler, le rendre épais à un endroit, mince à un autre, qu'il puisse faire un creux là où il y a une saillie sur le membre, faire une saillie, là où le membre présente une dépression. C'est pour cette raison que, lorsque le chirurgien a le choix, les substances qui remplissent le coussin sont, de préférence, la balle d'avoine, la sciure de bois ou le son.

Nous ne décrirons pas les différentes pièces de linge, compresses longuettes, compresses graduées, bandes courtes et longues, lacs avec boucles ou sans boucles, bandelettes de diachylum, etc. Ce sont des objets que tout étudiant connaît et dont la description n'est pas utile ici. Nous allons d'ailleurs trouver dans l'étude de l'appareil de Scultet, qui est le type des appareils de ce genre, tous les détails indispensables. Il est bien délaissé aujourd'hui, il a cependant encore de chauds défenseurs, parmi lesquels nous citerons le professeur Berger (Congrès de chirurgie. Paris, 1895).

Voici sa description, que nous empruntons au *Manuel de petite chirurgie* de MM. Jamain et Terrier [1].

[1] JAMAIN et TERRIER, *Manuel de petite chirurgie*, 1873, p. 278.

« *L'appareil de Scultet* se compose : 1° d'un drap fanon ou porte-attelles; 2° de bandelettes séparées, assez longues pour faire une fois et demie le tour du membre, larges de deux ou trois travers de doigt; 3° de coussins et d'attelles aussi longues que le membre fracturé; 4° de lacs pour serrer l'appareil et le maintenir; 5° de compresses longuettes, quelquefois appliquées au niveau de la fracture; le nombre, la longueur et la disposition de ces compresses varient avec la nature de la fracture; 6° d'une semelle destinée à empêcher le renversement du pied, dans les fractures de la jambe; 7° enfin, dans les fractures du membre inférieur, on assujettira le membre par un lacs fixé de chaque côté aux traverses latérales du lit.

Préparation de l'appareil. — Après avoir choisi un drap fanon qui puisse faire deux fois le tour de tout le membre, et qui soit aussi long que lui, après avoir pris un nombre de bandelettes séparées, assez grand pour que le membre puisse être enveloppé dans toute sa longueur, on procède à la confection de l'appareil. On place :

1° Les lacs à une distance de 8 à 10 centimètres les uns des autres, trois pour les fractures de la jambe, cinq pour celles de la cuisse;

2° Par-dessus les lacs, on pose le drap fanon, auquel on donne exactement la longueur du membre; s'il était trop long, il faudrait le replier. Comme l'appareil doit toujours être appliqué, de la partie inférieure vers la partie supérieure, et qu'il est construit de telle sorte qu'il est impossible de le changer de bout, nous avons l'habitude, afin de ne pas avoir besoin de déranger l'appareil, pour en distinguer les deux extrémités, de faire toujours le pli à la partie inférieure. Il est d'ailleurs préférable que ce pli soit plutôt en bas qu'en haut : car dans les fractures de la cuisse, l'appareil doit remonter jusqu'à la racine du membre, par conséquent, plus haut en dehors qu'en dedans; on est donc obligé, si l'on ne veut pas avoir de bourrelets qui gêneraient considérablement le malade, de faire un pli oblique de dehors en dedans. On conçoit très bien que ce pli ne pourrait pas être fait convenablement, s'il existait déjà un autre pli à la partie supérieure du drap fanon.

D'après ce que nous venons de dire sur l'obliquité du drap fanon, il est facile de voir qu'un appareil de fracture de cuisse préparé pour le côté droit ne pourra pas servir pour le côté gauche, et réciproquement. Pour les fractures de jambe, toute espèce de pli supérieur est inutile.

3° Sur le drap fanon on applique les bandelettes séparées. On fera attention au volume du membre. En effet, la cuisse est beaucoup plus volumineuse que le genou, et le mollet offre des dimensions plus considérables que celles de la partie inférieure de la jambe : aussi aura-t-on soin d'avoir sous la main des bandelettes de diverses longueurs, afin qu'on puisse les placer, dans le point où elles deviennent nécessaires. La bandelette supérieure doit être appliquée la première, la seconde, appliquée ensuite, doit la recouvrir d'un tiers environ, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on en ait placé un nombre suffisant, pour couvrir tout le membre.

4° Au niveau de la fracture on applique ordinairement des compresses longuettes, larges de quatre travers de doigt. Ces compresses sont généralement au nombre de trois, la moyenne répondant au niveau de la fracture. Il est inutile de dire qu'elles doivent être placées comme les bandelettes, la supérieure en haut et posée la première, la moyenne ensuite, recouvrant le tiers inférieur de la première, etc. Ces compresses étant pliées en deux suivant la largeur, on

trouve d'un côté un pli, de l'autre les deux bords de la compresse, le pli doit toujours être dirigé vers la partie libre, pour la compresse supérieure en haut, pour l'inférieure en bas : quant à la moyenne, sa disposition est indifférente.

Ainsi arrangé, on place les deux attelles qui doivent être appliquées sur les parties latérales du membre, de chaque côté de l'appareil, sur les bords longitudinaux du drap fanon, et sur les extrémités des bandelettes et des compresses longuettes; puis on enroule toutes les parties qui constituent l'appareil, les lacs, le drap fanon, les bandelettes, les compresses, autour des attelles, en les dirigeant vers le centre.

L'appareil peut être ainsi transporté sans qu'il se dérange; quant aux trois coussins et à l'attelle antérieure, on peut ou les placer au centre, entre les deux attelles latérales, ou bien ils peuvent être mis en dehors : on fixe le tout avec un lien. Il est bon d'avoir, dans un hôpital, quelques-uns de ces appareils préparés à l'avance, car ils sont assez longs à construire, et il faut, quelquefois, beaucoup de temps pour en rassembler les diverses pièces.

Application de l'appareil. — Le bandage de Scultet sera placé sur le coussin qui doit supporter le membre, et on l'étale, en déroulant les attelles de chaque côté : de cette manière toutes les pièces de linge sont dans une position convenable. Rien n'est si facile que de dérouler cet appareil, lorsque le malade n'est pas encore couché : mais si le malade était dans son lit, soit que l'appareil n'ait pas été préparé assez tôt, soit qu'il faille le changer, il est un peu plus difficile de le mettre convenablement. Le meilleur moyen consiste à soulever tout d'une pièce le membre fracturé, en ayant soin de faire, pendant cette manœuvre, l'extension et la contre-extension, et de glisser entre le membre et le lit, l'appareil suffisamment entr'ouvert pour que l'intervalle, qui se trouve entre les deux attelles, soit assez grand pour recevoir la racine du membre.

Il ne faudrait pas trop ouvrir l'appareil, car les bandelettes auront d'autant plus de chances de se déranger que l'intervalle sera plus considérable. On n'oubliera pas que, toujours, le membre doit croiser perpendiculairement les bandelettes.

Lorsque tout est convenablement disposé, un aide fait l'extension, un autre la contre-extension. Ainsi qu'il sera dit plus loin, cette manœuvre devra être continuée pendant toute la durée de l'application de l'appareil. Un troisième aide sera placé, vis-à-vis du chirurgien, lequel se tiendra du côté de la fracture.

Les compresses longuettes, les bandelettes, seront mouillées avec une liqueur résolutive, par exemple de l'eau-de-vie camphrée étendue d'eau. Autant que possible, on évitera d'employer le sous-acétate de plomb (extrait de Saturne), car celui-ci, en se déposant sur les compresses, forme une espèce de vernis qui les empêche de s'imbiber de liquide, quand on veut mouiller les linges une seconde fois. Le liquide résolutif ne paraît pas avoir de propriétés bien grandes, de l'eau fraîche semble suffisante; dans tous les cas, il faut mouiller les pièces de linge pour faciliter leur application.

On se sert souvent, pour humecter l'appareil, de compresses que l'on étend ensuite sur le membre, au niveau de la fracture.

On procède alors à l'application de l'appareil. Les compresses longuettes seront placées autour de la fracture, puis on arrive aux bandelettes.

Il est inutile de dire qu'elles doivent être posées de l'extrémité du membre vers sa racine; car les règles que nous exposerons, en parlant de la compression, doivent être observées tout aussi bien pour les appareils à bandes

séparées que pour les bandages spiraux: d'ailleurs l'appareil étant construit, ainsi que nous l'avons dit, l'application des bandelettes par la partie supérieure est impossible.

Le chirurgien saisit la bandelette inférieure du côté où il se trouve, l'enroule obliquement autour du membre, afin qu'elle ne fasse pas de godets; il exerce en même temps une traction assez forte pour que la compression soit suffisante. Ainsi, au côté opposé, il la glisse, avec ses deux mains, aussi loin que possible, sous le côté du membre tourné vers l'aide, en ayant soin, toutefois, de ne pas imprimer de mouvements brusques au membre blessé. Mais, pendant cette manœuvre, l'aide ne doit pas rester inactif, car les tractions que fait le chirurgien, pour tendre la bande, pourraient l'entraîner : aussi l'aide doit-il, afin d'éviter cet inconvénient, tirer, en sens contraire, l'extrémité qui est de son côté. Il arriverait encore, si les pièces de l'appareil n'étaient pas convenablement soutenues, qu'elles seraient entraînées par les doigts du chirurgien lorsqu'il veut engager la bandelette sous le membre. Aussi, l'aide doit-il avoir la précaution de maintenir dans un état de tension convenable toutes les pièces sur lesquelles les doigts du chirurgien pourraient exercer un certain mouvement de refoulement. L'extrémité tournée vers l'aide doit être appliquée de la même manière; elle croisera obliquement, sur la partie antérieure du membre, celle qui a été posée précédemment; elle sera soulevée par l'aide et confiée au chirurgien qui l'appliquera lui-même.

Ce procédé a l'avantage de permettre de tendre également les deux extrémités; mais il est plus difficile d'engager la bandelette au-dessous du membre, aussi, lorsque l'aide sera assez exercé, le chirurgien pourra lui confier l'application complète de toutes les extrémités tournées de son côté. Les bouts de bande qui resteront de chaque côté, seront relevés proprement, afin qu'ils puissent être enveloppés par les bandelettes successives, et qu'en même temps ils ne fassent pas de plis qui blesseraient le malade.

La seconde, la troisième bandelette, etc., seront mises exactement de la même manière, jusqu'à ce que toutes les bandelettes soient épuisées.

Je ferai seulement remarquer que quelquefois l'inégalité du membre est trop grande pour que l'on puisse éviter les godets; il est alors nécessaire de faire des renversés.

Je dois signaler les quelques modifications que peut présenter cet appareil : ainsi, les bandelettes sont appliquées au-dessus d'attelles immédiates, disposées autour du membre, afin d'assurer la coaptation dans les fractures où l'obliquité des fragments et la puissance musculaire s'opposent au contact immédiat des extrémités osseuses; dans ce cas, les bandelettes seront posées jusqu'au niveau de la fracture. Arrivé là, on s'assurera de la position des fragments: l'extension, la contre-extension seront faites comme précédemment, et, lorsque le chirurgien jugera les os aussi bien en rapport que possible, il appliquera ses compresses et ses petites attelles; et par-dessus celles-ci, maintenues par un ou plusieurs aides, il apposera ses bandelettes, séparées. Si des compresses longuettes avaient été posées sur l'appareil, celles-ci pourraient soutenir les petites attelles, et les bandelettes seraient mises, comme il a été dit plus haut, de l'extrémité vers la racine du membre, sans interruption.

Nous avons dit que les bandelettes devaient être appliquées obliquement de l'extrémité des membres vers leur racine; cependant, au membre inférieur, les premières bandelettes, après avoir été croisées sur le cou-de-pied, seront con-

duites autour de la plante, de manière à embrasser le pied tout entier en faisant un huit de chiffre.

Lorsque l'appareil est ainsi disposé, on procède à l'application des attelles et des coussins, on enroule chaque attelle, la plus longue en dehors, dans le drap fanon, jusqu'à deux travers de doigt environ du membre; on place ensuite, entre l'attelle et le membre, le coussin que l'on a rendu plus épais au niveau des dépressions, plus mince au niveau des saillies, en faisant glisser la balle d'avoine qui est renfermée dans le sac de toile. Le troisième coussin est posé sur la partie du membre opposée à celle qui repose sur le lit, et par-dessus se met la plus petite attelle. Ce coussin s'étend, dans les fractures du fémur, tantôt sur toute la longueur du membre, tantôt sur la cuisse seulement.

Il arrive quelquefois, que les coussins remontent plus haut que les bandelettes, surtout dans les fractures de cuisse, où il est besoin d'employer une très longue attelle externe; on enveloppera alors l'extrémité du coussin d'une compresse épaisse, afin que la balle d'avoine, en passant à travers la toile, ne cause pas de démangeaisons au malade. La même précaution sera prise partout où le coussin sera immédiatement en contact avec la peau.

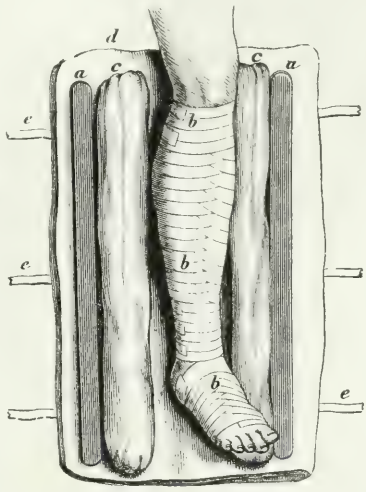


Fig. 118.

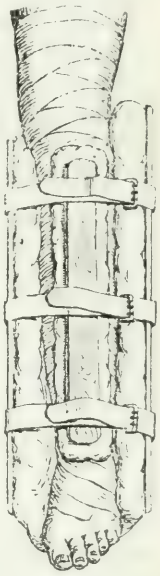


Fig. 119.

Fig. 118 et 119. — Appareil de Scultet.

Lorsque tout est disposé de cette manière, on procède à la ligature des rubans, qui doivent tout soutenir. Les extrémités des liens sont relevées de chaque côté, et serrées autour du membre, le nœud sera fait sur le bord d'une des attelles, soit de la moyenne, soit de l'externe. Mais, comme en faisant la boucle, le lien pourrait se desserrer, un aide appliquera le doigt, sur le nœud simple, pendant que le chirurgien fera la boucle.

On conseille généralement de commencer par la ligature qui correspond à la fracture; ce précepte ne présente aucun inconvénient; mais, en général, on noue le lien du milieu, puis ceux des extrémités, enfin on termine par les liens intermédiaires, lorsqu'il en existe. Quoi qu'il en soit, le lien noué le premier est rarement assez serré, aussi est-il presque toujours nécessaire de le réappliquer.

Dans les fractures de jambe, le pied doit être soutenu; car la plupart du temps il retomberait, et ferait saillir, en avant, l'extrémité supérieure du fragment inférieur. On se servira donc, pour prévenir cet accident, de la semelle, à travers les deux mortaises de laquelle on passera une bande qui, l'embrassant en bas, viendra se nouer par ses deux extrémités sur l'appareil. Mais, le plus souvent, on fait usage de la bande plantaire; le plein de la bande est appuyé sur la plante du pied, et les deux chefs venant se croiser en avant de l'articu-

lation tibio-tarsienne, sont fixés, avec des épingles, sur le drap fanon, au niveau des attelles latérales, jamais sur les coussins.

L'appareil de Scultet présente l'avantage de pouvoir être serré à volonté, au moyen des liens qui en soutiennent les parties constituantes, mais surtout de pouvoir être levé et réappliqué, sans qu'il soit besoin de faire éprouver au membre fracturé, des mouvements toujours nuisibles au travail de consolidation. Enfin, au moyen de cet appareil, il est assez facile de changer, partiellement, les bandelettes souillées par le pus, lorsque les fractures sont compliquées de plaies. Il suffit pour cela d'attacher une bandelette à l'extrémité de celle que l'on veut enlever et de tirer cette dernière : elle entraîne la première, qui vient ainsi occuper sa place.

Ces différents avantages rendent l'appareil de Scultet d'un emploi très fréquent; aussi est-ce celui qu'on voit souvent encore employer, dans certaines fractures du membre inférieur.

Les diverses parties qui constituent le bandage de Scultet, en quelque sorte classique, ont été quelque peu modifiées, soit dans leur nature, soit dans leur mode d'arrangement. Tout d'abord, les liens ou lacs, en ruban de fil, ont été remplacés par des courroies élastiques ou non élastiques, munies de boucles à l'une de leurs extrémités.

Dans les fractures du fémur, l'attelle et le coussin externe devant remonter très haut, on a dû les maintenir, souvent, par un bandage de corps; or celui-ci a pu être fixé d'avance au drap fanon à l'aide d'une couture.

A. Richard conseillait de remplacer le bandage de corps, par une ceinture d'étoffe élastique de 20 centimètres de largeur environ et de 120 à 130 centimètres de longueur. Le milieu du bord supérieur du drap fanon est cousu au bord inférieur de la ceinture; quant à celle-ci, elle est bifoliée dans le tiers de sa longueur, du côté correspondant à la fracture. La valve interne de la ceinture doit avoir une longueur égale à celle de la partie correspondante et libre du bord supérieur du drap fanon, de façon à pouvoir s'enrouler comme lui, non autour de l'attelle externe, mais bien autour du coussin correspondant. C'est qu'en effet, d'après les conseils de S. Laugier, les coussins latéraux peuvent être enroulés et tassés dans le drap fanon lui-même et les attelles latérales sont ensuite appliquées à nu, comme on le fait pour les attelles antérieures. Elles sont maintenues par des courroies à boucle.

Enfin, au lieu d'employer une bandelette pour soutenir le pied, on peut, à l'exemple de Mirault (d'Angers), coudre ensemble les extrémités des coussins latéraux, ce qui préviendrait parfaitement la rotation du pied en dehors.

Lorsqu'on fait usage d'un bandage de corps ou d'une ceinture élastique, il est bon d'interposer, entre elle et les parties saillantes du squelette, une couche d'ouate assez épaisse. »

Boyer, mais surtout Malgaigne, se sont élevés contre l'usage des bandelettes et des compresses dans l'appareil de Scultet. Leur utilité serait très contestable, et suivant eux, les coussins, le drap fanon et les attelles doivent constituer seuls l'appareil.

Cependant, en dépit de l'opinion de chirurgiens aussi compétents, l'appareil de Scultet est resté avec ses bandelettes, qui méthodiquement enroulées, exercent sur le membre une compression uniforme et douce, et diminuent le gonflement dans des proportions notables.

On doit signaler, comme un des avantages de l'appareil de Scultet, la facilité

de l'application d'attelles immédiates: on les interpose entre les compresses longuettes et les bandelettes et l'on peut, grâce à elles, comprimer plus directement l'un des fragments dans l'un ou l'autre sens. C'était une pratique habituelle à Gosselin.

Enfin il est très facile d'adjoindre à l'appareil Scultet des bandelettes de diachylum qu'on fixe préalablement sur le membre et qui permettent de combiner l'extension continue avec l'immobilisation.

Nous ne pouvons donner ici toutes les *indications de l'appareil de Scultet*, disons seulement que, bien qu'il puisse être appliqué à toutes les fractures des membres, il n'est guère employé que pour le membre inférieur; et la fracture des os de la jambe est celle qui exige le plus souvent son application. Quand il s'agit d'une fracture du fémur, il devient indispensable de prolonger l'attelle externe jusqu'au-dessus de la crête iliaque, de façon que l'extrémité de l'attelle, cousue dans un large bandage, puisse être solidement fixée au squelette du bassin.

Comme tous les appareils enfermant circulairement un membre, l'appareil de Scultet est susceptible de déterminer des accidents de compression et notamment de la gangrène; mais il est facile de surveiller ce qui se passe sous cet appareil et à la moindre douleur locale, au moindre symptôme douteux, le chirurgien doit dénouer les lacs, défaire les bandelettes et regarder le membre fracturé.

Dans la classe des *appareils amovibles*, rentrent encore les appareils ouatés non silicatés (car alors ils seraient inamovibles); ils sont bien délaissés aujourd'hui: préconisés par Burggræve, ils ont repris quelque faveur pendant un certain temps, après qu'A. Guérin eut employé l'ouate au pansement des plaies, et furent alors appliqués au traitement des fractures compliquées. D'après Guérin, Broca, l'ouate amenait la réduction des fractures, en forçant, par la compression puissante qu'elle exerce, le membre à s'allonger et en paralysant l'action musculaire. Quoi qu'il en soit, ces appareils ne méritent point de rester dans la pratique parce qu'ils empêchent la surveillance du foyer de la fracture. Nous ne faisons donc que les signaler.

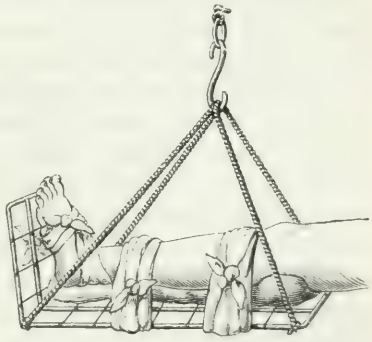


Fig. 120. — Appareil à suspension.

Dans tous les ouvrages anciens, à propos du traitement des fractures en général, on trouve un chapitre consacré aux *appareils hyponarthéciques*, rangés eux aussi dans la classe des appareils amovibles. Qu'est-ce donc que les appareils hyponarthéciques? Ce sont des appareils qui, ainsi que l'indique leur étymologie (ὑπὸ, sous, ναρθηξ, attelle), ne se composent, à la rigueur, que d'une attelle servant de support au membre fracturé, attelle sur laquelle on peut fixer le membre blessé par deux systèmes de bande servant à l'extension et à la contre-extension. Le plan incliné, les différentes boîtes à fractures, sont des appareils hyponarthéciques: ils sont dits fixes quand ils reposent sur le lit et ne permettent pas les mouvements du membre.

Il y a des *appareils hyponarthéciques mobiles* dont Sauter (de Constance) eut le premier l'idée, et que Mayor étudia dans son livre : *Des bandages et appareils à pansements* (1838). Ce sont en somme des attelles que l'on suspend par un

moyen quelconque; un appareil ainsi constitué, permet à un membre fracturé d'exécuter, sans douleur et presque sans inconvénient, tous les mouvements parallèles à l'horizon; notre figure représente (fig. 120) un appareil hyponarthécique mobile; le hamac employé quelquefois encore dans les fractures de la rotule en est un autre.

En somme, *l'hyponarthécie est une méthode dans laquelle le membre reste à découvert* et peut être facilement surveillé: elle a le grand avantage de permettre au chirurgien d'examiner la fracture sans exposer les fragments aux déplacements qui surviennent toujours quand on enlève un appareil circulaire, quelque précaution qu'on y apporte.

b. **Appareils inamovibles.** — Malgré ses avantages, l'appareil de Scultet doit souvent aujourd'hui céder le pas aux appareils inamovibles ou amovo-inamovibles. Nous avons dû le décrire, parce que dans certaines circonstances, il constitue un appareil de nécessité, et même un appareil de choix dans les fractures de la jambe, en particulier dans celles en V du tibia difficilement réductibles (Berger).

Nous ne parlerons pas des appareils employés avant le XIXe siècle, nous passerons simplement en revue ceux qui ont été mis en usage dans le courant de ce siècle, sans dire un mot de ce que Malgaigne appelle, avec juste raison, « le dévergondage de la mécanique instrumentale ».

Du XVIIIe siècle, il ne reste guère que l'appareil de Scultet et ses différentes modifications. Viennent ensuite les *appareils inamovibles*. Parmi ceux-ci, l'*appareil albuminé de Larrey*, destiné surtout au transport des blessés, ne pouvant guère s'appliquer que pour les fractures simples, sans aucune complication, est aujourd'hui complètement abandonné. Seutin modifia avantageusement l'appareil de Larrey, il se servait d'attelles de carton amidonnées, et rendait ainsi son appareil inamovible, tout en y laissant des fenêtres et l'incisant sur le milieu en deux valves; de plus, un poids de 5 à 6 kilogrammes, fixé à la jambe, faisait l'extension dans les fractures du membre inférieur. Cet appareil, tout en constituant un réel progrès, fut encore abandonné à cause de la longue durée de sa dessiccation qui exigeait trente ou quarante heures, pendant lesquelles, la contention de la fracture ne pouvait être faite.

Velpeau inventa alors l'appareil dextriné, et obvia en partie à l'inconvénient que nous avons signalé dans l'appareil de Seutin; il ne fallait plus en effet que quatre ou cinq heures pour obtenir la dessiccation; cependant pour maintenir la réduction, il était encore nécessaire de faire l'extension pendant ce temps, c'était un progrès, mais insuffisant.

Vint ensuite l'appareil de Laugier, qui n'était qu'un Scultet avec des bandelettes de papier amidonnées.

Ces appareils, dont on trouvera la description dans les manuels de petite chirurgie, sont complètement abandonnés, ils appartiennent à l'histoire. Leur description ne saurait trouver place ici. Plus tard nous dirons un mot des appareils silicatés.

La découverte des ***appareils plâtrés*** réalisa un grand progrès dans le traitement des fractures, et l'on peut dire qu'actuellement, ils constituent les appareils usuels des fractures communes.

Les appareils plâtrés actuels laissent bien loin derrière eux tous les appareils de même nature qui les ont précédés.

On a employé le plâtre dans le traitement des fractures de trois manières différentes :

L'appareil de *plâtre coulé* semble avoir été imaginé par les Arabes.

Dieffenbach recourait au procédé du *moule*. Le membre était enduit sur toute sa surface d'une couche d'huile; on le plaçait ensuite dans une boîte articulée, à parois également huilées, et pendant que deux aides pratiquaient l'extension et la contre-extension, on coulait dans la boîte une couche de plâtre, laissant libre la partie antérieure du membre et engainant ses deux tiers postérieurs. On enlevait la boîte, aussitôt que le plâtre était solidifié. Le poids énorme de l'appareil, la constriction souvent fort grande exercée par le plâtre en se solidifiant, la difficulté de retirer l'appareil qui ne pouvait s'enlever qu'à violents coups de ciseau et de maillet, constituaient des inconvénients par trop sérieux, pour que l'on n'ait pas abandonné complètement le procédé du moule.

Aujourd'hui, le plâtre est toujours associé à des bandelettes. Tantôt ces bandelettes, préparées à l'avance, sont imprégnées de plâtre en poudre et mouillées au moment de leur application (c'est le procédé déjà ancien de Mathuysen et de Van de Loo); tantôt, et le plus souvent, les bandes sont trempées dans une bouillie de plâtre au moment de leur application.

Il serait trop long de donner ici tous les détails de l'application d'un bon appareil plâtré. Cependant il est nécessaire que nous fassions connaître les données indispensables à la pratique.

Tout d'abord, il est aujourd'hui admis en France, que l'appareil inamovible circulaire, doit être banni de la pratique usuelle. Toujours ou trop ou trop peu serré, il comprime ou ne maintient pas suffisamment. De plus, les appareils circulaires ont l'immense inconvénient de cacher le membre, d'empêcher le chirurgien de surveiller la fracture et de constater ainsi, chaque jour, si la réduction se maintient, enfin leur ablation est toujours longue et pénible.

L'appareil plâtré doit laisser libre une partie de la circonférence du membre et permettre ainsi la surveillance quotidienne du foyer de la fracture. Le plus communément employé aujourd'hui, est celui de *Maisonneuve*; on a seulement remplacé, avec avantage, par la tarlatane, le linge dont ce chirurgien se servait. Pour être tout à fait exact, il faut ajouter que le véritable appareil de Maisonneuve est l'appareil à attelles plâtrées; l'idée de tailler des gouttières, qu'on imprègne ensuite de plâtre, appartient à Hergott (de Nancy).

Quoi qu'il en soit, l'appareil plâtré est formé de tarlatane pliée en dix ou seize épaisseurs, suivant la force que l'on désire obtenir. Cette tarlatane se découpe donc tantôt en attelles longues et étroites, tantôt en gouttières, que l'on taille en prenant modèle sur le membre sain, mais, en ayant soin de retourner le patron ainsi obtenu, pour pouvoir l'appliquer sur les parties similaires et correspondantes du membre blessé. Cette gouttière, d'ailleurs, peut se modifier facilement au moment même de son application et avant la dessiccation du plâtre; à l'aide de forts ciseaux, il est possible de creuser, de raccourcir et d'échancrer la tarlatane plâtrée.

Mais, quel que soit le mode choisi, les attelles ou la gouttière, on procède toujours de la même façon : L'appareil en tarlatane étant préparé, le membre enduit d'huile ou de vaseline, pour éviter l'adhérence du plâtre aux poils de la région, il convient, seulement alors, de préparer le mélange plâtré. Quelques chirurgiens, confiants dans leur expérience, versent tout d'abord l'eau dans une terrine, puis, de leurs deux mains, répandent le plâtre en pluie et le tamisent

entre leurs doigts. La poussière de plâtre tombe au fond de l'eau, mais il arrive un moment où le plâtre *affleure* la surface de l'eau. A ce moment, mais à ce moment seulement, il convient d'agiter et de remuer le mélange. C'est ainsi que procèdent d'ordinaire les modeleurs.

Toutefois, il est plus prudent, surtout si l'on est peu habitué à manier le plâtre, de mesurer avec un verre la quantité de plâtre et la quantité d'eau que l'on mélange. Le mélange peut se faire à parties égales. Quelques chirurgiens préfèrent une quantité supérieure de plâtre. Quel que soit le mode employé, le mélange doit avoir une consistance crémeuse qui ne soit ni trop épaisse ni trop liquide, car un mélange trop épais imprègne mal les bandelettes de tarlatane, sèche trop vite et donne des appareils cassants. Un mélange trop clair, imprègne bien les bandelettes, mais donne des appareils qui plient, résistent insuffisamment et sont très longs à se solidifier.

D'ailleurs, la qualité du plâtre employé a une importance énorme. Pour avoir de bons appareils, légers, résistants, et à solidification rapide, il est indispensable que le plâtre soit de bonne qualité, qu'il ait été conservé à l'abri de l'humidité, sans quoi le plâtre *éventé* ne peut jamais donner que des appareils défectueux. On peut hâter la rapidité de la solidification du plâtre en se servant d'eau tiède pour le mélange, ou en ajoutant une poignée de sel marin. Mais il est rare qu'il soit nécessaire d'avoir recours à ces expédients; quelquefois le chirurgien, escomptant les difficultés de la réduction, le temps perdu dans l'application des bandes, les accidents qui peuvent survenir, préfère retarder la solidification, en mélangeant au plâtre, soit de l'amidon, comme Lafargue (de Saint-Émilion), soit de la dextrine ou de la gélatine, comme Richet. Cette pratique est bien rare aujourd'hui.

La tarlatane est alors plongée et brassée dans le mélange plâtré, qui doit bien l'imprégner. Si l'on a donné au bandage une certaine épaisseur, pour le rendre résistant, il est préférable de mettre, en son milieu, du plâtre en poudre, et de donner au mélange une consistance assez liquide; avec une consistance trop grande, les couches de tarlatane situées au milieu pourraient ne pas être imbibées.

Les attelles ou gouttières, étant bien imprégnées, sont étalées et soigneusement déplissées, de façon qu'aucune saillie ne puisse blesser le malade; puis elles sont mises en place sur le membre et maintenues tendues par deux aides qui, en général, font en même temps l'extension et la contre-extension du membre blessé; le chirurgien s'assure que la fracture est réduite, et roule autour du membre, sans secousse, une longue bande de toile qui moule la tarlatane sur le membre. Il faut avoir soin, pendant le temps de l'application, de ne point produire de pli sur la tarlatane. On peut rouler un certain nombre de bandes qui, s'imprégnant de l'eau du mélange, contribuent ainsi à rendre la solidification de l'appareil plus rapide. Cette solidification exige, en général, une dizaine de minutes que le chirurgien utilise, pour jeter un dernier coup d'œil sur la situation et la direction du membre et pour parfaire la réduction. Une fois celle-ci obtenue, les aides et le chirurgien doivent rester en place, maintenant les fragments dans une attitude définitive. Le malade est averti de la solidification du plâtre par une sensation de chaleur très manifeste; le chirurgien s'en rend compte, soit en la constatant directement, si un bout de tarlatane dépasse le bandage roulé, soit par la percussion de l'appareil, qui rend un son sec et clair.

Quand l'appareil a été reconnu suffisamment solide, il convient d'enlever les bandes roulées qui, appliquées avec quelque force, comprimeraient le membre avec excès. Au fur et à mesure que la dernière bande découvre l'appareil, on la remplace de distance en distance par des bandelettes de diachylum qui maintiennent parfaitement solidaires les différentes pièces de l'appareil. Il est bon, au niveau des saillies osseuses, d'interposer de l'ouate entre la peau et la bandelette de diachylum.

Cet appareil, qu'il soit obtenu avec les attelles de Maisonneuve ou avec la gouttière d'Hergott, ne couvre qu'une partie du membre, par suite, permet la surveillance constante de la fracture; il peut à volonté se resserrer ou se relâcher sans qu'il soit nécessaire d'ébranler le membre. On peut dire qu'il constitue l'idéal des appareils à fracture.

Cependant, dans quelques cas et pour certaines fractures, il est bon que le chirurgien sache appliquer des appareils en *carton* ou en *gutta-percha*. L'application de la gutta-percha n'a ici rien de spécial. Il faut la rendre malléable en la trempant dans l'eau chaude, la refroidir, la découper de façon qu'elle se modèle sur la partie à recouvrir, et la fixer jusqu'à ce que le refroidissement lui ait rendu sa solidité.

Le *carton* est fort employé dans la thérapeutique infantile. Découpé sous forme d'attelles, plongé dans de l'eau très chaude ou bouillante, il se ramollit et peut, une fois refroidi par son immersion dans l'eau froide, s'appliquer et se modeler sur le membre. Maintenues par un bande, ces attelles de carton se dessèchent en un jour ou deux. Pendant ce temps, il est nécessaire de consolider l'appareil avec des attelles rigides.

Si l'appareil plâtré constitue l'idéal de l'appareil à fracture, l'*appareil silicaté, est l'idéal des appareils de convalescence*. Lorsque la solidité du cal n'est pas encore parfaite et qu'il est à craindre que le fonctionnement trop rapide du membre ne déforme le cal et ne nuise à la bonne position des fragments, on consolide le membre par une bande roulée, imprégnée de silicate de potasse. Les téguments sont protégés soit par une couche très légère d'ouate, soit par un simple bandage roulé. Ces appareils, légers et solides, sont appliqués circulairement sur le membre qu'ils enveloppent de toutes parts; ils ne sauraient être utilisés qu'à la fin du traitement, lorsque le membre a repris sa forme normale et que le gonflement n'est plus à craindre. Dans certaines fractures, où le déplacement primitif n'existe pas et où un déplacement consécutif est peu à redouter, l'application de l'appareil silicaté peut se faire, dès les premiers jours, aussitôt après la disparition du gonflement du début.

Appareils amovo-inamovibles. — L'appareil silicaté est un type d'appareil inamovible; mais si l'on vient à le couper dans sa hauteur, de façon à pouvoir écarter les bords de la section et à découvrir le membre dans une certaine étendue et même à le sortir complètement de sa carapace, afin de le surveiller, on aura transformé l'appareil, primitivement inamovible, en appareil amovible. Réappliquons l'appareil enlevé, serrons-le à l'aide de bandes de diachylum, voilà le membre de nouveau contenu et nous avons réalisé, ici, le type de l'appareil amovo-inamovible. L'appareil composé de deux valves plâtrées qu'on peut enlever du membre et y replacer ensuite, en les maintenant avec des liens appropriés, est encore un exemple d'appareils amovo-inamovibles. Ces appareils trouvent leur application dans certaines fractures compliquées de plaies.

Appareils préparés a l'avance et conservés. — Les **gouttières** en fil de fer construites d'après le système de Mayor (de Lausanne), sont les seules dont on se serve actuellement. Nous n'avons pas à les décrire ici; elles sont bien connues aujourd'hui, tellement leur usage est répandu. Nous ne décrirons donc pas la façon dont elles sont construites, et les qualités qu'elles doivent présenter, les types habituels et aujourd'hui adoptés, étant les plus perfectionnés que l'on possède.

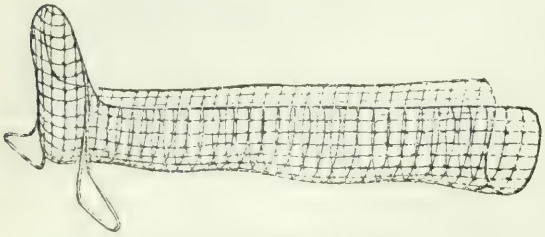


Fig. 121. — Gouttière de jambe.

La gouttière, selon nous, ne doit être employée que dans les cas où l'application immédiate d'un appareil plâtré est impossible, soit qu'il y ait une plaie des téguments, soit qu'il existe des symptômes lymphangitiques ou phlegmoneux, quand le chirurgien est appelé. Elle est excellente pour le transport des blessés. Elle doit donner au membre une immobilité relative sans le comprimer, mais en le maintenant suffisamment toutefois, pour abolir les mouvements spontanés ou communiqués. *La gouttière, de même que tous les appareils qui immobiliseront plus tard la fracture, doit dépasser l'articulation située au-dessus du segment du membre fracturé*, et cela sous peine de n'obtenir qu'une immobilité illusoire. Ainsi, pour une fracture de jambe, l'appareil doit remonter au-dessus du milieu de la cuisse, il doit atteindre le milieu du bras pour une fracture de l'avant-bras.

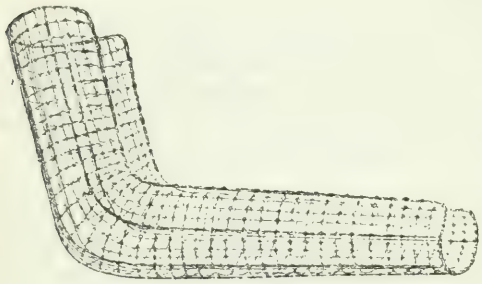


Fig. 122. — Gouttière de bras.

La gouttière est garnie d'ouate, suffisamment, pour que le fil de fer rigide dont elle est faite, ne détermine pas de compression douloureuse.

Parmi les appareils préparés à l'avance, signalons encore la *gouttière de Bonnet*, qui rend de grands services dans les fractures du bassin, dans celles de la colonne vertébrale.

Appareils modelés. — Malgaigne a décrit, sous le nom de cuirasses, des espèces de moules creux, adaptés à la forme générale des membres, et que l'on pourrait appliquer rapidement, ne fût-ce que pour faciliter le transport du blessé. Ce sont entre autres la machine en fer-blanc de Lafaye, la bottine en cuivre de Ravaton, les attelles de bois de Gooch, etc. Ces machines lourdes et compliquées sont aujourd'hui absolument rejetées.

Les appareils en carton de Merchie, de Burggræve et de Laforgue ont constitué un progrès réel, mais ne sont guère usités à l'heure actuelle.

La dernière guerre a inspiré à Ch. Sarazin [1] l'idée d'un appareil dont voici la description :

[1] Art. Fractures du *Dict. de méd. et de chir. prat.*

Il est constitué par deux valves en toile métallique; ces valves ont une forme et une dimension leur permettant d'embrasser toute la circonférence du membre; par un de leurs bords elles sont clouées ou fixées, à charnière, sur une attelle garnie de courroies bouclées.

La toile métallique doit être assez malléable, pour que la simple pression des mains puisse l'appliquer exactement dans les creux et sur les saillies du membre fracturé; elle doit être, d'autre part, assez résistante pour conserver la forme qui lui a été imprimée et former une carapace rigide, une véritable cuirasse. Ce double résultat s'obtient facilement avec une toile métallique qui se trouve partout dans le commerce; sa maille a 2/3 de centimètre, le fil qui la forme a 7 ou 8 dixièmes de millimètre. On pourrait, en cas de besoin, se servir d'une toile dont la maille aurait 1 centimètre de côté, et le fil 1 millimètre d'épaisseur; plus mince, la toile ne serait pas assez résistante; plus forte elle ne serait pas assez malléable. Le fil doit être galvanisé ou zingué pour résister à l'oxydation. Il est indispensable que cette préparation soit antérieure à la fabrication de la toile; sans quoi, elle souderait les fils les uns aux autres, et la toile, rendue plus rigide, perdrait la faculté de se mouler convenablement sur les membres.

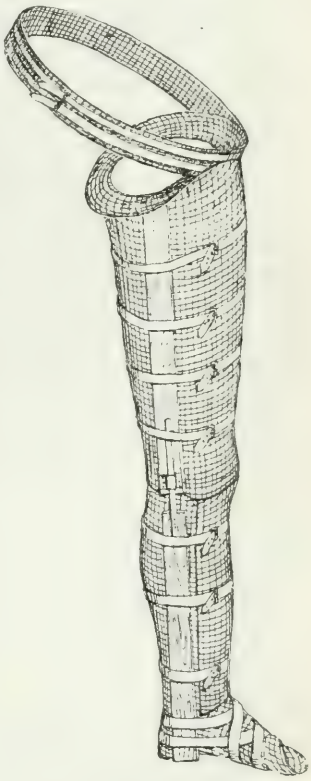


Fig. 123. — Appareil de Sarazin pour les fractures de cuisse.

C'est dans une toile ainsi préparée que Sarazin découpe avec des cisailles de ferblantier, ou avec un ciseau et un maillet (la toile étant alors placée sur une planche un peu dure), des valves appropriées aux formes et aux dimensions du membre fracturé. Ces valves sont coupées d'après des patrons préparés à l'avance, ainsi que cela se pratique pour la construction des appareils modelés. Le mieux est de faire tailler à l'avance, par des ouvriers, des valves de dimensions différentes pour s'en servir en cas de besoin. Si le chirurgien, à l'exemple de Sarazin, les prépare lui-même, il ne doit pas oublier d'arrêter les fils de fer au point de section, soit en les tordant, soit en les repliant avec une pince; sans cette précaution, la toile s'effile et les valves manquent de solidité.

Les valves préparées sont fixées sur une attelle ordinaire en bois, droite et rigide. Sarazin les fixe par des clous à tapisser ou par un système de charnières constituées, tout simplement, par des clous repliés en U, à double pointe. Les charnières sont plus avantageuses que les clous: elles facilitent l'application de l'appareil et permettent, si on veut le transporter, de le plier en deux et de réduire son volume à l'épaisseur de l'attelle et à la longueur et à la largeur de la plus grande des deux valves.

Les courroies fixées sur l'attelle ont une largeur de 3 à 4 centimètres et une longueur suffisante pour assujettir les valves; la boucle qui les fixe doit se placer en avant de l'appareil.

Avant d'appliquer l'appareil, on a soin de le garnir d'une épaisse couche d'ouate qui doit être doublée au niveau de l'attelle.

Si l'appareil est employé alors que la fracture est compliquée de plaies, il est facile de tailler des fenêtres dans les valves pour panser les plaies sans ouvrir l'appareil, ou encore de mobiliser, par deux sections perpendiculaires à l'attelle, la partie des valves correspondant aux plaies. Il est si facile, dit Legouest, d'ouvrir et de refermer l'appareil, qu'il est inutile d'avoir recours à ce moyen, même quand le nombre des blessés est considérable.

La disposition des attelles et des valves varie suivant la région blessée. S'agit-il, par exemple, d'une lésion du coude, l'attelle sera placée inférieurement, de telle sorte que le membre repose sur elle lorsque le malade est couché. Cette attelle est brisée au niveau du coude, une charnière et une vis de pression permettent de suivre tous les mouvements de flexion et d'extension normales; deux valves embrassent le bras et les deux autres l'avant-bras.

S'agit-il d'une fracture de la jambe, l'attelle est interne; la valve postérieure forme une gouttière exactement moulée sur les faces postérieure et externe du membre; la valve antérieure recouvre la partie antérieure de la jambe en croisant légèrement la valve postérieure; une troisième valve est taillée de manière qu'une fois appliquée, l'appareil prend la forme d'une bottine enveloppant complètement le pied; en haut l'appareil doit dépasser le genou.

Pour les fractures de cuisse, l'appareil est disposé de façon à assurer l'immobilité du bassin au moyen d'un large spica en toile métallique fixé à la partie supérieure de l'appareil; de plus l'attelle externe est disposée de façon à permettre l'extension.

A côté des appareils de Sarazin, il faut placer les *appareils en zinc laminé de Raoult-Deslongchamps* qui, comme les précédents, s'emploient surtout dans la chirurgie d'armée.

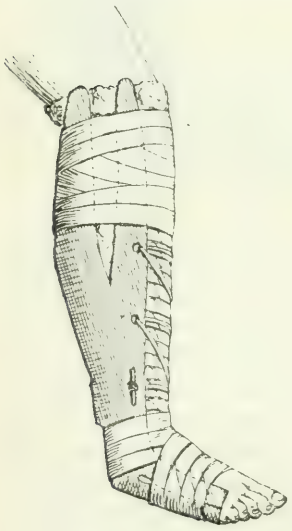


Fig. 124.

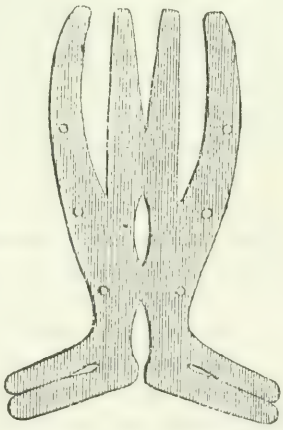


Fig. 125.

Fig. 124. — Appareil appliqué.

Fig. 125. — Appareil de Raoult-Deslongchamps pour les fractures de jambe.

Voici la description qu'en donne l'auteur, dans un travail paru en 1888, dans la *Gazette des hôpitaux*.

« Pour confectionner et appliquer ces appareils, il suffit d'avoir du zinc laminé, de l'ouate de coton, de petites compresses de linge, des bandes, des lacs à boucles et de la petite ficelle ou du fil de fer recuit.

Le zinc laminé se trouve dans le commerce en feuilles de 2 mètres de longueur, sur 80 centimètres de largeur, d'une épaisseur variable, indiquée par des numéros. Son prix est de 55 à 60 centimes le kilogramme.

J'avais primitivement adopté divers numéros de zinc pour la fabrication de différents appareils. Dans un but de simplification, je n'emploie que le numéro 12, qui peut convenir pour tous. C'est, du reste, le seul numéro admis

pour les fournitures de la marine et pour celles de la guerre. Pour les appareils d'enfants, le numéro 10 sera préférable.

Le premier travail est de tailler, en papier fort, un modèle ou patron de l'appareil; on y arrivera facilement d'après les figures qui sont établies à 1/5 ou à 1/10 de la grandeur naturelle. Ce patron obtenu, on le porte sur la feuille de zinc, on en délimite les contours avec un poinçon ou la pointe d'un couteau, puis on découpe avec des ciseaux ou une petite cisaille. Le mieux pour s'éviter cette petite corvée est de s'adresser à un ferblantier. Il faut avoir soin de racler les bords de la section pour enlever les mâchures ou les petites pointes qui pourraient blesser la main du chirurgien. Puis, on le recourbe en forme de gouttière, les fenêtres dont sont munis mes appareils n'ont qu'une utilité secondaire. Elles ont pour but de diminuer leur poids sans nuire à leur solidité et surtout, de permettre l'évaporation de la perspiration cutanée, qui, sans cela, mouillerait l'ouate. Le blessé les apprécie parce qu'elles lui permettent de combattre les démangeaisons qui l'ennuient parfois. De plus, au moment où j'ai inventé mes appareils, l'irrigation continue dans les traumatismes était en grand honneur, et ces jours favorisent singulièrement ce mode de traitement.

De mes appareils, certains présentent, ceux de la jambe, de la rotule et du coude, une forme symétrique, par conséquent, peuvent être appliqués indifféremment sur les membres du côté droit ou sur ceux du côté gauche. D'autres, au contraire, ont une forme irrégulière, comme ceux pour la cuisse, le bras, l'avant-bras et l'extrémité inférieure du radius. Il suffit, pour les utiliser à droite ou à gauche, de les recourber sur l'une ou l'autre de leurs faces. Ce fait m'a déterminé à borner leur préparation au découpage, en remettant leur disposition en gouttière, opération aussi prompte que facile, au moment où j'aurais à les employer. Cette pratique a l'immense avantage, pour l'approvisionnement des ambulances, de pouvoir les superposer comme des feuilles de papier, de manière à limiter au minimum l'espace qu'ils occuperont dans nos caissons. L'ouate de coton en feuille, ou tout autre substance élastique analogue, laine, crin, mousse, foin, etc., est le complément presque indispensable de nos appareils: l'ouate glacée est préférable, celle du prix le plus minime est suffisante. Elle sert à les matelasser, à combler les vides existant entre le zinc et le membre, à ramener et à maintenir dans une position convenable, par son action élastique, lente et continue, les fragments osseux qui auraient de la tendance à se déplacer, à réprimer le dépôt trop abondant du suc osseux en dehors du foyer de la fracture et à empêcher ainsi la formation d'un volumineux cal provisoire, à faire disparaître ce dernier si l'on n'a pu empêcher complètement sa production.

Elle permet d'amortir les effets d'une pression gênante, en la reportant sur un point voisin, etc. Enfin, enveloppée d'une petite compresse de linge, elle forme d'excellents coussinets qu'il faut toujours interposer entre le membre et les bandes ou les lacs qui fixent l'appareil.

Le seul linge à pansement nécessaire consiste en bandes roulées, en petites compresses pour faire les coussinets et en bandelettes de Scultet.

Les lacs à boucle jouent un rôle très important dans l'application de mes appareils. Ils servent à fixer l'appareil exactement sur le membre fracturé, de manière à établir entre eux une solidarité parfaite. Ils peuvent être placés ou ôtés instantanément. En les resserrant de temps en temps, suivant le besoin, on fait suivre au zinc le retrait du membre et l'on maintient l'adhésion intime qui doit toujours exister entre eux. Ils servent encore à fixer les petits tampons

d'ouate dont j'ai signalé, plus haut, l'action puissante et à maintenir les pansements, dans les fractures compliquées de plaies.

Je les fais confectionner avec du galon de tresse de 25 millimètres de largeur, assez résistant ; celui qu'emploient les cordonniers, pour les tirants de bottes, est excellent. La boucle doit être assez forte et munie de deux ardillons, pareille à celles qu'emploient les tailleurs pour les pantalons. Leur longueur varie de 25 à 60 centimètres. La ficelle ou du fil de fer recuit ou de laiton ne sert qu'à fixer les deux lames qui forment la semelle des appareils de cuisse et de jambe. »

Différentes modifications sont ensuite longuement indiquées par l'auteur, pour rendre son appareil applicable à tous les cas, nous ne pouvions ici, qu'indiquer les règles générales qui président à la confection de ces appareils.

Extension continue. — Appareils. — L'*extension continue* est, nous l'avons vu, un excellent mode de réduction des fractures ; mais elle est aussi un mode de contention des plus efficaces et c'est à ce titre que nous étudierons, ici, les différents appareils qui permettent de la réaliser. Elle trouve surtout son emploi dans les fractures du membre inférieur. La nécessité de l'extension permanente dans le traitement des fractures du membre inférieur s'est fait sentir dès la plus haute antiquité : « Hippocrate décrit un appareil pour les fractures de jambe et Gallien un autre pour les fractures de cuisse. » (Malgaigne.)

La plupart des appareils à extension continue agissent par traction, nous ne nous occuperons que de ceux-là.

Les appareils agissant, par traction, se composent de deux systèmes : l'un passif, fixant la partie supérieure du membre et la maintenant immobile ; l'autre actif, prenant point d'appui sur la partie inférieure et cherchant à l'éloigner de la partie supérieure.

Primitivement, on cherchait à obtenir cette traction, en fixant les liens extenseur et contre-extenseur, aux pieds et à la tête du lit. C'est ainsi que faisaient J.-L. Petit, Velpeau.

Leur appareil avait été perfectionné par Jobert (de Lamballe), qui glissait une planche sous le matelas, afin de maintenir le malade dans une position bien horizontale, et d'empêcher le bassin de s'enfoncer et de donner ainsi une certaine obliquité au segment supérieur du membre fracturé. Dans l'appareil de Jobert, la traction s'exerçait au moyen de lacs fixés à la semelle d'une pantoufle, lacée sur le cou-de-pied du malade.

Mais ces appareils ne sont devenus réellement recommandables que lorsque, à la traction par des lacs ou des alèzes, a été substituée la traction élastique. Il était facile, en effet, de prévoir que, quelle que soit la rigueur avec laquelle serait apliqué l'appareil à extension, il devenait souvent insuffisant soit parce que les liens s'allongeaient et relâchaient l'extension, soit surtout parce que le moindre mouvement du malade changeait les conditions de la traction qui pouvait cesser de s'exercer dans une direction convenable. Une traction considérable, qui eût pu seule, amener l'immobilité, n'était que rarement tolérée par le malade, et déterminait des douleurs, de l'inflammation aux points d'appui, voire même des eschares.

Aussi, l'appareil élastique de Gariel, fut-il, au début, accueilli avec faveur. Mais il était encore compliqué et présentait quelques inconvénients. Il en est de même de celui de Grésely, qui n'est qu'un perfectionnement de celui de Gariel.

La pratique a d'ailleurs rapidement démontré qu'il n'était point nécessaire de

compliquer ainsi ces appareils à extension, et que les plus simples étaient encore les meilleurs.

La *contre-extension* se fait aujourd'hui, tout simplement, par le poids du corps du malade. *L'extension*, par des poids. Le blessé est couché sur un lit, garni d'une planche, suivant le conseil de Jobert, mais le plan du lit, au lieu d'être incliné de la tête vers les pieds, comme cela est la règle, ou même d'être horizontal, est maintenu oblique des pieds vers la tête, à l'aide de briques ou de cales placées au bout, sous les pieds du lit. La tête du malade n'est soulevée que par un traversin; et tout oreiller ou coussin pouvant soulever le tronc est complètement interdit. Il importe, en effet, que les épaules du malade soient sur un niveau inférieur à celui occupé par ses pieds, de telle sorte que la pesanteur ait pour effet, de faire descendre le malade vers la tête du lit. L'obliquité ne doit cependant pas être trop considérable, si l'on veut que le malade puisse garder cette position incommode pendant le temps, souvent fort long, de la consolidation. On comprend que, dans ces conditions, il suffise d'attacher l'extrémité inférieure du membre fracturé aux pieds du lit, pour que la contre-extension se fasse grâce à la déclivité du tronc. Dans ces cas, l'extension est passive, et la contre-extension seule est active.

Mais si l'on se bornait à fixer le membre inférieur par des liens inextensibles, on comprend que les mouvements du malade, cherchant à se remonter vers les pieds du lit, produiraient un relâchement complet, et détruiraient toute extension, c'est-à-dire toute contention de la fracture. Aussi en substituant aux liens inextensibles un lien élastique, a-t-on réalisé, disions-nous il y a un moment, un réel progrès. La tension peut varier, suivant que le malade monte ou descend dans son lit, mais si elle n'est pas constante comme force, elle ne cesse jamais d'exister, et le malade reste toujours sous l'influence de cette traction. Cependant cette variabilité dans la tension constituait un inconvénient sérieux encore, et il importait de le faire disparaître; on y a réussi, en substituant à la traction élastique, une *traction continue à l'aide de poids*. Ici la contre-extension n'est plus nécessaire, le poids du tronc suffit à contre-balancer l'extension faite sur le segment inférieur du membre.

Le segment inférieur du membre fracturé, — c'est-à-dire la partie inférieure de la jambe, s'il s'agit d'une fracture de jambe; la jambe et la partie inférieure de la cuisse, s'il s'agit d'une fracture de cuisse: — doivent donner point d'appui à 3 ou 4 bandelettes de diachylum qui sont collées longitudinalement sur les faces externe et interne du membre, de telle façon que le milieu de la bandelette corresponde à la plante du pied. Mais on a eu soin de séparer la bandelette agglutinative de la plante du pied, et de la maintenir distante de quelques centimètres, de façon que ces bandelettes constituent une sorte d'étrier où l'on fixera le lien extenseur. Ces bandelettes sont maintenues par d'autres bandelettes, plus petites, roulées circulairement, en bracelet, au-dessus des malléoles, au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, au-dessus des condyles du fémur. En ayant soin de rabattre, en haut, les chefs des bandelettes longitudinales, et d'entremêler leurs extrémités avec les circulaires de la dernière bandelette roulée en bracelet, on donne à l'appareil plus de solidité, et on l'empêche de glisser sous l'influence de la traction.

Dans l'étrier passe une corde aboutissant aux pieds du lit, se réfléchissant sur une poulie qui y est fixée et, à son extrémité, on suspend un poids de 1, 2, 3, 4 ou 5 kilogrammes, suivant les cas. Nous nous élevons absolument contre les

tractions plus fortes qui sont inutiles et douloureuses. Quelle que soit la position du malade dans le lit, si ses pieds ne portent pas, si les poids ne touchent pas par terre, la traction reste toujours uniforme.

Cette traction permanente épuise la contractilité musculaire, et permet d'obtenir une bonne réduction.

Cependant, d'après Sarazin, il est impossible de faire supporter, même par un homme très vigoureux, une traction opérée par un poids de 2 à 3 kilogrammes dans une fracture de jambe, de 4 à 5 kilogrammes dans une fracture de cuisse; or ce poids serait à peine suffisant pour contre-balancer le poids du membre et les frottements qu'il exerce sur le lit. Cela résulte du moins de l'expérience suivante : « Coupons, dit Sarazin, un membre au niveau du point où siège la fracture, enveloppons-le comme le membre blessé, déposons-le sur un lit dans des conditions absolument identiques à celles dont nous étudions les effets, et il ne sera pas déplacé par les tractions si peu considérables que le malade a consenti à supporter. Si nous fixions un dynamomètre sensible sur les deux segments de l'os divisé, l'aiguille resterait à 0. Il est donc démontré pour nous, que les tractions continues, tolérées par les malades, sont contre-balancées par le poids du membre et des objets dont on l'enveloppe, par la pression et par le frottement qu'il exerce sur le lit et les coussins où il est déposé. Elles n'ont pas, par conséquent, l'efficacité qu'on leur attribue pour lutter contre l'élasticité musculaire et contre le chevauchement des fragments. »

Il est possible que, théoriquement, l'appareil à extension continue soit défectueux, mais outre que l'assertion de Sarazin est fausse en ce qui concerne la tolérance du malade pour les poids, la théorie doit s'incliner devant la pratique, car il est certain que les fractures de cuisse traitées par ce simple appareil guérissent seules et dans de bonnes conditions. Aussi a-t-on peu utilisé les appareils particuliers, tels que ceux de Sédillot et de Dumreicher, qui cherchaient à mobiliser le membre en l'enfermant dans une gouttière munie de quatre roues manœuvrant sur des rails. C'est un appareil de ce genre que conseillait Volkmann et que bien des chirurgiens utilisent encore en Allemagne et en Autriche. Nous décrirons, à propos du traitement des fractures de jambe, l'appareil d'Hennequin, basé sur le même principe, et qui est le plus parfait de ceux qui ont été construits jusqu'alors.

Tous les appareils que nous venons d'examiner (sauf les derniers que nous n'avons fait que signaler) font corps avec le lit du malade, et sont pour ce fait souvent difficiles à appliquer dans la pratique de la ville; ils présentent toujours cet inconvénient plus ou moins grand d'être souvent dérangés par les mouvements qu'on communique au patient, pour les nécessités de sa toilette, pour changer son drap, ses alèzes, lui passer le bassin, etc. Aussi, bon nombre de chirurgiens préfèrent-ils les appareils à extension indépendants du lit. Desault a employé, l'un des premiers, les appareils à extension et à contre-extension indépendants du lit. Nous ne nous attarderons pas à décrire celui qu'il a imaginé pas plus que les modifications que lui ont fait subir les chirurgiens qui l'ont suivi. Nous nous bornerons à rappeler celui que Nélaton a préconisé depuis 1858 et qui porte le nom d'appareil américain.

Cet appareil consiste, essentiellement, en une longue attelle qu'on place à la partie externe du tronc et du membre fracturé. Cette attelle doit, d'une part, remonter jusque dans l'aisselle, et, de l'autre, dépasser d'une assez notable longueur, le pied du blessé. Elle porte à cette dernière extrémité une pièce de bois,

faisant angle droit avec sa direction, et traversée par un pas de vis, dans lequel s'engage une grosse vis en bois. Dans un certain nombre d'appareils, cette pièce de bois glisse dans une coulisse le long de la face interne de l'attelle et peut être fixée, à la distance convenable, pour la longueur du membre. La vis se termine par un crochet pivotant sur son axe et destiné à produire l'extension dont quelques tours, imprimés à la vis, peuvent faire varier l'intensité.

Pour appliquer l'appareil, on procède de la façon suivante : Une bandelette de diachylum large de deux ou trois travers de doigt, et longue de 1 mètre environ, est appliquée le long des faces externe et interne de la jambe, de façon que sa partie moyenne forme une anse libre regardant par sa concavité la partie moyenne de la plante du pied; c'est dans cette anse que doit s'engager le crochet de la vis destinée à produire l'extension.

Pour fixer solidement cette bande de diachylum, on entoure la jambe d'un bandage roulé ordinaire ou mieux d'une série de bandelettes de diachylum un peu larges, qu'on imbrique comme celles d'un appareil de Scultet. S'il s'agissait d'exercer une pression plus énergique, on pourrait substituer à ce revêtement de diachylum un bandage roulé, silicaté, mais, dans le plus grand nombre de cas, le premier moyen de fixation sera suffisant. Grâce à cette disposition, la traction répartie sur toute la longueur de la jambe et s'exerçant parallèlement à l'axe du membre, peut être continue et assez énergique sans devenir intolérable. Voilà pour l'extension. La contre-extension, au lieu d'agir obliquement sur le bassin et sur la racine du membre, comme dans certains appareils anciens, se fait à peu près parallèlement à l'axe de ce dernier, grâce à la longueur de l'attelle externe. En effet, une anse de cuir bien rembourrée, embrasse le bassin, en prenant un point d'appui sur les branches du pubis et sur l'ischion, et se continue, par des courroies, jusqu'à l'extrémité axillaire de l'attelle; la traction s'exerce ainsi presque parallèlement à l'axe du tronc, et le point d'appui, largement pris sur le bassin et sur le périnée, ne presse pas d'une manière fâcheuse sur la partie externe et la plus élevée de la cuisse. Deux grandes ceintures bouclées, l'une embrassant le bassin, l'autre le thorax et que l'on peut, à la rigueur, remplacer par des bandages de corps solides, assujettissent l'attelle externe au tronc; cette dernière est garnie d'un coussin sur sa face interne, de façon à ne pas presser douloureusement sur les parties saillantes. L'appareil est complété par une attelle que l'on place à la partie interne du membre avec un coussin et qui ne présente rien de particulier; le tout est fixé par des sangles à boucles ou par de simples lacs, comme dans les appareils ordinaires.

Lorsque la contre-extension est établie et que le crochet de la vis a été engagé dans l'anse de diachylum, on tourne la vis jusqu'à ce que l'on ait obtenu la traction nécessaire; cette traction est ordinairement bien supportée, mais, comme dans tous les appareils de ce genre, elle ne reste pas constante, et il faut, une ou plusieurs fois par jour, donner quelques tours de vis pour la rétablir dans son efficacité primitive.

Quel que soit le procédé extenseur auquel le chirurgien ait recours, l'expérience a institué un certain nombre de règles dont on ne saurait méconnaître l'importance; nous les avons exposées, chemin faisant, nous croyons devoir les rappeler.

1° Comme pour la réduction des fractures, l'extension et la contre-extension doivent se faire suivant l'axe du membre.

2° Leur force doit être appliquée sur une large surface, de manière à ne pas léser les téguments, et en même temps à ne prendre un point d'appui que sur des organes solides et fixes.

3° Le chirurgien évitera de comprimer les vaisseaux importants. Nous avons vu quelles étaient les conséquences d'un arrêt de la circulation.

4° L'extension doit être lente et graduée.

Un appareil à extension, aujourd'hui peu employé, mais recommandable cependant, est formé par un double *plan incliné*. Cet appareil n'est d'ailleurs guère applicable qu'aux fractures de cuisse (fig. 126). Sur le sommet de l'appareil repose le pli du jarret, la jambe est fixée sur le plan incliné antérieur, la cuisse est fixée au plan postérieur. Mais le tronc, qui n'est pas soutenu par l'appareil, obéit à l'action de la pesanteur et entraîne le fragment supérieur du fémur. Pour que l'appareil fonctionne, il faut que le lit soit horizontal et que les ischions ne soient pas supportés par l'appareil.

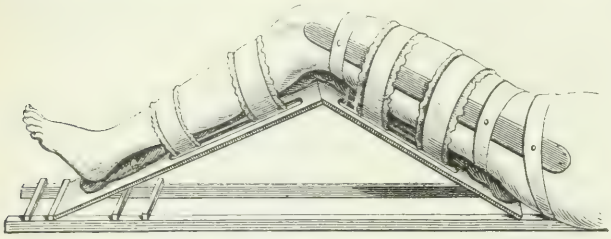


Fig. 126. — Appareil à plan incliné.

Comme type d'appareil *à double plan incliné*, il faut mentionner l'*appareil à pupitre* de Delpech. Il se compose de deux planches d'inégale longueur, réunies par une charnière et dont les bords sont garnis de crochets servant à resserrer ou à détendre les liens croisés qui fixent le membre.

Dupuytren, après P. Pott d'ailleurs, avait conseillé l'emploi de coussins gradués, disposés en double plan incliné.

L'*extension continue trouve aussi son emploi au membre supérieur*, et on l'applique avec avantage dans certains cas de fractures de l'humérus qui se réduisent facilement mais qui sont difficiles à maintenir réduites. Le malade étant couché la tête basse, le bras dans une abduction variable selon les cas, on exerce à l'aide de bandelettes de diachylum longitudinales, appliquées jusqu'au niveau du trait de la fracture et maintenues au-dessus des tubérosités humérales, formant anse au-dessous du coude, on exerce, disons-nous, une traction par des poids suspendus à une corde qui, attachée à l'anse, se réfléchit sur une poulie fixée sur le dossier d'une chaise lourdement chargée et dont la hauteur est la même que celle du plan du lit. Cette chaise peut être déplacée et la traction exercée sur le fragment inférieur être ainsi dirigée d'une façon convenable pour que les axes des deux fragments, supérieur et inférieur, se correspondent exactement. Nous avons vu le professeur Duplay appliquer cette méthode dans son service, et bien qu'à notre avis, on doive éviter autant que possible, surtout chez les sujets âgés, le séjour au lit pour les fractures du membre supérieur, nous devons reconnaître que cette méthode donne d'excellents résultats. D'ailleurs dès que la consolidation paraît suffisante, pour que le déplacement n'ait plus de tendance à se reproduire on applique un appareil plâtré ou même une simple écharpe.

Les appareils à extension ne peuvent s'adresser, comme nous l'avons dit, qu'à la variété de déplacement par chevauchement. — Le plus souvent ce déplacement est le seul — ou du moins le seul important — et sa réduction entraîne la

disparition de tous les autres. Mais, dans d'autres cas, ce déplacement n'est pas isolé et il existe souvent un déplacement angulaire (et suivant l'épaisseur) que l'extension ne peut modifier. Aussi a-t-il été indispensable de créer des *appareils à pression limitée*. Nous avons déjà vu que, dans l'appareil de Scultet, il est possible d'intercaler, entre les bandelettes et les compresses, des petites attelles, dites attelles immédiates.

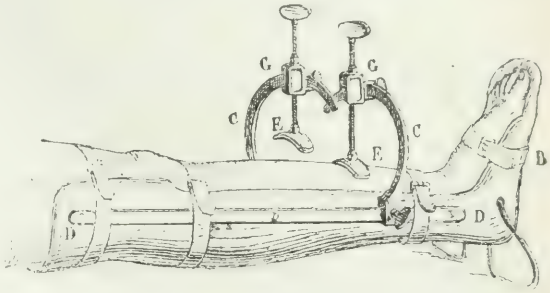


Fig. 127. — Appareil à pression limitée de B. Anger.

Benjamin Anger a préconisé pour les fractures de jambe la gouttière de Mayor, à laquelle est adapté le système de la double pelote compressive, en usage autrefois dans la cure des anévrysmes. Malgré les perfectionnements apportés dans le système de compression, on doit dire qu'elle n'est pas sans danger et que souvent des eschares profondes sont la conséquence d'une application trop forte ou trop longtemps prolongée. Ce sont ces inconvénients souvent sérieux qui ont inspiré a Malgaigne l'idée des appareils à *pression limitée et immédiate* (fig. 128), où la pelote compressive est remplacée par une pointe métallique traversant les parties molles pour aller directement et immédiatement sur l'os. C'était une idée dangereuse pour l'époque où les pratiques chirurgicales rendaient souvent septiques les moindres solutions de continuité des téguments. Aussi tous les chirurgiens d'alors firent-ils entendre une protestation unanime, mais les dangers étaient moindres encore que ceux qui résultaient soit des eschares par compression, soit des perforations dues aux fragments, et la

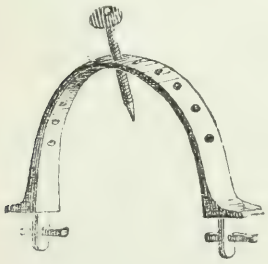


Fig. 128.

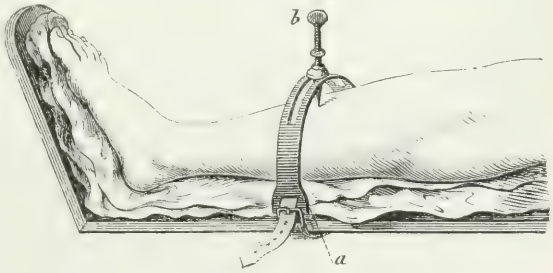


Fig. 129.

Fig. 128 et Fig. 129. — Pointe de Malgaigne.

pointe de Malgaigne constitua un énorme progrès, qui fit faire un grand pas à la thérapeutique des fractures. Voici comment Malgaigne décrit l'appareil et son application.

« L'appareil se compose d'une sorte d'arc en forte tôle qui embrasse les 3/4 antérieurs de la jambe à une distance d'un travers de doigt : aux deux bouts de cet arc sont deux mortaises horizontales laissant passer un fort ruban de soie ou de coutil, armé d'une boucle à son extrémité; et enfin du centre de l'arc, à travers un écrou solide, descend une vis de pression à pointe très aiguë.

« Pour l'appliquer, je place le membre sur un double plan incliné suffisamment garni d'ouate et de linge, en prenant soin que l'angle de l'appareil réponde

juste au pli du jarret ou même un peu au-dessus, de manière à ne jamais réagir contre le fragment supérieur. Une autre précaution, non moins essentielle, est de disposer sous le tendon d'Achille une assez grande épaisseur de garnitures pour que le talon ne porte pas. L'extension et la contre-extension opérées par des aides en nombre suffisant, on dispose l'appareil de cette manière : l'extrémité libre du ruban, retirée de sa mortaise, est passée sous le plan incliné, juste au niveau du point où l'on veut exercer la pression et ramenée ensuite à travers sa mortaise, l'autre extrémité est appliquée par-dessus l'arc métallique, et présente même, près de sa boucle, une fente par laquelle on fait passer la vis. On dispose l'arc par-dessus la jambe, et l'on passe le ruban dans la boucle, tout prêt à serrer. Alors le chirurgien opère la coaptation aussi exactement que possible, la maintient en comprimant le fragment supérieur avec l'index et le médius de la main gauche, ajuste l'arc et la vis de manière que celle-ci tombe d'aplomb sur le fragment dans le sens le plus favorable et, cependant, soutient la pointe entre les deux doigts, pour éviter qu'elle n'éraille inutilement la peau. Il serre alors la boucle le plus possible, et, tournant rapidement la vis, il en fait pénétrer la pointe, sans hésitation, à travers la peau sur la face interne de l'os et accroît la pression jusqu'au degré qu'il juge nécessaire. Il convient que l'implantation de l'instrument ait lieu à 5 ou 6 centimètres, au moins, du siège de la fracture.

« Le malade ressent une douleur assez modérée au moment de la piqûre, mais cette douleur ne tarde pas à s'apaiser. S'il garde docilement le repos, la pointe demeure en place quinze, vingt et jusqu'à trente-six jours et plus, sans déterminer ni suppuration, ni inflammation, pas même de rougeur, et si la pointe même n'a pas glissé, par suite d'une implantation trop oblique sur la face interne de l'os, la petite plaie qu'elle laisse après l'enlèvement de l'appareil ne demande que vingt-quatre heures pour se cicatriser. »

L'appareil de Malgaigne peut se combiner avec presque tous les appareils employés : gouttières de Mayor, appareil de Scultet, gouttière de Bonnet, appareils plâtrés, etc. Ollier a modifié la pointe de Malgaigne, de façon à en généraliser l'emploi à presque toutes les fractures; car telle que l'avait construite Malgaigne, elle n'était guère applicable qu'aux fractures de jambe.

Voici la modification apportée par Ollier : Deux tiges verticales munies de fortes griffes, leur permettant de se fixer sur une attelle, gouttière, etc., sont pourvues d'articulations, grâce auxquelles elles peuvent être plus ou moins inclinées sur l'axe de l'appareil. Ces deux tiges sont réunies par une troisième tige horizontale, sur laquelle la pointe peut être fixée, en un point quelconque, et suivant n'importe quelle obliquité. Grâce à ce perfectionnement, Ollier put obtenir la consolidation d'une fracture du fémur qu'on traitait en vain depuis trois mois.

Le même auteur, dans un travail sur l'emploi des pointes métalliques dans les fractures, signale le cas d'une de ses jeunes malades, qui garda, quarante-sept jours durant, une pointe enfoncée de 37 millimètres à travers les chairs, jusqu'à l'extrémité supérieure de l'humérus fracturée. Aucune douleur ne fut accusée par la malade. En retirant la pointe, Ollier constata, au point où elle avait été appliquée, un conduit de forme conique à surface rosée mais sèche, comme l'est une plaie recouverte d'une cicatrice récente. Le deuxième jour, le trou était fermé.

Les objections, toutes théoriques d'ailleurs, qui accueillirent l'apparition de la pointe de Malgaigne, tombèrent devant les faits. La douleur, sauf au moment

même de l'application, devient rapidement négligeable, et il est possible de maintenir la pointe en place pendant un et même deux mois, sans produire de réaction inflammatoire appréciable. L'ostéite, l'ostéo-myélite, redoutées, et à juste titre, autrefois, n'ont été cependant qu'exceptionnellement observées, mais aujourd'hui que le chirurgien se guidera d'après les principes habituels de l'asepsie, pareille complication n'est absolument plus à craindre. Il est bon toutefois, après avoir désinfecté les téguments et flambé la pointe, de l'enfoncer à travers des pièces de pansement, gaze phéniquée, salolée ou iodoformée, de façon à préserver la plaie d'une infection secondaire.

Cependant, il ne faudrait pas croire qu'avec l'appareil de Malgaigne on puisse remédier toujours au déplacement suivant l'épaisseur; il est certain cas où, malgré tout, le déplacement persiste.

D'autres appareils ont été tirés de l'appareil de Malgaigne. Il composa lui-même la griffe, qu'il destina aux fractures de la rotule. Mais ces appareils ne sont que des modifications de l'appareil général, applicables à certains cas particuliers.

Choix de l'appareil, soins qu'il nécessite après son application. — Si le chirurgien s'est décidé à traiter une fracture par l'immobilisation, il est évident que le meilleur appareil qu'il a à sa disposition, est l'appareil plâtré et à son défaut, le Scultet pour le membre inférieur, les appareils à attelles pour l'avant-bras, etc. Mais il arrive que les appareils ordinaires peuvent être insuffisants et contiennent mal la fracture; c'est alors qu'il faudra choisir un appareil approprié à la lésion que l'on veut corriger, recourir à un appareil à extension, s'il y a chevauchement, à un appareil à pression latérale, s'il y a déplacement suivant l'épaisseur ou un déplacement angulaire. D'ailleurs l'indication d'appareils spéciaux se tire le plus souvent du siège et de la nature de la fracture, et il est fort difficile ici, dans ce chapitre d'études générales, de donner un conseil efficace sur leur choix.

Quoi qu'il en soit, l'appareil choisi et posé, le chirurgien ne doit pas s'abstenir de *surveiller le membre*. Sa surveillance sera facile s'il a, comme c'est la règle, choisi un appareil laissant le membre à découvert. Sinon, il devra toujours vérifier son appareil, le resserrer s'il s'est relâché, le relâcher au contraire s'il comprime trop. Il devra avoir l'attention éveillée par les souffrances qu'accuse le malade, se rappelant qu'une fracture bien contenue et bien réduite doit être indolente. La douleur, si elle ne dépend pas d'un état général, facile à retrouver pourvu que l'on y songe, reconnaîtra presque toujours pour cause une immobilisation imparfaite des fragments, ou au contraire une constriction trop forte, une pression trop brutale, etc., inconvénients auxquels il faudra remédier. A la moindre alerte, un appareil fermé doit être défait, surtout si une élévation, même minime, de la température, fait craindre une complication phlegmasique du côté de la fracture. Lorsque les deux premières semaines sont passées, il est rare qu'une complication puisse survenir et les derniers stades de la fracture simple se passent ordinairement sans encombre.

L'appareil définitif doit être enlevé après un laps de temps fort variable, suivant l'âge du sujet et la nature de la fracture. C'est ainsi que chez les jeunes enfants une immobilisation de quinze jours peut être largement suffisante, tandis que chez les adultes, elle est de beaucoup inférieure à la durée exigée par une consolidation normale. Mais, à âge égal, la nature de la fracture influe également sur le délai exigé pour la formation d'un cal solide. C'est ainsi qu'un

même individu atteint de deux fractures, l'une siégeant sur le radius, l'autre sur le fémur, verra la première consolidée plusieurs semaines avant l'autre. On comprend donc qu'il nous soit impossible de donner ici la durée habituelle de l'application de l'appareil définitif.

Avant que la consolidation ne soit absolument parfaite, il est possible de débarrasser le membre de ses entraves, de faire respirer la peau, de frictionner les téguments, de faire tomber les squames, de ranimer la circulation du membre forcément alanguie, de faire exécuter quelques mouvements aux articulations. Puis, pour ne pas trop différer la reprise des fonctions du membre, il sera sage d'appliquer quelquefois un dernier appareil, véritable appareil de soutien, destiné à donner au membre la solidité qui manque encore au cal. Cet appareil doit être léger, non compressif et solide à la fois. Il est généralement fait de bandes roulées et imprégnées de silicate de potasse; une très légère couche d'ouate, une bande douce, protégeront les téguments. Il n'est pas inutile de recommander au chirurgien de s'abstenir de la moindre constriction, dans l'application de ses tours de bande; un appareil trop serré ne sera jamais supporté par le malade.

Traitement ambulatoire des fractures du membre inférieur. — L'idée de faire marcher les malades, atteints de fractures du membre inférieur, n'est pas nouvelle. « Dès 1854, Seutin conseillait de faire marcher les blessés avec l'appareil amidonné dont il fut l'inventeur. Il faisait suspendre le membre fracturé au moyen d'une bande fixée à la nuque du blessé, qui marchait en se servant de béquilles. Cet essai était oublié depuis longtemps, lorsqu'en 1878, un bandagiste berlinois, Hessing, présenta à la Société des naturalistes et des médecins de Cassel un malade de 38 ans qui s'était fracturé le fémur, au tiers supérieur, quatorze jours auparavant. Le membre avait été entouré d'un bandage roulé, légèrement compressif, par-dessus lequel on avait appliqué un appareil formé d'une gouttière modelée sur le membre blessé. Le malade marchait et pouvait même monter les escaliers. » (Porembsky, *Sem. médic.*, 1894, p. 528.) A dater de ce premier essai, le traitement ambulatoire des fractures du membre inférieur, jambe et cuisse, jouit d'une certaine faveur en Allemagne et en Russie, les essais et les appareils se multiplient. En France, ce traitement n'est point employé; on a peu écrit sur ce sujet, nous signalerons cependant la thèse de M. Lapeyre [1], élève du professeur Le Dentu, et un excellent article du Dr Porembsky [2].

Le principe de la méthode est le suivant :

Réduire la fracture et maintenir les fragments réduits, mais les appareils doivent être disposés de telle sorte que *le poids du corps ne puisse, quand le malade marche, se transmettre au fragment inférieur.* On arrive à ce résultat en maintenant l'extension et la contre-extension, qui ont été nécessaires pour la réduction de la fracture, par des appareils qui, pour la jambe, prennent un point d'appui, d'une part sur les condyles du tibia, de l'autre sur les malléoles; pour la cuisse sur l'ischion d'une part, et de l'autre sur la partie jambière de l'appareil.

Les appareils sont de deux sortes. Les uns sont de véritables machines appliquées par-dessus un premier bandage plâtré, silicaté, etc., placé directement sur le membre pour maintenir les fragments en place; la machine, appareil de marche, écarte l'un de l'autre les points d'appui, de façon à empêcher la trans-

[1] Lapeyre, *Du traitement des fractures de jambe sans immobilisation au lit.* Thèse de Paris, mars 1894.

[2] Porembsky, *Semaine méd.*, 1894, p. 528.

mission du poids du corps au fragment inférieur. Dans cette catégorie d'appareils se rangent ceux de Reyher [1], Dombrowski [2], Zelenkow [3], Harbordt [4], Liermann [5], Bruns [6]. C'est ce dernier seul que nous décrirons dans un moment.

Mais ces appareils orthopédiques sont coûteux, difficiles à se procurer, et il était tout naturel de chercher quelque chose de plus pratique : aussi furent-ils vite remplacés par de simples appareils plâtrés. F. Krause [7], Korsch [8], Dollinger [9], etc., semblent avoir résolu le problème d'une façon assez satisfaisante.

1° **Appareils permettant la déambulation et comprenant :** 1° un appareil contentif; 2° un appareil de marche.

Nous ne pouvons les décrire tous; nous ne parlerons que de celui de Bruns, applicable à toutes les fractures du membre inférieur. Voici ce qu'en dit Porembsky :

« L'appareil du professeur Bruns présente, entre autres avantages, celui de pouvoir servir à soutenir le membre blessé et à en faire l'extension pendant les jours qui suivent immédiatement l'accident, tant que le gonflement n'a pas disparu. Au bout de ce temps, il suffit de recouvrir le membre avec un léger plâtré circulaire, appliqué, selon les préceptes de Korsch, directement sur la peau rasée et graissée avec de la lanoline, pour que le malade puisse marcher avec le même appareil. Celui-ci se compose de deux tiges creuses en acier pouvant être allongées ou raccourcies suivant la longueur du membre. Les tiges se terminent en haut par un anneau rembourré qui se laisse également élargir ou rétrécir. Cet anneau, qui embrasse la racine du membre, représente le point supérieur d'appui sur le bassin. Aux extrémités inférieures des tiges se trouve fixé un étrier qui doit être éloigné de quelques centimètres de la plante du pied, de façon que le membre se trouve, en quelque sorte, suspendu pendant la marche. Dans les fractures simples de jambe et les fractures transversales du tiers inférieur du fémur, l'application de l'appareil a lieu du deuxième au quatrième jour; dans les fractures compliquées, l'appareil est appliqué au bout de cinq à six jours, quand la plaie commence à granuler. Dans les fractures obliques du fémur, ainsi que dans celles de sa moitié supérieure, on pratique d'abord l'extension pendant quinze jours, durant lesquels le membre repose sur l'appareil.

« Bruns a traité ainsi 24 fractures de jambes, 3 pseudarthroses du fémur... Il n'a jamais observé chez ses malades d'eschares consécutives à la pression et n'a jamais été obligé d'enlever l'appareil pour cause de gonflement du membre. Les œdèmes, l'atrophie musculaire et la raideur des jointures s'observent bien moins souvent que dans le traitement immobilisant. La formation du cal et la consolidation sont activées. »

2° **Appareils plâtrés permettant la déambulation dans les fractures du membre inférieur.** — Nous n'en décrirons que deux : 1° celui de Dollinger pour la

(1) Reyher Treuber, *Wratch*, 1882, rep. *Centralblatt für Chir.*, 1883, p. 254.
(2) Dombrowski, *Zur orthop. Behandlung, etc.* Thèse de Dorpat, 1887.
(3) Zelenkow, *Zur Behandlung der Fractura simplex.* In *Saint-Petersburger med. Wochenschrift*, 1889, n° 9.
(4) Harbordt, *Eine neue Schiene, etc.* In *Deutsche med. Woch.*, sept. 1889.
(5) Liermann, *Deutsche med. Woch.*, 1893, n° 32, p. 763.
(6) Bruns, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1893.
(7) F. Krause, *Beiträge zur Behandlung, etc.* In *Deutsche med. Woch.*, 26 mars 1894.
(8) Korsch, *Charité Annalen*, 1892 et *Berl. klin. Woch.*, 9 janvier 1893.
(9) Dollinger, *Centralbl. für Chir.*, 1893 et 1894.

jambe : 2° celui que l'on emploie à la clinique de Bardeleben pour les fractures du fémur.

1° **Appareil plâtré de Dollinger pour la jambe.** — « Voici comment Dollinger procède pour l'application de son appareil :

« 1° Réduction de la fracture.

« 2° Le pied et la jambe étant solidement maintenus par un aide, on entoure le membre d'une mince feuille de coton hydrophile, qui doit monter jusqu'au genou.

« 3° Au-dessous de la plante du pied, et formant semelle, on place une épaisseur de coton hydrophile de quatre à cinq centimètres environ. On taille les feuilles d'ouate en leur donnant, à peu près, la forme de la face plantaire du pied.

« 4° On prépare ensuite une sorte de semelle, faite de dix-huit à vingt épaisseurs de bandes de tarlatane, destinée à venir s'appliquer au-dessous de l'épaisse couche d'ouate et à former la partie inférieure de l'appareil, qui doit supporter tout le poids du corps.

« Ces préparatifs doivent être faits avant que l'on ait gâché son plâtre.

« 5° On fait alors son plâtre et on y trempe les bandes de tarlatane, qu'on enroule ensuite autour du membre en partant de l'extrémité des orteils pour remonter jusqu'au genou, ou plutôt jusqu'à l'extrémité supérieure du tibia, de façon à ce que les bandes en se desséchant prennent un solide point d'appui en avant, sur la tubérosité, et de chaque côté sur les condyles du tibia qui s'opposent, par leur évasement, à ce que l'appareil remonte plus haut que la limite qu'on lui a assignée.

« 6° Après avoir fait quelques tours avec les bandes plâtrées, pour fixer la semelle d'ouate, on revient en avant pour prendre la semelle, faite de quinze à vingt épaisseurs de tarlatane qu'on trempe également dans le plâtre et qu'on fixe solidement, avec le reste de l'appareil, de façon à ce que le tout ne fasse qu'une seule chose bien unie et bien rigide.

« 7° Au fur et à mesure qu'on enroule les bandes, un aide doit solidement serrer avec les deux mains, d'abord les tours de bande qui se trouvent juste *au-dessus des malléoles*, ensuite ceux qui se trouvent *au-dessous de l'évasement du tibia*; on ne doit cesser cette constriction qu'après la dessiccation complète du plâtre.

« 8° Quand l'appareil est terminé, avant qu'il ne soit encore durci, on comprime les tours de bandes avec les mains, de façon à bien les unir entre eux, et on enlève la pâte de plâtre qui se trouve à la superficie en en raclant la surface, afin d'avoir ainsi un appareil très lisse et bien uni.

« 9° Enfin, avant que le plâtre ne soit sec, on comprime, en pinçant entre le pouce et l'index, la partie postérieure de l'appareil, derrière le haut du tibia, derrière les os de la jambe, et au-dessus des malléoles, de façon à former une sorte de gouttière postérieure qui, selon Dollinger, facilite la circulation des lymphatiques et des vaisseaux sanguins, et de plus empêche l'appareil de glisser en avant.

« L'appareil tel que nous venons de le décrire est, comme celui de Krause et de Korsch, inamovible ; c'est celui qui peut servir dans les cas de fractures simples dans lesquelles il n'est pas indispensable de surveiller le siège de la fracture.

« Si l'on veut avoir un appareil qui puisse être enlevé, appareil dit par l'auteur amovo-inamovible, il faut, avant d'enrouler les bandes plâtrées, avoir soin de préparer une attelle de renforcement faite de 8 à 10 épaisseurs de tarlatane (suffisamment longue pour monter jusqu'à la partie supérieure de l'appareil), et

qu'on applique sur la face postérieure de la jambe, *au-dessous des bandes plâtrées*.

« Dès que le plâtre est durci, mais encore humide, on coupe le plâtre de chaque côté, un peu en avant des deux pressions faites dans la longueur. Au-dessous des malléoles, ces deux incisions se coudent et viennent longer les deux bords du pied pour se réunir en avant.

« Les deux moitiés de l'appareil sont solidement réunies entre elles par des courroies, qu'on met de préférence au nombre de quatre, et qu'on place, l'une à la partie supérieure de l'appareil, la seconde, au-dessus des malléoles, la troisième, au cou-de-pied et la quatrième, près des orteils.

« Si l'appareil est mis très peu de temps après l'accident et qu'il survienne du gonflement, on n'a qu'à desserrer un peu les courroies, et on obtient ainsi suffisamment de jeu, entre les deux moitiés, pour que le malade puisse très bien supporter l'appareil.

« D'après cette description, on peut se rendre compte que quand le malade marchera, tout le poids du corps sera supporté par le point d'appui que l'appareil vient prendre au-dessous de l'évasement du tibia et que, par suite de la compression qui a été exercée au-dessus des malléoles, cette pression sera transmise, non pas directement aux os de la jambe ni par conséquent au siège de la fracture, mais au cou-de-pied, au talon et à la partie plantaire de l'appareil.

« Ces deux points d'appui : l'un à la partie supérieure du tibia, l'autre à la région sus-malléolaire, assurent l'extension et la contre-extension, de façon que toute la partie du membre située entre ces deux points reste en quelque sorte suspendue à l'intérieur de l'appareil.

« La suspension est encore rendue plus parfaite par l'épaisse couche d'ouate qu'on a eu soin de mettre entre le pied et la semelle de tarlatane plâtrée. Cette semelle au bout de très peu de temps, s'amincit, et comme le pied ne peut pas la suivre dans son mouvement de régression, la face plantaire ne touche plus rien et flotte presque dans le vide en ne faisant qu'affleurer cette partie de l'appareil.

« Cette épaisse couche de coton a encore l'avantage de servir de tampon et d'amortir les chocs et les heurts qui pourraient survenir pendant la marche, ou, tout au moins, de ne les transmettre au pied que fort amoindris.

« Dollinger conseille, contrairement à Korsch et à Krause, de ne pas attendre 8 à 10 jours, pour appliquer l'appareil ambulatoire. Il l'a toujours appliqué dès qu'on lui amenait le malade, qu'il laissait marcher aussitôt que le plâtre était complètement sec, en lui donnant pendant quelques jours un bâton pour s'aider. » (Th. Lapeyre).

On le voit, l'appareil de Dollinger ne dépasse pas le genou. Krause, Korsch font remonter l'appareil (plâtre circulaire) jusqu'au milieu de la cuisse, le genou étant légèrement fléchi.

2° **Appareil pour la cuisse.** — Nous empruntons à Rieffel ce qui suit : « Lors de rupture du fémur, on emploie, à la clinique de Bardeleben, l'appareil suivant, posé en quatre temps successifs.

« *Premier temps :* Bandage plâtré circulaire, allant depuis la tête des métatarsiens jusqu'au genou, et appliqué directement sur la peau. Au bout de dix minutes, on procède au *deuxième temps* : Le malade est couché sur des coussins pour rendre le bassin bien accessible ; l'extension est faite par un assistant sur le bandage plâtré solidifié, la contre-extension, tout à la fois, par un second aide qui applique ses mains sur le thorax et par le malade qui s'arc-boute contre

le pied du lit avec le pied sain. On tire jusqu'à ce que le raccourcissement ait disparu. *Troisième temps* : Application d'un « cataplasme » de bandes plâtrées (8 doubles) de 80 centimètres de long sur 20 de large. Le bord supérieur de ce cataplasme rebroussé en dehors, prend appui sur la tubérosité ischiatique; la moitié interne contourne le fémur; la moitié externe bien plus longue se moule sur le pli fessier, remonte sur l'épine iliaque antéro-supérieure et enfin sur la région ombilicale, où elle est maintenue par la main d'un aide. *Quatrième temps* : On réunit le bandage jambier au cataplasme fémoral par quatre bandes plâtrées. Il faut une demi-heure pour appliquer tout l'appareil, qui pèse 2 kilos.

« Dollinger, même dans les fractures de cuisse, donne la préférence à l'appareil plâtré circulaire, qui remonte jusqu'à l'ombilic pour les ruptures du tiers inférieur, jusqu'au mamelon pour celles des tiers moyen et supérieur du fémur.

« Les premiers essais de marche ont lieu de deux à trois jours après l'application de l'appareil: les malades se soutiennent d'abord avec des béquilles, puis avec des cannes. » (Le Dentu et Delbet, *Traité de chir.*, t. II, p. 67.)

La méthode de déambulation, appliquée au traitement des fractures du membre inférieur, a-t-elle quelques avantages sur celle de l'immobilisation, telle que nous l'avons exposée plus haut? — Oui, pour Krause, Korsch, Dollinger, car, outre qu'elle conserverait mieux la nutrition du membre, elle abrégerait la durée du traitement. A-t-elle des inconvénients? Non, pour ses partisans; les douleurs, les eschares qui ont été quelquefois observées, sont imputables non à la méthode, mais à l'application défectueuse des appareils. — D'après ce que nous avons dit, on peut voir que tous les appareils comportent, même celui de Bardeleben, un bandage circulaire plâtré (partiel tout au moins): or nous avons insisté sur la nécessité qu'il y a, dans le traitement des fractures, à laisser à découvert une partie de la circonférence du membre afin de le surveiller; aussi nous n'admettons l'emploi de ces appareils qu'avec les plus grandes réserves. Il est indéniable cependant qu'entre les mains des chirurgiens qui sont habitués à les appliquer, ils ont donné de bons résultats.

Du massage et de la mobilisation dans le traitement des fractures. — Jusqu'à nos jours, nous venons de le voir, le traitement des fractures simples se réduisait à cet axiome : *réduire le déplacement, et maintenir la réduction jusqu'à formation d'un cal solide.* En d'autres termes, il y avait deux temps distincts, la réduction : qui n'exigeait en général que quelques instants, et la contention, c'est-à-dire une *immobilisation absolue* qui durait de quatre ou cinq semaines à deux mois. L'immobilité était considérée comme une condition indispensable, nécessaire à la formation du cal, et Cadiat avait pu écrire cette phrase : « Ce qu'il faut, c'est l'immobilisation exacte mathématique et constante de toutes les parties; c'est une raideur absolue de l'appareil; il faut que le membre soit moulé comme dans une enveloppe complètement rigide, alors le travail de réparation se fera sans troubles[1] », phrase qui restait pour tous l'absolue vérité.

En est-il réellement ainsi, et l'immobilisation peut-elle être négligée dans certains cas? C'est l'opinion qu'a soutenue le premier, de nos jours, Lucas-Championnière et, depuis, Verchère, Delagenière (du Mans) et bien d'autres. Elle a de nombreux partisans à l'étranger : Bum, Krecke, Landerer, en Allemagne : Selenkow, Soloview en Russie; Franks en Angleterre, etc. Le livre de M. Lucas-Cham-

[1] *De l'immobilisation dans les fractures compliquées.* In *Gaz. hebd.*, 1873.

pionnière (*Traité des fractures par le massage et la mobilisation*. Paris, 1895) est l'exposé le plus clair et le plus complet que nous possédons à l'heure actuelle sur ce sujet, nous lui ferons de nombreux emprunts.

Il y a peu d'années que le massage est entré dans nos mœurs chirurgicales. Cependant, Ambroise Paré l'avait défini : « une habileté et industrieux mouvement d'une main assurée avec expérience, ou une action de masse industrieuse, tendante à quelque bonne opération de médecine ». Malgré ce haut patronage, ce ne sont que les empiriques et les rebouteurs qui, jusqu'à nos jours, se servaient de cette méthode thérapeutique. Ils obtinrent, sans aucun doute, des succès véritables, mais quelques retentissants désastres, dus à l'application intempestive du massage par des gens ignorants de l'art chirurgical, firent bannir cette méthode par les véritables chirurgiens. Pour que le massage sortît de l'oubli où il était si justement tombé, il était nécessaire d'en régler l'emploi et d'en faire une étude véritablement scientifique.

Cette pratique du massage et de la mobilisation des fractures n'est que confirmée par ce qui se passe dans la série animale. On sait, en effet, que chez les animaux où l'on ne peut pratiquer l'immobilisation des fragments, la consolidation s'effectue par un cal engainant fort solide; que dans un certain nombre de cas, l'os reprend sa forme normale sans cal appréciable. Crup a présenté, à la Société pathologique de Londres, une fracture oblique de l'humérus chez un gorille, consolidée sans déformation, absolument comme si le membre avait été immobilisé entre des attelles régulièrement appliquées. Or, des mouvements se sont certainement produits au niveau du foyer de la fracture, et cependant la consolidation a eu lieu; donc le mouvement ne s'oppose pas à la réparation des os fracturés. Mais il ne doit se faire que dans une certaine mesure, et s'il en est ainsi, il est plutôt favorable à la consolidation; c'est ce que dit M. Lucas-Championnière, qui pose au début de son étude du traitement des fractures par le massage et la mobilisation, les préceptes que voici :

« 1° Une certaine somme de mobilité, déterminée par une mobilisation méthodique, est favorable à la réparation d'un membre fracturé.

« 2° Le massage constitue une thérapeutique d'action très complexe, il contribue à déterminer une mobilisation favorable et par des actions intimes, mal connues encore ou insuffisamment déterminées, apporte des causes multiples de réparation rapide et régulière.

« 3° Certaines déformations ne déterminant pas de déplacement angulaire, de changement d'axe nuisible dans les membres, sont plutôt à respecter.

« 4° Dans l'inflammation d'origine traumatique comme dans toute inflammation, c'est de l'inoculation septique qu'il faut se préoccuper et non du mouvement.

« *Les fractures ouvertes peuvent, comme les autres, bénéficier des mouvements provoqués, si l'on a su les mettre à l'abri des inoculations septiques. Partout où la septicité a pu être atteinte ou prévenue, le mouvement est favorable à la réparation.*

« Pour les fractures empoisonnées, comme pour les autres, l'immobilité n'est qu'un palliatif, un calmant momentané, mais insuffisant.

« L'état aseptique et la mobilisation méthodique sont les conditions fondamentales et les plus favorables de la réparation des traumatismes osseux ouverts, comme des traumatismes osseux fermés. »

Ces préceptes posés, y a-t-il des *contre-indications* à la mobilisation et au massage?

« Le massage étant le traitement général et satisfaisant des fractures, nous admettons qu'il faut toujours le faire si possible, et il reste à déterminer les cas dans lesquels il faut y renoncer. Ceux dans lesquels il faut y recourir resteront l'immense majorité. Il faudra déterminer alors les conditions particulières à chaque fracture, les modes suivant lesquels le massage doit être pratiqué.

« En ce qui concerne les *contre-indications*, elles peuvent être réduites à deux; la principale est due à la mobilité des fragments. *Lorsque la mobilité des fragments expose à une déformation importante et définitive, il y a lieu de renoncer au massage au moins primitivement*, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il y ait assez de consolidation pour ne plus redouter les résultats de la mobilisation de ces fragments.

Le deuxième ordre de contre-indications, infiniment moins important, appartient à l'*intégrité de la peau*. En effet, cette intégrité est nécessaire à la pratique du massage. Mais cette contre-indication est loin d'être absolue et, dans bien des circonstances, peut disparaître rapidement, après avoir existé au début. » (Lucas-Championnière.)

Ces deux contre-indications posées, voici les *conditions de l'application du massage aux diverses variétés de fractures*.

« Je divise en quatre classes les applications du massage aux fractures :

« 1° *Massage immédiat et continué*. — C'est la manière la plus parfaite d'appliquer la méthode. C'est ainsi qu'on pratique le massage dans les fractures qui sont susceptibles de peu de déplacement secondaire ou dont le déplacement gêne peu les fonctions. Les fractures du radius et du péroné sont les types les plus caractéristiques de ces fractures. Ce sont, d'une manière générale, celles qui occupent le voisinage des articulations.

« *Presque toutes les fractures para-articulaires ont des formes très propres à ce traitement.*

« Un des premiers résultats de mes recherches sur l'importance du mouvement, pendant la réparation des fractures, a été de me démontrer l'inutilité de l'immobilisation dans la plupart des fractures de cet ordre. Il était bien naturel de conclure que, si l'immobilisation ne leur était pas indispensable, le massage leur serait extrêmement favorable et pourrait leur être appliqué d'emblée, soit dans les meilleures conditions. Aussi faut-il ajouter aux fractures du radius et du péroné les fractures partielles du coude, celles du col de l'humérus, certaines fractures des condyles du fémur, les fractures sus-malléolaires lorsqu'elles n'ont pas de tendance au déplacement. C'est, en effet, cette tendance au déplacement qui doit arrêter ou modérer, pour toutes les manœuvres immédiates.

« 2° *Massage immédiat suivi d'application d'appareils*. — Dans les mêmes fractures, lorsque la tendance au déplacement est très grande, on fera un excellent massage, en *massant le membre avant de le mettre dans l'appareil*. Cette pratique est tout particulièrement bonne pour les fractures du poignet avec grande mobilité, pour les fractures sus-malléolaires. Je l'ai beaucoup appliquée aux cas de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, où il existe une tendance au déplacement; même dans les fractures les plus mobiles, celles de la partie moyenne de la jambe, même celles du fémur, on en obtient les meilleurs résultats.

« 3° *Massage mixte, placement d'un appareil inamovible et massage intermittent*. — Dans une troisième classe de fractures, on ajoute à l'application d'un

appareil la pratique suivante : l'appareil placé est retiré au bout de deux ou trois jours, puis un massage méthodique est pratiqué, l'appareil est remis et on le retire chaque jour. Ceci ne peut être fait que pour les fractures où la mobilité n'ait qu'une tendance médiocre à se produire; pour la jambe, pour le bras, surtout pour l'avant-bras, nous avons eu d'excellentes occasions d'appliquer ces méthodes.

« 4° *Immobilisation exacte suivie du massage après commencement de consolidation.* — L'immobilité absolue est nécessaire pendant quelque temps.

Il s'agit de ces cas où la mobilité des fragments est très grande immédiatement, et pour lesquels, néanmoins, la mobilisation très rapide est une nécessité et présente les plus grands avantages. Pour ces cas l'artifice consiste *à immobiliser absolument les fragments pendant quelques jours. Très rapidement il existe une somme de soudure osseuse suffisante, pour permettre de retirer l'appareil pour pratiquer le massage.* Dans les cas où, au début, cette mobilité était extrême, on est obligé, pendant un certain temps encore, de remettre l'appareil après la séance de massage. Mais, dans beaucoup de cas, peu de jours ont suffi pour donner à la soudure assez de solidité pour qu'on puisse procéder au massage et ne plus remettre ensuite qu'un appareil de contention très peu important, et permettre au sujet de faire lui-même certains mouvements qui sont un adjuvant excellent de la méthode.

« Dans cette quatrième classe, il faut placer surtout certaines fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus et de l'extrémité inférieure du même os qui présentent trop de mobilité pour être soumises au massage immédiat qui, dans tous les cas où il est possible, donne des résultats si brillants. Mais, même dans ces derniers cas moins favorables, les suites sont infiniment plus satisfaisantes que celles qu'on avait observées jusqu'ici, et, si l'on veut, désormais on ne verra plus guère de gens qui, après ces fractures, restent des infirmes ou au moins n'ont plus qu'un membre supérieur dont les services sont absolument imparfaits. On peut encore traiter de cette façon des fractures avec fragments osseux infiniment plus mobiles, certaines fractures de la partie moyenne de l'humérus ou de la partie moyenne de la jambe. » (Lucas-Championnière, p. 66, 67, 68 et 69.)

En ce qui concerne les *fractures ouvertes*, M. Lucas-Championnière dit que si le massage est impossible, on peut du moins profiter de chaque pansement pour déterminer des mouvements autour du foyer de fracture; on doit, pour cela, faire jouer les muscles et les tendons, les malaxer, en un mot rechercher tous les mouvements compatibles avec les dispositions du foyer de la fracture.

Les fractures ouvertes traitées aseptiquement et mobilisées guérissent aussi vite que les fractures fermées traitées par le massage.

Même s'il y a suppuration du foyer, les mouvements n'ont pas le résultat pernicieux que l'on attribue à la mobilisation. « Il faut alors, pour juger ces cas, faire le départ de ce qui appartient à l'infection locale et de ce qui appartient à la réparation de la fracture, et ces traitements défectueux n'ont pas grand intérêt au point de vue qui nous occupe. » (Lucas-Championnière, p. 147.)

Les *résultats pratiques* de la mobilisation et du massage sont les suivants :

Le massage amène la disparition des douleurs, fait disparaître la tension dans les tissus; d'où le rétablissement presque immédiat de la fonction du membre. *Il amène une extrême rapidité de la formation du cal.* Mais, outre ces avantages immédiats, il y en a d'autres qu'on constate bien vite.

Le massage fait disparaître l'induration cellulaire, si fréquente après les fractures traitées par l'immobilisation, il empêche l'atrophie musculaire et conserve aux articulations leur souplesse.

Enfin, quand on retire un membre fracturé d'un appareil d'immobilisation, ce membre peut être solide, mais il n'est pas guéri; quand, au contraire, la cassure a été soignée par le massage, quand le traitement est fini, le membre est non seulement solide, mais en outre il est guéri.

Nous avons tenu à rapporter aussi exactement que possible les idées de Lucas-Championnière, qui est certainement l'homme le plus autorisé pour nous parler du traitement des fractures par le massage et la mobilisation, et auquel appartient vraiment cette méthode thérapeutique.

Forgue et Reclus (*Traité de thérapeutique chir.*), tout en faisant ressortir les avantages de cette méthode, ne l'adoptent pas entièrement. Ils *ne renoncent pas complètement à l'immobilisation.* Ces auteurs divisent les fractures en trois groupes.

Le premier comprend « les diérèses osseuses où l'engrènement des fragments, où l'existence de ligaments solides, maintiennent au contact les deux bouts immobiles et sans tendance au déplacement » (fractures de l'extrémité inférieure du péroné et du radius, de l'extrémité externe de la clavicule, intra-deltoïdiennes de l'humérus).

Le second renferme « les fractures où la mobilité est peu considérable et le déplacement presque nul » (certaines fractures sus-malléolaires, ruptures isolées du radius et du cubitus à l'avant-bras, du péroné à la jambe).

Pour ces deux groupes : massage immédiat avant tout appareil, application d'une attelle plâtrée enlevée du 12e au 15e jour, puis mobilisation précoce des jointures, avec massage, à partir de la levée de l'appareil; voilà la pratique recommandée.

Les fractures du troisième groupe sont celles « à fragments essentiellement mobiles attirés et séparés par des muscles puissants » (fractures des deux os de la jambe, des deux os de l'avant-bras, du fémur, de l'humérus). Ici un appareil destiné à lutter contre le déplacement doit être appliqué et maintenu pendant un certain temps. A l'avant-bras (fractures des deux os), au bras, Forgue et Reclus appliquent un appareil plâtré, mais de bonne heure, au 15e jour, ils le coupent au niveau des jointures pour les mobiliser, au 20e jour ils commencent le massage sur le foyer de la fracture. N'est-ce point la confirmation des idées de Championnière, qui dit que fort peu de jours sont nécessaires pour obtenir une quantité de consolidation suffisante pour empêcher les déplacements primitifs de se reproduire?

Pour les fractures de cuisse, certaines variétés de diérèse des os de la jambe, le meilleur traitement n'est-il pas l'extension continue? — Certainement oui! Eh bien! les fragments ne sont pourtant pas immobilisés au sens propre du mot, les muscles se contractent, ils impriment des mouvements aux extrémités osseuses, ils les massent, c'est encore de la thérapeutique par le massage et la mobilisation. D'ailleurs c'est une excellente pratique que de faire au bout de quelques jours, des séances de massage au niveau même du foyer de la fracture, qui reste à découvert.

Dans les fractures articulaires au coude, à l'épaule, le massage n'est-il pas la meilleure méthode; de même que pour les solutions de continuité para-articulaires sans tendance au déplacement?

Nous concluons avec Forgue et Reclus que, pour toutes les fractures : « Grâce au massage, à la mobilisation précoce, la guérison est maintenant plus sûre, plus rapide et plus complète. »

Nous ne saurions entrer ici dans la *technique du massage*, « elle est des plus simples : si la fracture est mobile, le membre sera calé sur un coussin de sable, comme l'indique Championnière ; si les fragments sont engrenés ou maintenus par des ligaments, on prendra moins de précautions ; on glissera sur la peau, ointe de vaseline ou d'huile, par des pressions légères qu'exercera la face palmaire des pouces, ces pressions seront toujours « centripètes », c'est-à-dire dirigées de l'extrémité du membre vers sa racine, selon le cours du sang veineux. Elles seront surtout multipliées au niveau des jointures, le long des gaines tendineuses et musculaires, en évitant avec soin le foyer traumatique où ces pressions provoqueraient de trop vives douleurs. Au bout de cinq minutes la région massée sera devenue analgésique et on pourra exercer de plus fortes pressions ; elles comprendront tout le segment du membre où siégera la fracture, jambe, avant-bras, bras ou cuisse. Chaque séance peut ne pas dépasser un quart d'heure, mais on pourra la répéter matin et soir. »

« La mobilisation est plus simple encore : elle consiste à fléchir et à étendre les articulations situées au-dessus et au-dessous du foyer de la fracture,..... on agira doucement, progressivement, prudemment, évitant tous les heurts, toutes les secousses, tous les ressauts qui pourraient retentir sur le foyer de la fracture et rompre le jeune cal. » (Forgue et Reclus, t. I, p. 427.)

Ce ne sont là que de simples indications, nous renvoyons au traité de M. Lucas-Championnière, qui décrit longuement les manœuvres du massage, pour chaque fracture, et les rend plus explicites à l'aide de nombreuses figures.

Quelques précautions que l'on puisse prendre pour pratiquer le massage immédiat, c'est-à-dire dès qu'une fracture est vue par le médecin, quelques moments, quelques heures après l'accident, il est souvent douloureux ; aussi Reclus recommande-t-il d'immerger, si possible, le membre fracturé dans de l'eau très chaude à la température de 50 ou de 55°, ou, si l'immersion n'est pas praticable, de le recouvrir de compresses trempées dans l'eau au même degré ; ce qui amène un apaisement, une disparition de la douleur qui rend le massage tolérable. En agissant ainsi on favorise la disparition des exsudats et aussi, d'après les physiologistes, la nutrition des fibres musculaires.

A côté du massage, il est bon de citer la *compression des membres faite à l'aide d'une bande de caoutchouc*. Marc Sée, qui emploie ce mode de traitement dans l'entorse, en a constaté de bons effets dans le traitement des fractures juxta-articulaires.

Larger a communiqué à la Société de chirurgie un procédé un peu différent

Après avoir appliqué la bande d'Esmarch, depuis l'extrémité du membre jusqu'à sa racine, le chirurgien place un tube à la partie supérieure, puis il déroule la bande de la racine vers l'extrémité et s'arrête au niveau du gonflement occasionné par la fracture ; la bande est laissée en place de dix à vingt minutes au maximum, et, de la sorte, le sang épanché se trouve chassé dans les veines du membre ischémié où il disparaîtrait rapidement. On retire alors la bande élastique et l'on établit un bandage ouaté compressif après l'application duquel on lâche le lien constricteur, laissé à la racine du membre.

Lorsque, deux ou trois jours après, on défait le bandage ouaté, tout gonflement a disparu, et s'il s'agit d'une fracture comme celle du radius ou de la

malléole péronière, il suffit d'un léger bandage roulé, d'une chaussette lacée sur le cou-de-pied, d'une mitaine pour le poignet, et les mouvements peuvent s'exécuter librement et sans douleur.

Nous devions signaler ce procédé, mais, comme son auteur paraît jusqu'ici avoir été le seul à l'appliquer, il nous est difficile de l'apprécier.

De l'intervention sanglante dans les fractures récentes. — Nous ne nous occuperons, ici, que des fractures simples, non exposées, renvoyant, pour celles qui sont compliquées de plaies, ouvertes en un mot, le lecteur au chapitre qui leur sera consacré; de même nous laisserons de côté les fractures du crâne et des os de la face, celles du rachis, des côtes, du bassin, qui prêtent à des considérations spéciales qu'on trouvera dans les chapitres qui traitent des fractures en particulier. Nous ne parlerons ici que des *fractures non exposées des membres*. C'est, comme le dit le professeur Berger (*Congrès français de chirurgie*, 1895), à la suite du mouvement d'opinion de plus en plus favorable à l'ouverture du foyer de la fracture, suivie de la suture métallique, dans le traitement des fractures de la rotule et de l'olécrâne (point qui sera examiné avec les développements qu'il comporte aux chapitres spéciaux des fractures de la rotule et de l'olécrâne), que s'est posée la question de l'intervention sanglante, dans certaines fractures des membres, difficilement réductibles et plus difficiles encore à maintenir réduites.

Ce n'est que tout récemment qu'elle a été discutée d'une façon sérieuse. Pfeil Schneider, de Schönbeck, a formulé quelques propositions à ce sujet, au quinzième Congrès des chirurgiens allemands, propositions d'ailleurs combattues par Bergmann, Wagner de Königshütte. En France, nous citerons le mémoire de M. Roux (de Brignolles), mémoire qui a été l'objet d'un rapport de M. Ch. Nélaton à la Société de chirurgie en 1894, puis la discussion qui a eu lieu au neuvième Congrès français de chirurgie (1895), Congrès dans lequel M. Heydenreich a fait un excellent rapport et M. Berger une remarquable communication; citons encore les noms de MM. Bœckel (de Strasbourg), Villar (de Bordeaux), Demons, Moty, etc.

On s'est occupé des fractures difficiles à réduire et surtout à maintenir réduites. Mais la question est plus complexe, certaines complications des fractures fermées peuvent nécessiter l'intervention sanglante, et enfin, d'après quelques chirurgiens, certaines fractures devraient être traitées, d'emblée, par l'ouverture du foyer et la suture, pour éviter des accidents qui pourraient se produire plus tard. Nous envisagerons successivement ces trois points.

1° *Fractures fermées présentant des complications.* — Voici une fracture non exposée qui s'accompagne d'une esquille ou d'une pointe osseuse qui est un danger pour la peau, les nerfs ou les vaisseaux du voisinage; en voilà une autre qui s'accompagne de troubles de la sensibilité et de la motilité, troubles qui sont sous la dépendance, soit d'un fragment qui blesse le nerf, soit d'un enclavement de ce cordon entre les surfaces fracturées; voilà une fracture qui s'accompagne d'un énorme épanchement sanguin dans lequel on reconnaît des battements, du souffle, d'un anévrysme diffus en un mot; dans tous ces cas, l'hésitation n'est pas permise et tous les chirurgiens sont d'accord : l'intervention sanglante est formellement indiquée. Sans doute, quand il s'agit d'un anévrysme diffus, on peut obtenir la guérison par la compression ou la ligature de l'artère principale du membre; mais il est évidemment plus rationnel, comme

le dit Heydenreich, et nous ajouterons plus sage, d'aller directement à la recherche du vaisseau divisé, et d'en pratiquer la ligature.

On doit encore faire rentrer dans les complications des fractures fermées la présence d'esquilles nombreuses, irrégulières. Si elles menacent la peau, si elles empêchent la fracture de se réduire, l'intervention nous paraît absolument indiquée, et Michaux l'a pratiquée avec succès dans un cas où la coaptation des fragments était impossible. Mais il ne faudrait pas ériger ce principe en méthode, pour les cas où l'on craint simplement que la présence des esquilles amène un cal volumineux et irrégulier. En enlevant les esquilles, on fait bien souvent le sacrifice de portions osseuses qui auraient conservé leur vitalité et contribué à la réparation; et de plus, on s'expose à un raccourcissement du membre.

2° *Fractures irréductibles, difficilement réductibles et surtout difficiles à maintenir réduites.* — Ici il faut faire deux catégories, à l'exemple de M. Berger. La première comprend les fractures diaphysaires, la seconde les fractures articulaires.

En ce qui concerne les *fractures des diaphyses*, il ne faut jamais dire d'emblée qu'une fracture est irréductible, car si elle l'est par des manœuvres même bien conduites sans chloroforme, elle peut devenir réductible sous l'influence de l'anesthésie, et même si on échoue dans ce dernier cas, l'extension continue bien et sévèrement appliquée peut amener une réduction qu'on n'espérait plus. M. Hartmann a cité des cas probants à l'appui de cette assertion.

D'ailleurs, les appareils perfectionnés dont nous disposons aujourd'hui permettent de différer l'intervention. Pour le fémur, dans les fractures sous-trochantériennes, avec une abduction bien réglée de la cuisse, une extension continue bien faite (et ces deux conditions se trouvent admirablement réalisées par l'appareil d'Hennequin), on peut obtenir d'excellents résultats, de forme et de fonction, sans qu'il soit besoin d'aller ouvrir la fracture pour la maintenir soit par des fils, soit par une plaque d'aluminium. A l'humérus, l'extension continue peut triompher aussi d'une réduction difficile, cas d'ailleurs rare. A l'avant-bras, les appareils à attelles, quotidiennement surveillés, amènent souvent, au bout de quelques jours, une coaptation suffisante.

Mais c'est pour les fractures de jambe surtout, en particulier pour les fractures en V du tiers inférieur, où le fragment supérieur menace les téguments, où la contention est difficile, que la question de l'intervention sanglante s'est posée. Ne vous pressez pas d'intervenir, dit M. Berger; avec le vieil appareil de Scultet, journellement surveillé, défait et replacé, vous arriverez à corriger les déplacements les plus rebelles; ajoutons qu'avec l'appareil à extension continue de M. Hennequin pour les fractures de jambe (voy. *Fractures de jambe*), le plus souvent, la réduction se fait très facilement, dans les premiers jours qui suivent son application. M. Nélaton, à la Société de chirurgie, s'est montré partisan de l'intervention sanglante dans les fractures en V du tiers inférieur de la jambe difficilement réductibles et coercibles. Il nous paraît que dans certains cas, ceux en particulier où la grande mobilité des fragments peut faire penser à l'interposition musculaire, sur laquelle Tillaux a appelé l'attention, l'intervention sanglante, suivie de la suture, est parfaitement légitime. Mais il nous semble qu'il faut d'abord essayer l'appareil de Hennequin; cependant la difficulté qu'on peut avoir à se le procurer doit engager le chirurgien à suivre le conseil de M. Berger, et à essayer d'obtenir la réduction par le Scultet; si ce but n'est

pas atteint, si la peau menace de s'ulcérer, alors il faut recourir à l'ouverture du foyer de la fracture et aussi à la suture. Ces réserves faites, nous admettons très bien la légitimité de l'intervention sanglante, dans les fractures de jambe, qui présentent les caractères que nous venons de signaler.

En ce qui concerne les *fractures articulaires* (rotule et olécrâne exceptés), la question est plus délicate, et l'intervention sanglante trouve plus souvent son application que dans les fractures diaphysaires. Comme la question est encore à l'étude, il faut prendre des exemples, ainsi que l'a fait M. Berger.

Pfeil Schneider et M. Roux de Brignolles ont proposé et mis à exécution l'ouverture du foyer de la fracture suivie de suture osseuse, dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, col chirurgical et col anatomique. M. Nélaton dans son rapport, M. Berger dans sa communication, s'élèvent avec force contre cette pratique; le massage et la mobilisation donnent ici de bons résultats, sans faire courir de risques au malade, et il faudrait prouver, pour faire admettre l'opération, que les résultats qu'elle amène sont meilleurs que ceux obtenus par la méthode de M. Lucas-Championnière.

Pour le coude, écrit M. Berger, « j'admets parfaitement que l'on discute et que l'on adopte l'arthrotomie, la coaptation directe et la contention, par l'enchevillement et la suture des fractures du coude, toutes les fois que la saillie des fragments, la difficulté de les ramener à leur place et de les y contenir ferait craindre la formation d'un cal défectueux devant limiter les mouvements dans une notable mesure ».

Quant aux fractures articulaires du poignet non compliquées de plaie, leur histoire est à faire, on ne s'est occupé que du traitement de la fracture de l'extrémité inférieure du radius, et Pfeil Schneider a eu recours à l'opération pour réduire et contenir une fracture de ce genre. Cette conduite, à notre avis, doit être absolument rejetée, car c'est ici que le traitement par le massage et la mobilisation est surtout applicable et donne les meilleurs résultats fonctionnels, même s'il persiste un certain degré de difformité.

Personne n'a jusqu'à présent, croyons-nous, proposé la suture osseuse pour les fractures du col fémoral. En ce qui touche les fractures intra-articulaires du genou, M. Berger conseille de ne recourir à l'intervention précoce « que pour les cas les plus mauvais, pour ceux où l'irréductibilité bien et dûment constatée, aurait des conséquences inévitables et manifestement graves ». Walther [1] a pu obtenir, par l'arthrotomie et la suture osseuse, une bonne consolidation du condyle interne du fémur complètement séparé et luxé en arrière avec le tibia à la partie supérieure du creux poplité. Pour nous, l'intervention précoce est indiquée dans les fractures intra-articulaires du genou avec déplacement impossible à corriger; peut-être l'opération n'évitera-t-elle pas l'ankylose; mais elle permettra de donner au membre la rectitude indispensable à son bon fonctionnement.

« Pour les fractures complexes du cou-de-pied, où la luxation, l'énucléation, le retournement, et quelquefois la fracture de l'astragale, se compliquent de fractures des malléoles, il va de soi qu'elles réclament une intervention immédiate, et que si quelques essais de réduction, tentés avec douceur, sous le chloroforme, ne réussissent pas à tout remettre en place, il ne faut nullement hésiter à ouvrir très largement l'articulation tibio-tarsienne, pour réduire l'astragale et plus

[1] Soc. de chir., 10 avril 1895.

souvent encore pour l'extirper. L'abstention, ici, serait pleine d'inconvénients ou de dangers, l'opération est formellement indiquée et couramment pratiquée par tous les chirurgiens » (Berger).

En dehors des fractures du cou-de-pied compliquées de luxation, se trouve la fracture de Dupuytren, dite encore bi-malléolaire par abduction : il ne faut point oublier qu'elle est parfois irréductible quoi qu'on fasse, et ici nous admettons, avec le professeur Duplay, la légitimité de l'intervention sanglante précoce.

3° *Intervention sanglante dans certaines fractures récentes, afin d'éviter des accidents qui pourraient se produire ultérieurement.* — Il s'agit ici des fractures de la clavicule, de l'extrémité supérieure du péroné. On craint dans les deux cas des compressions nerveuses consécutives au déplacement des fragments ou à leur consolidation vicieuse, par un cal exubérant, plexus brachial pour la clavicule, sciatique poplité externe pour le péroné.

C'est ainsi que Mickuliz [1], dans une fracture du col du péroné, a incisé le foyer et suturé les fragments bien qu'il n'y eût, dans son cas, ni douleurs indiquant une compression nerveuse ni même une irréductibilité absolue. Mickuliz a opéré préventivement.

Le traitement des fractures de la clavicule par la suture immédiate sera bientôt exposé; nous n'y insisterons pas ici. Les partisans de l'intervention précoce, en dehors de toute complication du côté du plexus brachial, pensent, par la suture, éviter le cal vicieux qui pourrait plus tard comprimer les nerfs de l'espace sus-claviculaire. Ils opèrent encore préventivement.

Mieux vaut dans ces cas, dit M. Berger, attendre que les accidents se produisent. Nous ne voyons, pour notre part, aucun inconvénient à l'intervention, d'autant mieux qu'à la clavicule, comme au col du péroné, la difficulté de maintenir les fragments en bonne position est une indication de l'intervention.

M. Berger, dans les conclusions qu'il donne à la fin de sa communication, dit que : « l'application prématurée des appareils inamovibles est la cause presque constante des mauvais résultats qu'on a trop souvent à constater dans le traitement des fractures », conclusion qui nous paraît amener cette déduction que, si l'on suivait les préceptes indiqués par le chirurgien de la Pitié, pour la cure des solutions de continuité des os, l'intervention précoce serait moins souvent indiquée. Nous sommes des partisans convaincus de l'appareil plâtré immédiat dans les cas où le traitement par l'immobilisation rigoureuse a été décidé, nous supprimerons des conclusions de M. le professeur Berger le passage cité plus haut entre guillemets, et nous dirons avec lui :

« Dans les fractures diaphysaires, l'impossibilité de réduire, de contenir le déplacement et d'obtenir une consolidation en bonne forme, est une complication que ne rencontrera guère un chirurgien versé dans le traitement de ces fractures; il n'est donc pas nécessaire de modifier les règles de ce traitement, mais de rappeler les praticiens à leur observation.

« Dans certaines fractures articulaires, dans celles du genou, dans celles du coude ou, du moins, dans quelques-unes de ces fractures, l'intervention chirurgicale pourrait, bien mieux que les appareils, assurer une bonne coaptation des fragments et une consolidation sans ankylose; mais la gravité de l'opération est assez considérable pour qu'on la réserve encore pour les cas où l'impossibilité de réduire et de maintenir est manifeste, où la limitation des mouvements de la

[1] Mickuliz, *Insolirter Bruch der Capitulum fibulæ.* In *Ann. für klin. Chir.*, 1894.

jointure ou leur perte est presque certaine et pour qu'on n'en étende les indications que lorsque des faits probants, publiés en nombre suffisant, auront permis de juger la valeur de l'opération par ses résultats. »

Dans l'immense majorité des cas, l'ouverture du foyer de la fracture est suivie de la suture. Les procédés de suture osseuse sont nombreux; nous en parlerons dans le traitement des pseudarthroses et nous renvoyons à ce chapitre pour ne pas nous exposer à des redites inutiles.

Traitement général. — Ce traitement est le plus souvent nul. Il ne comporte en effet aucune indication particulière lorsqu'il s'agit d'une fracture simple, chez un homme en bonne santé. Mais si ce blessé présente quelque diathèse, il est bon de lui donner ses soins. Il n'est plus besoin de démontrer l'influence du traumatisme sur les diathèses. Les écrits de Verneuil et de ses élèves ont fixé la science sur ce point. Aussi, sera-t-il prudent, chez un syphilitique atteint de fracture, d'administrer le mercure et l'iodure de potassium, chez un paludique, de recourir à la médication quinique et arsénicale, etc.

Mais c'est l'alcoolique qui réclame les plus grands soins. Les traumatismes en général, et les traumatismes osseux en particulier, ont un fâcheux retentissement sur l'organisme des alcooliques, et l'on sait combien sont fréquentes chez eux les insomnies, les contractures, les spasmes musculaires dans le membre blessé et même le delirium tremens. Dans ces cas, la médication opiacée (vin laudanisé, extrait d'opium à haute dose), triomphent le plus souvent de ces complications. Après quelques jours, il est possible de diminuer progressivement les doses d'opium, puis de les supprimer.

Enfin, chez les débilités, on instituera un régime tonique; on a prescrit le phosphate de chaux plutôt théoriquement que d'après des faits probants. On veillera, en un mot, à toutes les indications fournies par l'état général.

CHAPITRE VI

SUITES ÉLOIGNÉES DES FRACTURES SANS COMPLICATIONS

Il ne faut pas croire que tout soit fini lorsque, après une fracture, l'os s'est définitivement consolidé. Alors même que le cal s'est constitué normalement, que les os ont recouvré leur direction première, bien qu'il n'existe ni oblitération artérielle, ni lésion des troncs nerveux, il persiste, dans le membre lésé, un ensemble de troubles, résultant de sa trop longue inaction, quand on a choisi ou quand on a été forcé de choisir la méthode de l'immobilisation prolongée.

Atrophie musculaire. — Le membre fracturé, au sortir de l'appareil de contention qui l'a immobilisé pendant plusieurs semaines, présente un aspect caractéristique. La peau est pâle, d'aspect blanchâtre, recouverte de larges lamelles épidermiques qui vont s'exfolier et tomber les jours suivants. Les poils eux-mêmes ont subi l'influence de l'inaction à laquelle le membre a été condamné; quelquefois ils sont plus longs et comme hypertrophiés; dans d'autres cas, ils

tombent avec les écailles épidermiques auxquelles ils adhèrent. La peau est plissée et trop grande pour la masse atrophiée des muscles sous-jacents. Le membre dans son ensemble est amaigri, la masse musculaire est flasque et sans consistance.

Cette atrophie n'est pas limitée au segment du membre fracturé, mais elle s'étend bien au delà. Dans les fractures de jambe, on peut constater que l'atrophie atteint la cuisse, dans celles de l'avant-bras et du bras elle retentit sur toute la musculature du membre.

Mais cette atrophie musculaire, quoique constante, est variable dans son intensité; elle est cependant toujours moins grave que l'atrophie due à la compression d'un nerf par un cal vicieux. Elle se répare, mais se répare lentement et il importe de la combattre, aussitôt que possible.

Gosselin, en 1856, a étudié cette atrophie musculaire. Il fractura la cuisse à des cobayes et, les sacrifiant, quelques mois après la fracture, il constata que les muscles étaient restés pâles et anémiés et que leur volume semblait réduit. Il l'était en réalité et dans des proportions relativement considérables, puisque le poids des muscles pris sur le membre sain était de 9gr,50, alors que ceux du côté malade perdaient presque le quart de leur poids et ne pesaient que 7gr,80.

Ces atrophies, non soignées, persistent indéfiniment, et, bien des années après une fracture, on peut constater, parfois, que le membre blessé n'a pas encore repris son volume et sa musculature normales. C'est ainsi que Berger rapporte un fait où il put constater, huit ans après une fracture du fémur, que le membre fracturé présentait encore une circonférence plus courte de 6 centimètres que celle du membre sain. Cette atrophie consécutive aux fractures est d'ailleurs totale, c'est-à-dire qu'elle frappe indistinctement et sans exception tous les groupes musculaires. Cette diffusion des lésions permet de la différencier de l'atrophie consécutive aux lésions des nerfs ou des articulations. Dans les blessures nerveuses, la lésion est limitée, on le comprend, au territoire musculaire que le nerf a sous sa dépendance. Mais il semblerait qu'à la suite des lésions articulaires, ayant ou non nécessité un repos prolongé, on dût retrouver la même diffusion de l'atrophie que s'il se fût agi d'une fracture; il n'en est rien; dans les affections articulaires, l'atrophie n'atteint qu'un groupe de muscles, et s'y localise. A la suite des fractures le membre est atrophié de toute part, sa faiblesse est générale, mais son attitude et sa direction ne sont en rien modifiées par cette dégénérescence des muscles.

Il va de soi que cette atrophie de la fibre musculaire détermine un certain degré d'impuissance du membre. Cette impuissance est facile à constater au dynamomètre pour le membre supérieur. Le malade en a parfaitement conscience; aussi, pour le membre inférieur, suivant l'expression de Malgaigne, pendant longtemps, il se sert de son membre sans s'y fier, et a recours à des béquilles ou à une canne pour assurer sa marche.

Abandonnée à elle-même, l'atrophie musculaire persiste fort longtemps, comme nous l'avons déjà dit. Toutefois, chez les enfants et les adolescents, la réparation se fait avec une assez grande rapidité.

La pathogénie de ces dégénérescences musculaires est bien difficile, aujourd'hui encore, à établir. Malgaigne l'attribuait à la compression et à l'immobilité prolongée dans un appareil. Cette opinion ne paraît guère soutenable, il suffit de remarquer que, lorsqu'un malade, à la suite d'une fracture de cuisse, a été enfermé dans une gouttière de Bonnet, le membre sain, qui subit, dans ce cas,

la même immobilité que le membre blessé, ne présente jamais le même degré d'atrophie.

D'autres auteurs ont pensé qu'il fallait accuser surtout les fractures voisines des articulations, et en particulier les décollements épiphysaires. On a invoqué la contusion directe des muscles, qui, comme on le sait, suffit à elle seule pour déterminer une véritable impuissance du membre. Gosselin, à la suite de ses recherches, avait adopté l'opinion suivante : Pour cet auteur, la vie nutritive d'un membre fracturé était tout entière localisée au niveau du cal, et s'épuisait, pour ainsi dire, à l'apport et à la mise en œuvre des matériaux nécessaires à sa bonne confection, et cela au détriment des échanges nutritifs des autres tissus du membre, qui restaient en souffrance. Gosselin appuyait son opinion sur les expériences que nous avons déjà rappelées. En pesant les deux fémurs d'un cochon d'Inde sur lequel il avait expérimenté, il constata que le fémur fracturé pesait $1^{gr},32$ alors que le fémur sain ne pesait que $1^{gr},05$. Malgré l'autorité de Gosselin, cette opinion n'a pas prévalu, car si cette dérivation du travail nutritif s'observait, chaque fois que ce travail est exagéré, en un point quelconque d'un membre, on devrait constater de l'atrophie toutes les fois qu'il existe un travail néoplasique ou une lésion inflammatoire de quelque étendue.

Il convient aujourd'hui, surtout en considérant les autres troubles trophiques que l'on peut observer, de se ranger à l'opinion émise par Poulet, qui pense que cette dégénérescence musculaire est d'ordre réflexe, et consécutive à l'inflammation de petits filets nerveux contusionnés, et atteints, consécutivement, de névrite.

Troubles circulatoires. — Dès que le malade veut reprendre l'usage de son membre, surtout s'il s'agit d'une fracture du membre inférieur, on y voit apparaître un œdème fort appréciable, qui distend les téguments, et lui donne un aspect cylindrique. La peau est pâle, parfois violacée, plus ou moins luisante, le gonflement est surtout marqué le soir; il disparaît par le repos au lit et ne se manifeste que quelques instants ou quelques heures après l'usage du membre.

A quoi sont dus ces troubles de la circulation? Peut-être à des troubles vasomoteurs, d'ordre réflexe, analogues à ceux qui ont retenti sur la nutrition musculaire. Quoi qu'il en soit, ils résultent incontestablement d'une véritable gêne mécanique due à des oblitérations veineuses. Les recherches anatomo-pathologiques ont, en effet, permis de constater, surtout au membre inférieur, que les vaisseaux veineux qui avoisinent le foyer de la fracture sont thrombosés sur une étendue variable. Les veines principales du membre ne sont pas épargnées, les veines tibiales postérieure et péronière, dans les fractures de jambe, la grosse veine fémorale dans les fractures de cuisse, sont souvent partiellement oblitérées par des caillots.

Ces lésions veineuses reconnaissent pour cause soit le traumatisme initial, qui a contus et altéré les parois de la veine, soit une compression consécutive au déplacement des fragments. Pour Gosselin, ces thromboses ne seraient pas toujours d'origine mécanique, mais seraient dues à la propagation, de proche en proche, de caillots partant des veines osseuses ou médullaires oblitérées, soit par une inflammation simple, soit par suite de phénomènes septiques, déterminant des phlébites si fréquentes dans les fractures compliquées.

Ces altérations veineuses sont suffisantes pour expliquer la gêne de la circu-

lation si souvent observée au membre inférieur, lorsque le malade, commençant à marcher, remet son membre dans la position verticale. Avec le temps, la circulation collatérale se développe, devient suffisante, et le gonflement disparaît. — Mais, dans quelques cas, fort rares à la vérité, on observe chez ces blessés, guéris de leur fracture, des accidents emboliques. — Nous y reviendrons quand nous étudierons les complications des fractures dues à la migration d'un caillot.

Raideurs. — L'impuissance d'un membre, convalescent d'une récente fracture, est encore augmentée par les raideurs articulaires et tendineuses. Les articulations, même éloignées du traumatisme, sont devenues raides et douloureuses, les tendons glissent mal dans leurs gaines, les mouvements spontanés sont presque nuls, et les mouvements provoqués sont rapidement limités par la douleur.

Cette raideur dans les mouvements constitue un des accidents les plus sérieux de la convalescence des fractures. Souvent passagère, elle peut persister longtemps, presque indéfiniment chez les sujets prédisposés aux manifestations articulaires, ou bien lorsque la jointure enraidie a subi plus ou moins directement les atteintes du traumatisme. Dans ces circonstances, il s'agit non d'une suite, mais d'une complication des fractures : arthrite rhumatismale dans un cas, arthrite traumatique dans l'autre.

Nous ne pouvons entrer ici dans une discussion qui aura mieux sa place dans le chapitre consacré aux maladies articulaires, et nous nous bornerons à énoncer ce fait d'expérience, c'est que jamais l'immobilité ne suffira pour amener l'ankylose dans une articulation saine et chez un sujet sain. On connaît les observations de Teissier père (de Lyon). Malgaigne en a déjà fait une juste critique.

Il est certain que, par l'immobilité, les tissus blancs péri-articulaires, pour emprunter l'expression de Gerdy, se rétractent peu à peu et perdent de leur élasticité et de leur extensibilité. Les synoviales sont plus sèches et peu propres aux grands mouvements. Mais, de là à l'ankylose, il y a loin.

Tels sont les accidents habituellement observés à la suite des fractures : atrophie musculaire, troubles circulatoires, raideurs articulaires. On peut dire que, sur un individu sain, ces troubles doivent disparaître par le temps et par le seul usage progressif du membre fracturé, mais il convient souvent de ne pas dédaigner ainsi ces phénomènes consécutifs, sous peine de les voir devenir permanents.

Pour combattre l'atrophie musculaire, il faudra avoir recours à l'électricité, appliquée chaque jour avec persévérance, et à l'exercice méthodique des muscles. Mais il existe un mode de traitement, très en faveur aujourd'hui, et qui jusqu'ici avait été réservé aux empiriques, nous voulons parler du massage. Le massage, en effet, pratiqué modérément et scientifiquement, combat énergiquement l'atrophie musculaire, ranime la circulation alanguie et assouplit les ligaments rétractés, mais à la condition d'être appliqué avec grande prudence et avec quelque habitude de sa pratique, à l'exclusion des grands mouvements provoqués qui ne peuvent qu'amener de l'arthrite et augmenter les raideurs.

Dans bien des cas d'ailleurs, de grands bains, des frictions sèches, un exercice modéré, suffiront pour faire disparaître les derniers inconvénients de la fracture.

CHAPITRE VII

COMPLICATIONS DES FRACTURES

« Une *fracture est compliquée*, toutes les fois qu'elle s'accompagne d'accidents généraux ou de désordres locaux, de nature à aggraver la lésion principale, à retarder ou à compromettre la consolidation, à nécessiter un traitement spécial. » Telle est la définition donnée par Follin et Duplay dans leur *Traité de pathologie externe*. Mais, comme nous le verrons, parmi ces complications, il en est une qu'il faut distinguer et mettre à part, c'est celle qui résulte de la présence d'une plaie infectée, en communication avec le foyer de la fracture. Pendant longtemps cette complication a été considérée comme la seule importante et primant toutes les autres. Aussi la définition de Follin est-elle trop générale et, pour rester dans l'usage établi, convient-il de décrire séparément les fractures ouvertes infectées. Mais l'infection mise à part, les mêmes complications se rencontrent dans les fractures ouvertes ou fermées, à l'exception des hémorragies externes qui ne sauraient appartenir aux secondes; aussi étudierons-nous, dans ce chapitre, les complications des fractures abritées ou non.

Les accidents qui peuvent compliquer les fractures sont locaux ou généraux.

COMPLICATIONS LOCALES

Parmi les complications locales des fractures, il faut signaler : la contusion, les épanchements sanguins, les anévrysmes, les hémorragies, les plaies, les corps étrangers, la multiplicité des fragments, les esquilles, l'emphysème, le spasme musculaire, l'inflammation, les abcès, la gangrène, les luxations, la pénétration du trait de fracture dans une articulation voisine.

1° **Contusion**. — Accident presque constant des fractures, et surtout des fractures par cause directe, la contusion peut n'être d'aucune importance ou constituer, au contraire, une complication de la plus haute gravité. Tout dépend de son degré, et, par suite, de la nature et de l'étendue des lésions qui siègent au-dessous de la peau. La simple ecchymose ne saurait être rangée dans le chapitre des accidents locaux, tant sa signification pronostique est bénigne; c'est un symptôme presque obligé des fractures. Mais si cette ecchymose est le résultat d'une contusion directe, si sa diffusion devient considérable, il est à craindre qu'elle ne soit l'indice d'une réelle complication et d'une contusion profonde très violente. Alors même que la peau paraît peu contuse, la vitalité des tissus sous-jacents est souvent compromise. La mortification survient, et, à la chute des eschares, une fracture simple peut être transformée en fracture ouverte. Il est inutile d'insister sur les inconvénients, sinon sur les dangers, de cette complication; une fracture secondairement ouverte est plus redoutable

qu'une fracture qui communique d'emblée avec l'air extérieur. Celle-ci peut, en effet, être désinfectée avec soin, et, par suite, guérir sans suppuration ; mais une fracture ouverte par la chute d'une eschare se trouve nécessairement baignée dans des détritus gangréneux et s'accompagne, fréquemment, des phénomènes septiques les plus graves.

Dans certains cas, la contusion est si violente qu'elle domine la scène et laisse au second plan la fracture. En vertu de son élasticité, la peau a résisté à l'action traumatique. Mais le membre est profondément atteint, les os sont brisés en plusieurs fragments, les tissus désorganisés, les artères rompues, les nerfs broyés.

Lorsqu'il existe un degré très prononcé de contusion profonde, il convient de différer l'application de l'appareil inamovible à cause du gonflement considérable qui survient inévitablement dans ces cas. Il sera bon de placer le membre fracturé dans un appareil légèrement et régulièrement compressif comme l'appareil de Scultet ouaté. La position élevée, l'immobilité et la compression sont des conditions favorables à la guérison de cette complication.

2° **Épanchement sanguin.** — Toute fracture s'accompagne d'une extravasation sanguine, d'importance variable, ordinairement peu abondante.

Mais si l'épanchement est considérable, il doit être considéré comme une véritable complication. Cette collection sanguine gêne en effet le travail de réparation. Les épanchements de sang sont tantôt superficiels et sous-cutanés, tantôt profonds; au début, ils sont rénitents et même fluctuants, quand le sang est collecté en grande abondance. Mais, en général, à moins qu'ils ne soient superficiels, ils se manifestent sous la forme d'un gonflement dur et tendu. Que la collection soit profondément ou très superficiellement située, on la traitera par une compression douce, progressive, faite à travers une bonne couche d'ouate. Cette compression régulière et méthodique est encore, avec le massage, le meilleur agent que le chirurgien ait à sa disposition pour faciliter la résorption de l'épanchement.

Les plaies superficielles des membres, les érosions, doivent être soigneusement désinfectées et pansées, car elles peuvent servir de porte d'entrée à des agents infectieux, susceptibles de faire suppurer les collections sanguines sous-jacentes. Cette suppuration arrive parfois, quoi qu'on ait pu faire. Elle se manifeste par ses signes habituels. Mais se faisant dans une large cavité, où plongent les extrémités fracturées, elle constitue un danger des plus grands, auquel le chirurgien doit porter un prompt remède par des incisions larges permettant l'évacuation de tous les caillots, des lavages abondants et un pansement soigné. La crainte de transformer une fracture jusqu'alors fermée, en une fracture ouverte, ne doit pas arrêter le chirurgien. La fracture exposée n'est dangereuse, nous le savons, que parce qu'elle est susceptible d'être infectée. La fracture fermée est bénigne, parce que les chances d'infection sont plus rares. Or quand l'épanchement sanguin, qui baigne le foyer de la fracture, est envahi par la suppuration, la fracture, quoique fermée, est dès lors infectée, et l'ouverture du foyer hémato-purulent, loin de constituer un danger, devient la seule indication thérapeutique, grâce à laquelle on peut éviter les accidents redoutables du phlegmon diffus et de la septicémie.

On peut dire, d'une façon générale, que l'épanchement de sang abondant coïncide avec des ruptures musculaires étendues. Certaines fractures cependant s'accompagnent d'hémorragies considérables dues à la vascularisation de l'os,

telles celles qui intéressent l'extrémité supérieure du tibia. Mais très souvent aussi de gros vaisseaux sont ouverts, et dans ce cas, il peut se produire de véritables hémorragies, soit extérieures, soit renfermées dans le tissu cellulaire.

5° **Hémorragies. Anévrysmes diffus.** — Il ne peut être question, au chapitre des complications, des hémorragies peu abondantes produites par la rupture de quelques vaisseaux sans importance. La *lésion des artères* d'un certain volume et des *grosses veines* est, par contre, une complication toujours sérieuse qui pèse sur le pronostic et influe sur le traitement. Les plaies des grosses veines sont très rares, il s'agit presque toujours de plaies artérielles; d'ailleurs les plaies artérielles et veineuses, portant sur des vaisseaux de gros calibre, sont exceptionnelles eu égard au grand nombre des fractures.

S'il s'agit d'une blessure portant sur une veine volumineuse, si le sang peut s'écouler librement au dehors, l'hémorragie peut être dangereuse. L'ouverture de la veine fémorale, par exemple, expose le blessé à une mort rapide. Mais, en général, l'hémorragie veineuse est peu importante, et elle est, d'ordinaire, facilement arrêtée par la compression simple du membre, si la ligature des deux bouts n'est pas indiquée ou facile.

A la suite de ces lésions veineuses, il faut noter la phlébite, très fréquemment observée sur les veines violentées par les fragments. Ces phlébites restent le plus souvent localisées autour du foyer de la fracture. Mais, parfois, toutes les veines du membre sont atteintes par la coagulation se faisant de proche en proche. Quel que soit le degré de ces oblitérations veineuses, il en résultera fréquemment, quand le membre reprendra ses fonctions, un œdème plus ou moins considérable et persistant.

Les hémorragies artérielles sont incontestablement plus graves.

Tantôt la plaie artérielle est due à la même cause que celle qui a donné lieu à la fracture. Les balles et les fragments d'obus produisent souvent cette double lésion. Dans d'autres circonstances, c'est un fragment pointu, ce sont des esquilles acérées qui viennent secondairement perforer le vaisseau. Les mouvements intempestifs imprimés au membre blessé, les déplacements imposés au malade, les efforts malencontreux, peuvent occasionner cette lésion consécutive des artères. Tantôt, mais c'est un fait exceptionnel, les tuniques artérielles ne sont pas toutes rompues, et il peut se former alors un *anévrysme vrai circonscrit*. Le plus souvent, l'artère est complètement rompue et le sang s'écoule soit au dehors, par une plaie des téguments, soit dans le tissu cellulaire voisin, où il reste emprisonné, et il se produit ainsi un anévrysme diffus. Quand toutes les tuniques de l'artère ont été intéressées, il s'agit plus souvent d'une section totale du vaisseau que d'une plaie latérale.

L'hémorragie qui se manifeste à l'extérieur est d'abondance variable. Certaines particularités peuvent momentanément induire en erreur sur le volume du vaisseau blessé. Il faudra tenir grand compte de l'abondance et surtout de la continuité de l'hémorragie, plutôt que de la couleur du sang, pour se prononcer sur l'existence ou la non-existence d'une plaie artérielle.

S'il existe une large plaie extérieure, il est souvent facile de pincer et de lier les vaisseaux qui donnent du sang, mais si la plaie est étroite et ne permet pas l'exploration, c'est encore à la compression, aseptiquement faite, qu'il faudra s'adresser pour tarir la source de l'épanchement. Si, malgré tous les soins, l'écoulement ne s'arrête pas et devient menaçant par son abondance et sa conti-

nuité, le chirurgien, dans ces cas exceptionnels, est autorisé à ouvrir la plaie et à rechercher les deux bouts du vaisseau divisé; c'est ce que fit déjà J.-L. Petit, et avec succès. Mais il ne faut pas se dissimuler les difficultés considérables que va rencontrer l'opérateur, exposé malgré de grands dégâts à ne pas trouver nettement, au milieu de ces tissus mâchés et contus, la véritable source de l'hémorragie.

Avant d'en venir à une opération aussi laborieuse et souvent grave, il est indispensable d'avoir tenté, pendant quelques jours, en l'associant à la compression directe, la compression indirecte ou à distance, telle que Verneuil l'a pratiquée dans la cure des anévrysmes diffus, compliquant les fractures de jambe.

L'ANÉVRYSME DIFFUS se reconnaîtra par ses signes habituels : on constatera une tuméfaction diffuse, de volume variable et animée de battements, quelquefois sensibles à la vue, mais surtout perceptibles au palper. Le souffle peut exister, mais il manque assez souvent, et lorsqu'il existe, il se trouve, en général, localisé à l'endroit de la blessure vasculaire. On doit enfin signaler des douleurs fort vives, dues à la compression des troncs nerveux, par le foyer hémorragique.

Cet anévrysme peut guérir spontanément ou par la simple compression; mais il peut continuer à se développer et même se compliquer, à un certain moment, de phénomènes inflammatoires et gangréneux qu'on attribuait trop fréquemment autrefois à la compression des parties molles du membre par la poche distendue, et qui sont le plus souvent, en réalité, des manifestations septiques. Cette complication, dans l'évolution de l'anévrysme diffus, a rendu souvent le diagnostic erroné et a retenti malencontreusement sur la thérapeutique. Bien souvent, en effet, l'anévrysme diffus traumatique des membres a été pris pour un abcès et traité comme tel.

Que l'ouverture de la poche anévrysmale se soit faite spontanément ou consécutivement à l'action chirurgicale, l'hémorragie qui en résulte peut être mortelle. On peut donc dire que l'anévrysme diffus constitue une des complications les plus redoutables des fractures simples, et qui exige un traitement énergique et méthodiquement institué.

Nepveu et Gurlt ont bien étudié ces lésions artérielles dans les fractures. D'après la statistique de ce dernier auteur, sur 25 cas où cette complication a été relevée il y a eu 5 morts; 10 fois le membre a pu être conservé, mais, dans les 10 autres cas, l'amputation a dû être pratiquée et ce sacrifice n'a du reste pu empêcher quelques blessés de mourir. G. Laurent estime à 33 pour 100, la mortalité dans les anévrysmes qui compliquent les fractures.

Différents traitements ont été proposés pour remédier à l'anévrysme faux primitif. Pelletan avait recours à l'amputation, Boyer allait à la recherche des deux bouts de l'artère pour y poser des ligatures; Delpech, Dupuytren et B. Cooper employaient la méthode d'Anel pour obvier à cet accident. Verneuil a préconisé la compression indirecte, et l'a mise en pratique dans un cas de plaie de l'artère tibiale. La compression fut faite sur la fémorale à l'aide d'un sac de plomb et donna un excellent résultat. La compression directe et la compression indirecte doivent donc, étant donnés les succès qu'ont enregistrés ces méthodes, être essayées avant d'en arriver à l'intervention sanglante.

Cette intervention chirurgicale peut être : la ligature des deux bouts du vaisseau, la ligature de l'artère à distance par la méthode d'Anel, l'amputation du membre.

[*RICARD et A. DEMOULIN.*]

L'amputation du membre était la seule thérapeutique recommandée et employée par les anciens; il fallut le mémoire bien connu de Dupuytren, pour rejeter ce procédé par trop radical et le faire remplacer par la ligature de l'artère au-dessus de l'anévrysme, par la méthode d'Anel.

Aujourd'hui les choses ont bien changé, et quoique l'exceptionnelle rareté des cas ne permette pas d'étayer sur de nombreux faits une nouvelle méthode thérapeutique, il nous semble que si, par l'échec des procédés de douceur, l'intervention sanglante paraît indiquée, il faut avoir recours à la large incision des téguments, à l'évacuation des caillots et à la ligature, dans la plaie, des deux bouts de l'artère divisée. Une telle conduite, autrefois jugée téméraire, est aujourd'hui rendue plus facile par les perfectionnements apportés dans la technique opératoire, du fait de l'application de la bande d'Esmarch et de l'usage des pinces à forcipressure, et se trouve enfin légitimée, grâce à l'innocuité conférée par une opération aseptiquement conduite.

4° **Thromboses et Embolies.** — D'autres complications peuvent survenir du côté des vaisseaux veineux.

Dès 1862, Velpeau avait appelé l'attention sur les thromboses et les embolies quelquefois observées à la suite des fractures. Demarquay et Azam (de Bordeaux) ont repris cette question qui a été, depuis, l'objet d'études intéressantes. Toutefois, le mécanisme suivant lequel se produisent ces coagulations veineuses n'est pas très bien élucidé. On admet qu'au niveau de la plaie contuse des parois veineuses, il se fait une coagulation qui gagne progressivement les gros troncs. Cette oblitération, qui s'étend plus ou moins loin, amène, sur les parois vasculaires, l'inflammation qui caractérise la phlébite. Mais on sait, d'après les recherches les plus modernes et en particulier d'après celles de Widal, que la phlébite est presque toujours d'ordre septique et que les traumatismes aseptiques des veines ne déterminent jamais de phlébites véritables. Azam précise la cause de l'endo-phlébite : pour lui l'inflammation veineuse est due à l'altération du sang qui s'est épanché dans les tissus et qui est repris par les veines.

Les véritables causes des thromboses sont évidemment les déchirures des veines où leur compression par les fragments déplacés. L'immobilité du membre et les compressions irrégulièrement faites ont été accusées de favoriser leur production.

Le principal signe de ces coagulations veineuses consiste dans la tuméfaction du membre.

Un œdème, plus ou moins considérable, apparaît, en même temps que se dessinent, sous les téguments, des lacis veineux, qui indiquent le développement exagéré d'une circulation collatérale superficielle.

L'existence de ces thromboses explique aisément celle des embolies. Il suffit que l'extrémité du caillot se détache pour donner naissance à des accidents redoutables, parfois immédiatement mortels.

Les fractures de jambe sont plus exposées que toutes les autres à ces complications du côté du système vasculaire. On estime que ces complications veineuses existent une fois sur 500 fractures.

Ces embolies ne se produisent qu'à une certaine époque après l'accident initial. Velpeau a signalé des embolies le 22e jour, Gosselin le 50e, Azam le 37e jour. Mais le caillot migrateur se détache plus tard encore, comme l'ont constaté Labbé et Bouchard.

Des accidents du même genre que ceux qui sont déterminés par un caillot fibrino-globulaire peuvent être dus au transport des *embolies graisseuses*.

Les *embolies graisseuses*, signalées par Gosselin et Virchow, ont été étudiées par Wagner et Zenker en 1862, puis par Busch, Feltz, Czerny, Bergmann. Citons les recherches de Recklinghausen, de Déjerine, de Scriba, de Mech, de Finotti, etc.

Les embolies graisseuses se rencontreraient dans 10 pour 100 des cas de fracture d'après Flournoy, dans 52 pour 100 d'après Scriba : elles existeraient toujours d'après Minnich, mais elles ne se révèlent que rarement par des signes cliniques.

On admet que ces embolies viennent de la graisse, mise en liberté par le traumatisme médullaire, graisse dont les cellules sont reprises par les veines ouvertes au niveau du foyer de la fracture. Les embolies graisseuses se rencontrent dans le poumon, où elles donnent lieu à quelques infarctus, à de l'œdème. La graisse peut traverser le poumon, en minime quantité il est vrai, et arriver par les veines pulmonaires dans le cœur, qui la lance dans la circulation générale. « Je ne m'arrêterai pas à décrire les embolies dans les organes périphériques ; je dirai seulement que dans le rein, la graisse s'accumule surtout dans les glomérules de Malpighi, que dans les centres nerveux elle obstrue les vaisseaux pie-mériens qui vont aux circonvolutions ; enfin qu'en dehors du poumon, du cerveau, du rein, on a pu trouver de la graisse dans les capillaires, du foie, de la rate, du tube gastro-intestinal, de la plèvre, du péritoine, des muscles, de la peau. Flournoy décrit ces embolies généralisées » (Rieffel).

Les phénomènes cliniques qui révèlent la présence des embolies graisseuses varient naturellement avec leur localisation. Certains cas ne se révèlent que par l'examen des urines qui y montre la présence de la graisse, d'autres se manifestent par du délire (embolies cérébrales), de la dyspnée (embolies pulmonaires), qui ne durent que pendant un ou deux jours ; d'autres enfin amènent la mort, dans les premiers jours qui suivent la fracture, par des accidents asphyxiques ou comateux.

Les embolies graisseuses, que Wagner considérait comme l'un des agents de l'infection purulente, ne sauraient produire l'infection par elles-mêmes, elles ne sont que des véhicules pour les agents microbiens qui peuvent se trouver au niveau d'un foyer infecté.

5° **De l'emphysème**. — Le tissu cellulaire qui avoisine le foyer de la fracture peut être envahi par des gaz. On dit alors que la fracture est compliquée d'emphysème. Mais ces infiltrations gazeuses sont de nature bien différente et il est nécessaire d'en distinguer plusieurs variétés. Dans un premier groupe de faits, l'air, provenant de cavités voisines du foyer de la fracture et communiquant avec lui, s'infiltre dans le tissu cellulaire autour des fragments. Les cavités de la face, dans les fractures du maxillaire supérieur ou des os du nez, les aréoles pulmonaires, dans les fractures des côtes, constituent la source d'où naîtra l'emphysème. C'est là une variété spéciale à certains régions. On en trouvera la description dans l'étude des fractures en particulier.

Dans une autre catégorie d'observations, la pénétration de l'air s'est faite à travers une solution de continuité, plus ou moins étroite, de la peau ; cette variété est absolument exceptionnelle. L'emphysème est toujours alors de minime étendue et exactement limité au niveau de la plaie cutanée. Cette infiltration gazeuse ne détermine pas d'accidents.

Voici comment on explique la production de cette variété d'emphysème. Le blessé, à la suite de la fracture, essaye de se relever, ou bien son membre est saisi par des mains inexpérimentées qui impriment aux fragments des déplacements brusques, plus ou moins étendus. L'écartement des deux fragments a pour résultat de déterminer une sorte de vide, et par suite un appel d'air du dehors au dedans. S'il existe une plaie étroite de la peau, quelques bulles d'air se glissent et s'infiltrent dans les interstices cellulaires. Cette infiltration est d'autant plus facile, que le trajet qui fait communiquer le foyer de la fracture avec l'air extérieur est plus étroit, plus sinueux, de sorte que l'air qui a pénétré dans le trajet, ressort difficilement et se répand alors dans les mailles du tissu cellulaire où il n'éprouve pas de résistance. On a admis, sans grandes preuves à l'appui, que dans certaines régions à peau très mobile, à la poitrine, au niveau des articulations, les mouvements entr'ouvrent les lèvres de la plaie et favorisent l'entrée de l'air, qui ne peut plus sortir dès que les deux bords de la solution de continuité se rapprochent.

Mais les expériences de Dolbeau et de Bérard vont à l'encontre de cette théorie, et elles ont établi que l'emphysène consécutif à une plaie axillaire ou thoracique devait être regardé comme l'indice d'une plaie pulmonaire concomitante et non pas comme dû à l'infiltration de l'air extérieur, consécutivement aux mouvements successifs d'abduction et d'adduction du bras.

Peut-être faudrait-il regarder l'emphysème limité, qui se montre incontestablement dans certaines fractures des membres, comme une forme locale et très atténuée des infiltrations gazeuses dont il nous reste, maintenant, à donner la signification.

L'emphysème primitif des membres a été signalé par Roux et par Velpeau : ce dernier était tellement pénétré de la gravité de cette complication, qu'il proclamait que le sacrifice du membre, dès que l'emphysème apparaissait, était pour le malade la seule chance de salut. Malgaigne, Huguier, ont longuement étudié cette question. Ces cas, qui ont si vivement frappé l'attention des chirurgiens, doivent rentrer dans la catégorie des accidents imputables à la *gangrène septique*, à l'érysipèle bronzé. L'emphysème n'est alors qu'un symptôme de cette forme redoutable de septicémie, dite encore septicémie gangréneuse.

Les gaz qui s'infiltrent alors dans le tissu cellulaire n'ont pas la même composition que l'air atmosphérique. On admettait que ces gaz provenaient du sang et sortaient des vaisseaux par suite d'un trouble grave de l'innervation.

Maisonneuve croyait à la formation spontanée de ces gaz au niveau du foyer de la fracture et à leur pénétration dans les veines ouvertes par le traumatisme.

Il est certain qu'il s'agit, dans ces cas, de la pénétration d'agents septiques qui donnent lieu à des phénomènes de décomposition des tissus et d'intoxication générale.

Les micro-organismes peuvent provenir du dehors et pénétrer à la faveur d'une plaie des téguments. C'est là l'origine ordinaire de ces septicémies si graves. Dans d'autres cas, on ne trouve pas de solution de continuité à la peau et l'on est forcé d'admettre soit qu'il existait une porte d'entrée invisible, mais suffisante, soit que le blessé fût dans cet état que Verneuil a décrit sous le nom de *microbisme latent*. Il est en effet impossible d'expliquer la genèse de cette variété d'emphysème, sans faire intervenir la présence d'agents septicémiques.

L'emphysème qui ne s'accompagne pas des phénomènes graves de la septicémie, qui ne présente aucune réaction locale, est sans influence sur la marche et

la terminaison des fractures, et débute au voisinage de la plaie des téguments. Dans tous ces cas, l'infiltration gazeuse est limitée et circonscrite autour de la blessure et ne s'étend jamais à moins qu'il ne s'agisse d'une fracture communiquant avec les voies aériennes.

Le doute n'est pas possible si l'emphysème est d'origine septicémique. Dès les premières heures qui suivent l'accident, apparaît l'infiltration gazeuse qui s'étend rapidement vers la racine du membre blessé et qui donne lieu à une crépitation caractéristique, se manifestant à la simple pression sur les téguments. Parfois le volume du membre augmente dans des proportions considérables. La peau devient marbrée, prend une teinte violacée, livide; s'il existe une plaie, des liquides brunâtres, mélangés de gaz d'une odeur fétide, s'écoulent au dehors.

En même temps, les phénomènes généraux de la septicémie ne laissent planer aucun doute sur la nature de l'emphysème.

Mais cette gangrène gazeuse, fréquente dans les fractures graves, n'est pas spéciale aux solutions de continuité des os, elle peut se montrer dans toutes les blessures des membres. Sa nature, sa symptomatologie et son traitement ont déjà été soigneusement étudiés; nous ne pouvons que renvoyer au chapitre qui traite de cette question. (Voy. t. I, *Septicémie suraiguë.*)

6° **Gangrène.** — Nepveu, dans sa thèse inaugurale, a décrit, avec juste raison, deux variétés de gangrène à la suite des fractures, les gangrènes *infectieuses* et les gangrènes *mécaniques*.

La gangrène infectieuse est un épiphénomène de la septicémie qui atteint le membre et envahit l'organisme. Tantôt c'est l'emphysème qui domine la scène, tantôt c'est la gangrène qui attire surtout l'attention. Dans les deux cas la situation est la même, la vie du blessé est en danger immédiat, par suite du développement des accidents infectieux; son étude rentre encore dans le cadre des gangrènes d'ordre septique, la fracture passe ici au second plan.

La gangrène mécanique mérite d'être étudiée plus spécialement.

Différentes causes peuvent lui donner naissance. Tantôt c'est une contusion profonde qui dilacère et détruit les parties molles, tantôt c'est la rupture du vaisseau artériel principal du membre. Ce peut être encore une tension trop grande des parties molles par un anévrysme diffus, ou bien l'apparition de phénomènes inflammatoires qui viennent porter le dernier coup à des tissus, dont la vitalité eût pu, à la rigueur, être suffisante; tantôt enfin c'est la compression, produite par un appareil trop serré, qu'il faut incriminer.

La pathogénie de ces accidents d'ordre mécanique est facile à expliquer. Tous les obstacles, qui arrêtent la circulation du sang dans les gros vaisseaux, déterminent l'ischémie des parties irriguées, et finalement leur mortification.

Que les artères soient déchirées ou que leur calibre soit oblitéré par la compression ou par la formation d'un caillot dans leur intérieur, le résultat est identique : le sang n'irrigue plus les tissus, d'où apparition d'accidents gangréneux.

La compression artérielle peut être le résultat de la saillie et du déplacement anormal d'un fragment; dans ces cas la réduction est le seul remède qu'il convienne d'appliquer immédiatement. Mais souvent, la gangrène reconnaît pour cause l'application défectueuse de bandages. Une attelle peut déterminer, sur un point saillant du membre, une compression trop forte. Les capillaires et les petits vaisseaux ne laissent plus alors circuler le sang, et l'on voit apparaître, au point

directement comprimé, des plaques de sphacèle. La compression est surtout dangereuse lorsque les vaisseaux principaux reposent sur un plan résistant, la lumière du vaisseau se trouve ainsi complètement aplatie et oblitérée. Assez souvent le sphacèle est dû à la combinaison de deux causes de compression artérielle : bandage qui agit de dehors en dedans, et fragment osseux agissant de dedans en dehors. Dans ces cas, ce ne sont plus de petites plaques de sphacèle limité, mais la mortification de tout un segment du membre qu'on observe (fig. 130).

La blessure de l'artère principale d'un membre n'entraîne pas nécessairement le sphacèle des parties situées au-dessous, et, dans un très grand nombre de cas, la circulation collatérale se rétablit. Mais quand cette blessure coïncide avec une fracture, on doit redouter l'apparition de la gangrène, surtout si l'on

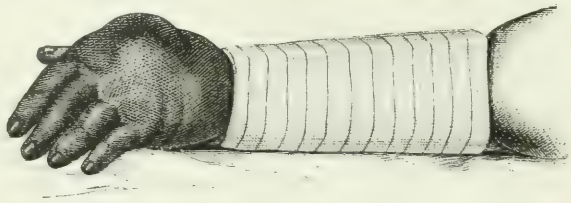


Fig. 130. — Gangrène de l'avant-bras et de la main, par suite de l'application d'un appareil trop serré.

constate la disparition du pouls, dans les points situés au-dessous de la solution de continuité vasculaire.

Dans ces cas, la question d'amputation se pose. Si la chaleur est en partie conservée, si la sensibilité, bien qu'émoussée, est encore manifeste, il ne faudra pas considérer la lésion artérielle comme une indication suffisante d'amputation. Pour en venir immédiatement à un tel sacrifice, il faut l'existence d'autres désordres, tels que fracas osseux considérable, lésions étendues des parties molles, des articulations, etc. ; et, en réalité, la blessure des artères ne devient par elle seule une indication d'amputation, que lorsqu'il est dûment constaté que la partie sous-jacente du membre est définitivement privée de vitalité. Mais il est peut-être préférable d'attendre que la gangrène se soit limitée sous l'enveloppement des membres, d'après la méthode de Reclus, et qu'une amputation spontanée se fasse. On régularisera ensuite les parties molles et les os, pour faire un moignon utile.

Quoi qu'il en soit de ces indications de l'amputation, il faut savoir que la gangrène qui se montre à la suite d'une *compression chirurgicale* (attelle principalement) apparaît du premier au cinquième jour après l'application de l'appareil. Nepveu a colligé 21 cas de gangrène atteignant les membres supérieurs et 10 les membres inférieurs.

Sur les 21 cas de gangrène du membre supérieur, 11 fois la gangrène a été observée après une fracture de l'avant-bras, 8 fois après une fracture du radius et 2 fois après celle du bras.

La fréquence relative du sphacèle du membre inférieur, suivant les fractures qui atteignent les différents os, peut être résumée ainsi : sur 11 cas, on relève 6 fractures de jambe, 2 de rotule, 1 de cuisse et 1 des malléoles.

D'où il résulte que ce sont les fractures de l'avant-bras et de la jambe qui causent le plus souvent la gangrène des membres. Il est bon de signaler la fréquence du sphacèle consécutif aux fractures simples du radius. De là, l'indi-

cation de ne poser les attelles qu'avec circonspection et de ne pas comprimer les artères radiale et cubitale par un bandage trop serré.

Les mauvais états généraux, qui diminuent la résistance des tissus, l'alcoolisme, la glycosurie, le paludisme, prédisposent à la production de cet accident.

7° **Spasmes musculaires.** — Les fractures des membres sont souvent accompagnées de tressaillements convulsifs, qui disparaissent rapidement et qui, dans certains cas douteux, peuvent être de quelque valeur pour le diagnostic. Parfois ces spasmes musculaires, d'ordinaire peu intenses, peuvent secouer avec violence le membre fracturé. Ces soubresauts, qui constituent, par leur intensité, une véritable complication, apparaissent d'habitude vers le sixième ou le septième jour après l'accident et peuvent être plus ou moins durables.

Ces spasmes se montrent de préférence pendant la nuit et s'accompagnent d'une vive douleur. La fréquence de ces contractions musculaires et la vivacité des souffrances peuvent être telles, que le blessé soit complètement privé de sommeil. On devine aisément les inconvénients et les dangers de cette complication. La réduction des fragments est souvent rendue difficile, car en dehors des spasmes, le muscle reste contracturé, et, si la réduction est obtenue, il est impossible de la maintenir. Le déplacement brusque et répété des fragments peut amener, soit une perforation cutanée, soit l'ouverture d'un gros vaisseau; en tout cas, augmenter la dilacération des parties molles. Les fractures de jambe sont celles qui sont le plus sujettes à cette complication. Une réduction défectueuse, une mauvaise coaptation des fragments sont favorables à la production de ces spasmes musculaires; il est certain que l'état nerveux et l'alcoolisme sont des causes prédisposantes. On a invoqué plusieurs hypothèses pour expliquer ces phénomènes. Par suite de la position vicieuse des fragments, le muscle est dévié de sa position normale, sa direction est modifiée, ses insertions écartées ou rapprochées; ces conditions peuvent suffire pour en amener la contraction spasmodique. Dans d'autres cas, c'est l'irritation du muscle par un corps étranger, par une esquille, qui doit être invoquée comme cause déterminante. La contusion et la compression des filets et des troncs nerveux du segment de membre blessé sont, dans la plupart des cas, la cause véritable de ces spasmes, qui ne sont que des phénomènes d'ordre réflexe.

Cette complication doit être traitée avec soin : le bromure de potassium associé au chloral, l'opium à haute dose, la morphine peuvent quelquefois réprimer les spasmes.

Mais, comme nous le verrons dans le chapitre du traitement, une bonne réduction et une bonne contention constituent encore le meilleur traitement des complications des fractures. Ici, comme dans les cas de vaste épanchement sanguin, la compression ouatée agira favorablement.

Les spasmes peuvent n'être que le prélude du *tétanos*. Les contractions se rapprochent, se généralisent, et enfin le tétanos devient évident.

Sans que l'on puisse établir une filiation certaine entre les spasmes musculaires et le tétanos proprement dit, on peut rapprocher ces deux accidents, qui se succèdent dans un certain nombre de circonstances.

Quelle que soit l'opinion que l'on professe sur l'origine du tétanos, on est forcé de reconnaître que cette affection ne complique, que d'une façon absolument exceptionnelle, les fractures fermées. Les fractures ouvertes sont au contraire exposées au tétanos dans une proportion relativement assez grande. Sur

22 cas de tétanos traumatique, Poland en a relevé 17 où l'affection avait été consécutive à une fracture. Dans un seul de ces cas de tétanos, il n'existait pas de plaie apparente.

Ces chiffres sont tout à l'avantage de la théorie infectieuse du tétanos, qui d'ailleurs n'est plus contestée aujourd'hui.

D'autre part, des exemples d'accidents tétaniformes ont été rapportés à la suite d'une blessure ou d'une compression nerveuse produite par un fragment. Plusieurs auteurs ont cité des faits de ce genre. Tout dernièrement encore, nous avons eu connaissance d'un cas analogue. Les convulsions tétaniques cessèrent immédiatement, dès que la fracture fut réduite. Dans ces cas il ne s'agit que d'accidents tétaniformes, absolument différents du tétanos vrai.

8° **Des plaies.** — Parfois la fracture est accompagnée de plaies assez vastes pour constituer une complication, bien que ces plaies ne communiquent pas avec le foyer de la fracture ; elles nécessitent parfois une intervention spéciale et des soins prolongés. La peau peut être enlevée sur une large surface, comme on en trouve des exemples fréquents dans les fractures produites par certaines machines industrielles. Le décollement de la peau est quelquefois considérable. Quand il est possible d'obtenir le recollement et la réunion par première intention, la plaie ne constitue à vrai dire qu'une complication insignifiante. Mais si la perte de substance est telle que l'on ne puisse espérer la combler par une réunion primitive, la durée de la cicatrisation, les soins qu'elle exige, constituent une véritable complication.

Il faudra veiller à l'asepsie absolue de cette plaie, choisir un mode de pansement ne nécessitant pas de fréquents renouvellements, et se rappeler que l'infection de la plaie peut retentir d'une manière fâcheuse sur la formation du cal.

9° **Multiplicité des fragments.** — La multiplicité des fragments d'un gros volume est une condition défavorable à la consolidation des fractures même absolument fermées. Dans ces cas, une immobilisation parfaite est difficile, les fragments intermédiaires échappent à la contention, et les meilleurs appareils n'empêchent pas toujours la production, soit d'un cal difforme, soit d'une pseudarthrose. Assez souvent on peut constater aussi un retard sensible dans la consolidation de ces fractures.

Esquilles. — S'il existe des fragments osseux de petit volume, on les nomme *esquilles*. Celles-ci, quand elles sont peu nombreuses et très minimes, constituent à peine une complication. Dupuytren divisait les esquilles en primitives, secondaires et tertiaires.

Les esquilles *primitives* sont celles qui sont séparées du reste de l'os et arrachées des parties molles par le traumatisme initial. Les balles et les éclats d'obus déterminent souvent la production de ces esquilles. Si la fracture est fermée, elles peuvent dans un grand nombre de cas n'entraver en rien la consolidation des fragments.

Sous le nom d'*esquilles secondaires*, Dupuytren a décrit les petits éclats d'os qui, primitivement encore adhérents en un point, ne se détachent des fragments que secondairement. Elles sont maintenues par leur périoste et peuvent contribuer à la consolidation osseuse. Elles peuvent devenir libres et alors s'enkyster au milieu des éléments du cal. Dupuytren admettait que les esquilles primitives et secondaires pouvaient, dans quelques cas, déterminer des phénomènes inflam-

matoires dans le foyer d'une fracture fermée; nous ne saurions admettre cette opinion aujourd'hui, il faut qu'il y ait infection de la plaie osseuse pour que cette complication se montre.

Les esquilles *tertiaires* sont de petits fragments qui faisaient partie intégrante d'une des deux extrémités osseuses, et qui se sont détachées ultérieurement par nécrose. Ce sont en réalité de véritables séquestres, suite d'ostéite. Ces esquilles devront être extraites par le chirurgien. Elles s'accompagnent toujours de suppuration avec production d'abcès et de fistules, parfois d'un calibre suffisant, pour permettre leur élimination.

La formation de ces esquilles tertiaires appartient à l'histoire des ostéomyélites, et est en tout point semblable à l'évolution des séquestres consécutifs à l'ostéite juxta-épiphysaire des adolescents.

10° **Suppuration.** — *La suppuration* est une complication assez fréquente des fractures ouvertes; mais elle *peut apparaître dans les fractures fermées.* C'est du reste extrêmement rare. Netter et Mariage (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1890), Gangolphe (*Lyon médical*, 1892), en France, se sont occupés de cette question, citons encore Steinthal, Fabricius, en Allemagne; Wilson, en Angleterre.

Sans doute la gravité de la lésion peut avoir une certaine influence sur la suppuration d'un foyer de fracture, mais il faut un agent pyogène pour la produire; il est contenu dans le sang, s'échappe des vaisseaux ouverts par le traumatisme et vient inoculer le foyer de la fracture. On a vu les fractures fermées suppurer à la suite de plaies situées loin du foyer traumatique, de panaris, d'otites, de lésions pulmonaires ou intestinales, d'angines. Il s'agit là d'ostéomyélite en général circonscrites, dont l'acuité varie avec l'agent qui leur a donné naissance.

COMPLICATIONS DUES A L'ÉTAT GÉNÉRAL DU BLESSÉ

Les rapports réciproques des fractures et des états constitutionnels ont été étudiés en France par Verneuil. Tantôt la fracture réagit sur l'état général et l'aggrave; mais, en cela, la fracture ne diffère en rien des traumatismes ordinaires. Tantôt, l'état général réagit sur la fracture. Le premier ordre de faits nous explique ces morts rapides, attribuées autrefois à la « congestion hypostatique » du poumon. Les malades qui succombent rapidement à la suite d'une fracture simple, comme la fracture du col du fémur, sont des dégénérés, soit du fait de l'âge, soit du fait de leurs viscères. On doit donc en conclure que, pour apprécier sainement le pronostic d'une fracture, il convient de tenir compte de l'âge, de l'état des reins, du foie, des poumons, de la présence dans l'urine de sucre ou d'albumine.

Dans le deuxième groupe de faits, l'état général réagit sur l'évolution de la fracture. Tantôt ce sont des manifestations inflammatoires et phlegmoneuses, et même gangréneuses, qui surviennent autour d'une fracture simple et reconnaissent pour cause essentielle la glycosurie, tantôt des spasmes musculaires et des contractures observés chez des alcooliques; mais, le plus souvent, ces états constitutionnels troubleront la marche normale de la fracture, rendront son cal

douloureux ou peu résistant ; on trouvera dans l'histoire des fractures pathologiques et des maladies du cal les renseignements nécessaires sur ce point intéressant.

FRACTURES ARTICULAIRES

« Astley Cooper, dans son traité des fractures articulaires, a décrit à la fois les solutions de continuité qui pénètrent dans la cavité de la synoviale et celles qui, sans pénétrer dans cette cavité, traversent le tissu spongieux des os au voisinage de l'articulation. Sans doute, au point de vue du diagnostic, il est intéressant de mettre en présence des lésions aussi rapprochées par leur siège, mais au point de vue plus élevé de la physiologie pathologique, les fractures extra-articulaires diffèrent à peine des autres fractures, tandis que les autres fractures, pénétrantes, se comportent tout autrement. » (Jarjavay, Thèse de concours. Paris, 1851.) Nous nous occuperons exclusivement de ces dernières, et encore n'envisagerons-nous que les *fractures articulaires fermées*, car si la jointure est largement ouverte, ce sont les symptômes d'une arthrite purulente si la plaie a été infectée, d'une arthrite plastique presque inévitable si la plaie a pu être désinfectée suffisamment et en temps opportun, qui vont dominer la scène et attirer l'attention du chirurgien.

Les principaux ouvrages à consulter sont les suivants : A. Cooper, *Treatise on dislocations and fractures of the joints*, London, 1823 ; R.-W. Smith, *Fractures in vicinity of joints*, Dublin, 1847 ; Rouis, *Des fractures des articulations*, Thèse de Paris, 1845 ; Jarjavay, Thèse de concours. Paris, 1851. Gosselin, Richet, Legouest, Trélat, Volkmann ont également étudié les fractures articulaires : on s'en est occupé plus récemment, mais les derniers travaux publiés visent surtout le traitement de ces lésions.

Division. — Les fractures pénétrantes des articulations comprennent deux variétés : dans l'une se rangent les fractures dont le trait se trouve tout entier dans l'articulation, nous citerons comme exemple : les fractures transversales de la rotule, celles de la base de l'olécrâne ; dans l'autre le trait de la fracture est à la fois intra et extra-articulaire, il s'agit de fractures mixtes, telles celles en T ou en V de l'extrémité inférieure de l'humérus, de l'extrémité supérieure du même os, du col fémoral, etc.

Anatomie pathologique. — Les fractures articulaires sont ordinairement complètes, très rarement incomplètes.

Les *fractures incomplètes* ne sont autres que des *fissures* qu'on rencontre, par exemple, dans les fractures verticales de la tête du radius, à la tête humérale ; elles ne sont dans quelques cas qu'une complication d'une fracture diaphysaire, c'est ce qu'on observe dans les fractures en V du tiers inférieur du tibia, dans lesquelles un trait spiroïde parti de la solution de continuité diaphysaire pénètre dans l'articulation tibio-tarsienne (fig. 151) ; dans un grand nombre de fractures par armes à feu siégeant loin des articulations.

Les *fractures complètes* sont la règle et nous n'avons point à y insister pour le moment ; les particularités anatomiques qu'elles présentent seront décrites avec les fractures en particulier. Notons cependant qu'elles s'accompagnent souvent

de pénétration : la diaphyse peut faire éclater l'épiphyse en plusieurs fragments, c'est ce qu'on observe quelquefois dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus; il s'agit, en réalité, de véritables fractures comminutives.

Les fractures intra-articulaires peuvent s'accompagner de *luxation de l'extrémité articulaire de l'os*. On peut alors se demander s'il convient de considérer la fracture comme compliquant la luxation ou bien la luxation comme compliquant la fracture. Cela importe peu, l'essentiel est de reconnaître les deux lésions et ce n'est pas toujours facile.

Dans toute fracture pénétrante des articulations, il y a toujours des lésions de la jointure. La moindre qu'on observe est une *hémarthrose* qui, si elle n'est pas convenablement traitée, laissera dans la synoviale des caillots irritants qui amèneront une synovite plastique, d'où des raideurs articulaires. Mais souvent les lésions sont plus graves; les ligaments articulaires sont rompus; la synoviale déchirée, d'où une arthrite traumatique qui peut aboutir à l'ankylose.

Fig. 151. — Fissure intra-articulaire dans une fracture en V du tibia.

Les cartilages divisés ne reprendront jamais leur constitution normale, des fragments peuvent en être détachés et forment alors des corps étrangers dont on connaît tous les inconvénients au point de vue du fonctionnement de la jointure.

Les fragments osseux, difficiles à maintenir en bonne position, peuvent se consolider dans une position vicieuse d'où une nouvelle cause d'impotence du membre.

Évolution anatomique. — Les fractures intra-articulaires offrent, dans la formation du cal, des particularités qui méritent de nous arrêter. En général, le *cal* se constitue moins rapidement que dans des fractures diaphysaires.

Il est rare qu'il soit *osseux*, et dans ce cas il est seulement interfragmentaire

Presque toujours le cal est fibreux, exemples : olécrâne, rotule. On peut observer une *absence complète de consolidation*, il s'agit alors d'une véritable pseudarthrose. Tantôt les deux fragments maintenus seulement par quelques brides fibreuses périphériques s'éburnent, s'arrondissent, d'où la pseudarthrose; d'autres fois les choses vont encore plus loin, le fragment épiphysaire s'atrophie, et même finit par disparaître complètement. C'est ce qu'on observe, en particulier, dans les fractures intra-capsulaires du col du fémur.

En somme, cal osseux précaire, rare, le plus souvent cal fibreux, quelquefois absence complète de consolidation, voilà les traits distinctifs de la réparation des fractures intra-articulaires. Quelles sont les raisons qui empêchent le cal de se former ici, comme dans les fractures diaphysaires abritées?

On a incriminé : 1° la synovie. A. Paré l'accusait de dissoudre le suc osseux, et Jamain d'irriter les surfaces brisées. Ollier a fait justice de ces affirmations en montrant que le rôle de la synovie est à peu près nul;

2° La vitalité précaire et l'atrophie sénile des fragments;

3° La nutrition insuffisante du fragment épiphysaire parfois totalement privé de connexions vasculaires (Reclus);

4° La difficulté de la réduction et de la contention des fragments. Cette dernière opinion est adoptée aujourd'hui par un grand nombre de chirurgiens;

5° L'interposition de débris des ligaments ou de la synoviale entre les fragments.

Que se passe-t-il du côté des *cartilages* toujours intéressés dans les fractures

complètes avec déplacement, fissurés dans les cas de fractures incomplètes?

Les plaies des cartilages se réunissent, quoique pendant longtemps, suivant les errements d'Hippocrate et de Galien, on n'ait pas cru à la possibilité de cette réunion. Puis on admit sans preuve que la cicatrisation du cartilage s'opérait par un cal osseux. Hunter prétendit que c'était la substance propre du cartilage qui se reproduisait simplement. Bichat, étudiant la vitalité parasite des cartilages, leur reconnaît « la propriété et le pouvoir de se cicatriser ».

Dans les bulletins de la Société anatomique se trouvent à cet égard deux observations démonstratives :

L'observation de Mondière constitue un très bel exemple de consolidation d'une fracture de cartilage. Nous citerons textuellement le paragraphe qui, dans la relation de ce fait, est relatif à la question qui nous occupe : « La solution de continuité de la couche cartilagineuse, sans fracture de l'os sous-jacent est, dit l'auteur, un premier point digne d'intérêt : mais, ce qui est surtout remarquable, c'est le mode d'union des lèvres du cartilage fracturé; une lame jaunâtre opaque, très résistante et d'apparence fibreuse, s'étend sans interruption d'un bord à l'autre de chaque division du cartilage proprement dit. Elle possède la même épaisseur que le cartilage : sa face profonde adhère au tissu osseux, et sa surface libre parfaitement lisse, atteint exactement le niveau de la surface articulaire. »

L'exactitude de cette description est pleinement confirmée dans une communication de Broca à la Société anatomique, l'intérêt des détails dans lesquels l'auteur est entré nous engage à reproduire en grande partie cette observation. « Sur un cadavre destiné aux dissections, Broca trouva une fracture de l'olécrâne, consolidée avec un cal fibreux. Ce qui constitue l'intérêt de cette pièce, c'est l'existence d'une membrane de cicatrice qui unit les bords du cartilage diarthrodial. Elle présente deux faces et deux bords. Les deux bords s'insèrent sur le bord correspondant du cartilage de chaque fragment. La face antérieure, parfaitement lisse, est placée sur le même niveau que celle de la fracture articulaire; la face profonde se continue sans être interrompue avec la substance du cal fibreux. Cette membrane est large de 4 millimètres : elle est constituée par une substance solide, résistante comme du cartilage, mais bien distincte du tissu cartilagineux, par l'absence de toute teinte laiteuse à l'œil nu. On est déjà conduit à considérer cette substance comme fibreuse, bien que la densité extrême du tissu qui la compose rende la disposition fibrillaire assez confuse. L'examen microscopique ne laisse subsister aucun doute. Broca reconnut qu'elle était exclusivement constituée par des éléments de tissu fibreux; on n'y découvre aucun élément du cartilage, contrairement à l'opinion de John Hunter. Sur la même préparation, on a pu voir de quelle manière se fait l'implantation de la membrane cicatricielle sur les bords du cartilage fracturé. Le tissu du cartilage, parfaitement normal, avec ses cavités caractéristiques creusées dans la gangue amorphe, présente au voisinage de la cicatrice à 1 millimètre environ, des changements manifestes de structure. Des fibres de tissu fibreux apparaissent dans l'épaisseur de la gangue cartilagineuse, dans les intervalles des cavités, et se continuent sans interruption avec les fibres de la cicatrice; de sorte qu'entre le cartilage pur et le tissu fibreux sans mélange, il existe de chaque côté, un liséré fort étroit, formé par une combinaison intime des fibres et des éléments cartilagineux. »

Les deux observations précédentes démontrent donc que le tissu cartilagineux

est susceptible de se cicatriser et que cette cicatrice est fibreuse. Quant à la durée du travail de la réunion, nous l'ignorons; il est toutefois vraisemblable qu'elle doit être plus longue pour les cartilages que pour les tissus doués d'une vitalité plus grande.

Étiologie et mécanisme. — Les fractures intra-articulaires s'observent à tous les âges. Les unes se voient presque exclusivement dans l'enfance et dans l'adolescence, telles certaines fractures du coude, en particulier celles de la trochlée, du condyle, mieux nommées obliques internes et obliques externes; les autres s'observent plus spécialement dans la vieillesse, ainsi les fractures intra-capsulaires du col du fémur, celles du col anatomique de l'humérus.

Ces fractures intra-articulaires résultent tout aussi bien de causes directes que de causes indirectes. Parmi les fractures de cause directe nous citerons celles de l'extrémité supérieure de l'humérus (coups, chutes sur le moignon de l'épaule), bien qu'elles puissent résulter, fréquemment aussi, d'une chute sur le coude et même sur la main; les fractures comminutives de la rotule, celle de l'olécrâne; parmi les fractures de cause indirecte signalons les fractures intra-capsulaires du col du fémur par chute sur les genoux, celles de la portion articulaire de l'extrémité inférieure de l'humérus, à la suite de chutes sur la main et qui semblent dues surtout au mécanisme de l'arrachement.

Enfin, la contraction musculaire suffit à elle seule pour produire la fracture transversale de la rotule, qui est bien le type le plus parfait de la fracture intra-articulaire.

Symptômes et diagnostic. — Les fractures qui pénètrent dans une articulation, présentent les symptômes des fractures communes, mais avec quelques particularités que nous allons passer en revue. L'ecchymose et l'épanchement sanguin sont, en général, considérables, la cavité articulaire est distendue rapidement par le sang, ce qui se comprend puisque la fracture intéresse l'épiphyse, qui est la partie spongieuse et vasculaire de l'os. Le gonflement de la région est donc dû en partie à l'hémarthrose, en partie à l'épanchement sanguin des parties molles. Si l'os est superficiel, la mobilité anormale peut être facile à reconnaître (rotule, olécrâne), mais si l'os est profond, comme le fémur à la hanche, ou l'humérus à l'épaule, il est bien difficile d'affirmer si la mobilité perçue appartient à la mobilité normale de l'articulation ou est le fait anormal de la fracture. Mais s'il y a une mobilité anormale due à la rupture de l'os, elle s'accompagne presque toujours de crépitation. Ce n'est que dans les cas fréquents de fracture par pénétration qu'il n'y a ni mobilité anormale, ni crépitation, et que le seul signe pathognomonique est l'augmentation de volume de l'épiphyse, signe d'ailleurs difficile à percevoir au milieu de la tuméfaction générale.

Si le diagnostic de certaines fractures articulaires (rotule, olécrâne) est facile, il est fort épineux dans la plupart des cas, et bien souvent il sera utile de recourir à l'anesthésie pour l'établir. Le diagnostic différentiel de la fracture intra-articulaire en l'absence de signes nets : crépitation, mobilité anormale, doit être fait avec l'entorse, la luxation qui, d'ailleurs, peut la compliquer, mais c'est à propos de chaque région qu'il doit être étudié et nous ne saurions y insister pour le moment.

Pronostic. — Le pronostic des fractures articulaires est toujours grave, car il est assez rare que, même avec les méthodes thérapeutiques actuelles, la *resti-*

tutio ad integrum puisse être obtenue. Il y a toujours à compter avec les raideurs articulaires, reliquat de l'hémarthrose ou de l'arthrite traumatique. A une période éloignée de l'accident, on peut voir, quoique très rarement, la jointure atteinte d'une arthrite qui a tous les caractères de l'arthrite déformante, et à laquelle Volkmann et Hueter ont donné le nom de *monoarthrite déformante traumatique*.

Le cal fibreux, nous l'avons vu, est la règle dans les fractures intra-articulaires ; s'il est court et solide, il peut ne gêner en rien les fonctions de la jointure, dans les conditions contraires il les compromet.

Le cal osseux n'est presque jamais exubérant dans les lésions qui nous occupent; aussi ne nous intéresse-t-il guère, mais les fragments peuvent se réunir dans une position vicieuse et les mouvements articulaires peuvent, par cela même, être singulièrement gênés. Et puis il faut compter aussi avec les synovites péri-articulaires, les atrophies musculaires, qui ne laissent pas d'aggraver encore le pronostic.

Traitement. — Il n'est pas possible de tracer une règle thérapeutique unique applicable à toutes les fractures intra-articulaires. Il faut cependant mettre un fait en lumière, c'est que ces lésions ont grandement bénéficié de l'application du massage et de la mobilisation à la cure des solutions de continuité des os. Cette méthode remplit les indications principales : elle favorise la résorption des épanchements sanguins intra et péri-articulaires, prévient l'atrophie musculaire, les raideurs articulaires et tendineuses. Elle n'assure point, il est vrai, la coaptation des fragments, mais dans les fractures intra-articulaires la consolidation osseuse est problématique : pourquoi la rechercher par l'immobilisation qui, disent les partisans du massage, est pour les jointures traumatisées le meilleur moyen d'amener l'ankylose ou tout au moins les raideurs articulaires? Ce dont il faut se préoccuper dans les fractures articulaires, c'est du rétablissement des fonctions de la jointure, et une seule méthode peut les sauvegarder, celle du massage et de la mobilisation. Cela est vrai d'une façon générale, mais il est des cas où les déplacements des fragments sont tels qu'il faut cependant les coapter; on y arrivera en appliquant un appareil contentif pendant huit, dix, quinze jours, selon les cas; après quoi on aura recours au massage de la région et à la mobilisation progressive de la jointure.

D'ailleurs, ainsi que le disent Forgue et Reclus, dans les *fractures articulaires par pénétration* : « la nature s'est chargée d'immobiliser le foyer traumatique, le chirurgien n'a plus qu'à remplir la deuxième partie du programme : maintenir l'intégrité des muscles, des gaines tendineuses et des jointures par le massage méthodique et la mobilisation précoce ».

De même, si les fragments n'ont aucune tendance au déplacement, si l'on soupçonne une simple fissure pénétrant l'articulation, la même méthode nous paraît devoir être appliquée.

Dans un second ordre de faits, le déplacement des fragments n'est pas considérable, mais il existe et se reproduit après réduction, dans certains mouvements articulaires; il faut alors immobiliser le membre, mais pendant un temps très restreint (8 à 10 jours suffisent pour que les fragments n'aient plus de tendance à se séparer en mobilisant la jointure), puis on aura recours au massage et à la mobilisation. Cette méthode est applicable aux fractures du coude, à certaines fractures bi-malléolaires sans grande tendance au déplacement. D'autres fois

les fragments sont largement écartés : nous citerons comme exemples les fractures de la rotule, celles de l'olécrâne. Que convient-il de faire? Les partisans quand même du massage et de la mobilisation ont recours à cette méthode, affirmant qu'elle est la meilleure pour obtenir un cal fibreux court, solide, prévenir l'atrophie musculaire et les raideurs articulaires. Dans cette catégorie se rangent Tripier, Tillanus, mais Lucas-Championnière, que nul n'accusera de faiblesse pour le massage appliqué aux fractures, n'est cependant pas de cet avis et conseille au contraire l'arthrotomie suivie de suture des fragments. Il est évident que cette méthode remplit toutes les indications ; elle fait disparaître l'épanchement sanguin, assure une coaptation exacte des fragments, et permet une mobilisation précoce de la jointure qu'on associera au massage. Ce sont là d'ailleurs de simples indications, ces questions seront traitées, avec détails, en temps opportun. (Voy. *Fractures en particulier.*)

Les fractures articulaires peuvent être irréductibles et cette irréductibilité est due soit à l'interposition d'une bride ligamenteuse, soit à celle d'un fragment osseux détaché des os atteints ; le seul traitement qui convienne dans ces cas est l'ouverture large de la jointure. Les cals vicieux sont justiciables de la même intervention, qui permettra de réséquer les os et de rendre au membre son attitude normale.

CHAPITRE VIII

DES FRACTURES OUVERTES INFECTÉES

On réserve le nom de *fracture ouverte ou exposée*, à une fracture dont le foyer communique avec l'air extérieur, par une solution de continuité des téguments. Cette fracture est encore appelée *fracture compliquée*.

Ce n'est pas, comme nous l'avons vu, que cette ouverture des téguments soit la seule complication que la fracture comporte ; il en existe d'autres, et souvent fort sérieuses, mais en désignant sous le nom de *compliquées* les fractures ouvertes, on a voulu signaler et mettre en relief la gravité spéciale de cette lésion des téguments dans l'évolution des fractures. Or, *la plaie, si elle n'est point infectée, n'aggrave pas le pronostic des solutions de continuité des os* ; elle n'a d'importance que parce qu'elle peut servir de porte d'entrée à l'infection. A part de rares cas, où l'infection, nous l'avons vu, peut venir du dedans, les fractures ouvertes ne présentent des caractères spéciaux que quand elles sont infectées.

Anatomie pathologique. — La communication avec l'extérieur peut se faire de plusieurs façons. Le plus souvent, le traumatisme qui produit la solution de continuité osseuse occasionne, en même temps, la plaie cutanée. Les fractures par projectiles de guerre, par exemple, appartiennent presque toutes à cette variété : il en est de même de beaucoup de fractures directes par écrasement. Parfois la perforation de la peau, au lieu de se faire de dehors en dedans, comme dans le cas précédent, a lieu de dedans en dehors. Un des fragments osseux, obéissant à une violence extrême (poids du corps, etc.), déchire les

parties molles et la peau. C'est l'accident, bien connu, qui survint à A. Paré. Il s'établit ainsi une plaie cutanée consécutive à la fracture, et due à l'issue, au dehors, d'un des fragments.

Enfin, dans des cas plus rares, mais cependant encore fréquents, le foyer de la fracture peut être largement ouvert, peu de jours après l'accident, par suite de la chute d'une eschare des téguments, que cette eschare soit due à la contusion originelle, ou qu'elle se soit produite consécutivement, par la pression de la peau sur l'arête vive d'un fragment sous-jacent.

La description des lésions est facilitée par ce que nous venons de dire sur le mécanisme qui préside à l'établissement de la communication.

Tantôt la plaie est petite, à peine visible, ce n'est qu'une perforation admettant à peine l'extrémité d'une sonde cannelée. C'est ce qu'on observe surtout dans les cas où la perforation cutanée s'est faite, de dedans en dehors, par la pointe très aiguë d'un fragment osseux.

Dans les cas de plaie petite, mais produite de dehors en dedans, la pénétration peut être incertaine et douteuse, le diagnostic se trouvera facilité par l'existence d'un écoulement sanguin par la plaie cutanée. Si cet écoulement est durable, s'il est constitué par du sang noirâtre dont la quantité est hors de proportion avec les dimensions de la blessure cutanée, il est certain qu'il prend sa source dans les vaisseaux des extrémités fracturées.

Le plus souvent, la plaie est irrégulière, à bords contus, déchiquetés et souvent décollés ; son étendue est fort variable, de quelques centimètres à presque toute la surface du segment du membre dont le tégument est en grande partie arraché. C'est ce que l'on observe fréquemment à la suite des blessures de guerre par éclat d'obus, ou bien à la suite des fractures produites par écrasement. Dans les centres industriels, le chirurgien se trouve souvent appelé pour ces fractures à grands dégâts cutanés, lorsque le membre a été saisi dans des machines ou des engrenages. Les muscles peuvent aussi présenter les lésions les plus diverses, allant de déchirures peu étendues au broiement complet.

Mais, les lésions les plus importantes à connaître sont les lésions osseuses. Elles peuvent être minimes et absolument semblables à celles d'une fracture simple ; c'est ce qui arrive dans les cas où le foyer ne s'est trouvé *exposé* que par la chute consécutive d'une eschare ou par la perforation due à un fragment acéré, mais dans un très grand nombre de cas, la fracture compliquée est une fracture directe, par écrasement, et les lésions osseuses sont souvent considérables. Les articulations sont directement ouvertes par le traumatisme, ou indirectement par le trait de la fracture ; le squelette est souvent brisé en fragments nombreux, de volume variable ; du centre de la fracture partent en tous sens des irradiations fissuriques profondes, atteignant les cavités articulaires. La moelle déchirée, écrasée, ecchymosée, présente des foyers multiples de contusion.

Ajoutons enfin que des corps étrangers, des débris de vêtement, de la terre, des projectiles, etc., peuvent séjourner dans le foyer traumatique.

La gravité de ces fractures n'avait pas échappé aux chirurgiens qui nous ont précédé, puisqu'ils les avaient caractérisées du nom significatif de fractures *compliquées* ; mais la pathogénie des accidents redoutables qu'ils observaient n'a été élucidée qu'à notre époque. Ce n'est pas l'attrition plus ou moins profonde des os, ce n'est pas la contusion plus ou moins vive de la moelle osseuse, qui constituent la lésion essentielle, ce n'est même pas la largeur de la plaie

cutanée et l'exposition de la fracture à l'air extérieur, qui constituent la complication la plus redoutable.

En effet, les fractures comminutives, lorsqu'elles sont protégées par un tégument intact, peuvent se consolider d'une façon défectueuse, mais n'exposent guère le blessé à des phénomènes généraux graves. L'exposition à l'air libre d'une fracture ouverte n'est pas non plus le principal danger. Jusqu'à ces dernières années, on accusait l'air extérieur de tous les méfaits, et l'on se bornait à fermer la plaie, à la protéger de ce contact réputé dangereux. Une pareille pratique, qui constituait cependant un notable progrès dans la thérapeutique de ces fractures, ne visait qu'indirectement la véritable cause de la gravité de la lésion.

La fracture compliquée n'est pas à redouter parce que l'air vient en contact avec le foyer de la fracture, mais parce qu'elle a, par cette voie perméable à l'air, laissé pénétrer des agents septiques venus du dehors, soit par les vêtements du malade, soit par son tégument même, soit par les agents du traumatisme, et trop souvent autrefois, par les mains et les pansements du chirurgien. Cette idée doit dominer toute l'histoire des fractures compliquées : la plaie est la porte ouverte à toutes les infections. Les lésions osseuses et médullaires étendues, qui existent presque toujours, ne font que préparer le terrain où les organismes infectieux vont se développer et pulluler avec la plus grande énergie.

Évolution anatomique et clinique. — Les diverses modalités anatomiques des fractures compliquées influencent beaucoup moins la marche et la nature du travail réparateur que le degré et la nature de l'infection qui s'est inoculée dans le foyer traumatique.

Ces fractures bien traitées, et surtout traitées à temps, guérissent bien et à la manière des fractures simples. Cette assertion, il y a quelques années, eût été une monstrueuse erreur. Nous verrons plus loin, en étudiant la thérapeutique, ce qu'il convient de faire pour favoriser la transformation d'une fracture *ouverte* en fracture *simple*.

Mais trop souvent encore, faute de soins éclairés, ou bien si les secours n'ont été que tardivement donnés, ou enfin si la thérapeutique, la plus rationnelle et la mieux conduite, est restée impuissante, on peut voir de véritables complications dans l'évolution de ces fractures.

Ces complications peuvent être modérées ou fort graves.

Si les accidents sont légers, dans les jours qui suivent la fracture, on constate que le gonflement inflammatoire est plus considérable que dans la fracture abritée. Il existe un état fébrile d'intensité variable, en même temps que du côté de la plaie on voit apparaître les phénomènes habituels de la suppuration. La plaie, pendant quelques jours, est recouverte d'un exsudat jaunâtre, ecchymotique par place, mais peu à peu la membrane granuleuse s'organise et une barrière de bourgeons charnus vient protéger le trait de la fracture.

Pendant ce temps, les extrémités fracturées, visibles dans la plaie, présentent une coloration blanc mat qui fait croire trop facilement à leur mortification. Peu à peu, un piqueté rougeâtre se montre à la surface de l'os, des granulations apparaissent, se multiplient, et forment une couche granuleuse qui se confond avec les granulations des parties molles. La cicatrisation superficielle suit dès lors un cours régulier ; la plaie se rétrécit, se comble, et il en résulte une *cicatrice adhérente à l'os.*

Parfois aussi, les phénomènes inflammatoires s'étendent à toute la diaphyse osseuse et alors qu'il n'y a ni nécrose, ni séquestres, l'os est atteint dans son entier d'hyperostose irrégulière et volumineuse (fig. 132).

Nous ne reviendrons pas ici sur les phénomènes qui se sont passés au niveau des fragments, nous les avons décrits en étudiant le *cal* [1], qui est en général plus volumineux que dans les fractures fermées.

Mais les choses peuvent ne pas évoluer aussi simplement. La suppuration, qui, dans le cas précédent, s'était limitée aux parties molles et à la superficie des fragments exposés, peut gagner le de canal médullaire, fuser le long la diaphyse et décoller au loin le périoste à la surface de l'os. Ces suppurations diffuses envahissent les parties molles voisines, s'étendent en suivant le trajet des muscles et des vaisseaux, et pénètrent quelquefois dans les articulations. De là des nécroses souvent étendues, des éliminations d'esquilles qu'on appelle esquilles *tertiaires*, car primitivement elles conservaient des adhérences périostiques suffisantes pour vivre; de là des clapiers purulents où stagnent des liquides putrides, et enfin des accidents inévitables de septicémie.

Fig. 132. Fig. 133.

Fig. 132. — Ostéomyélite diffuse, suite de fracture par coup de feu.

Fig. 133. — Nécrose des extrémités fragmentaires. Fracture par coup de feu du fémur. (Musée du Val-de-Grâce.)

Le malade peut mourir, terrassé plus ou moins rapidement par l'infection, qui revêt les formes de l'ostéomyélite suraiguë ou de la gangrène gazeuse, ou bien il peut échapper à ces dangers et guérir. Dans ces cas, le travail de réparation est singulièrement troublé.

Des *nécroses* étendues ont quelquefois rendu la perte de substance impossible à combler; mais le plus souvent la consolidation se fait, le cal est constitué par des productions osseuses, irrégulières, volumineuses, formant des travées jetées d'un fragment à l'autre (fig. 133). Au milieu de ce cal difforme, sont englobées des esquilles, des corps étrangers, sont creusées des cavités purulentes, qui souvent se vident au dehors par des trajets fistuleux.

Lorsque le cal se forme dans ces conditions, la suppuration devient interminable; elle se prolonge jusqu'à l'élimination du séquestre et parfois entraîne, à longue échéance, la mort du malade.

Malgaigne emprunte aux *Mémoires de la Société de chirurgie* un exemple

[1] Voy. le chapitre consacré au *cal*, p. 267 de ce volume.

remarquable de cette variété de cal. A la suite d'un coup de feu qui avait brisé la cuisse au-dessous du grand trochanter, et malgré la résection du fragment inférieur qui irritait les parties voisines et causait les plus vives douleurs, des fistules se formèrent, et une suppuration intarissable emporta le malade au bout de cinq ans de souffrances. « A l'autopsie, on reconnut que toutes les fistules aboutissaient à une grande cavité creusée dans l'intérieur du cal, qui était fort volumineux et irrégulier; cette cavité était tapissée d'une sorte de poche membraneuse assez épaisse, de peu de consistance et de couleur blanchâtre, et qui, malgré le séjour du pus, avait défendu le cal contre la carie, tandis que des fusées prolongées au loin avaient dénudé et carié le grand trochanter et l'articulation coxo-fémorale. » La suppression du membre est souvent le seul remède à opposer à cette suppuration intarissable, qui finit par épuiser le malade.

La fracture compliquée d'infection présente donc dans son évolution une série de variétés que l'on peut grouper ainsi par degré :

1° La fracture se complique de suppuration limitée et superficielle, qui retarde et modifie légèrement la marche du cal, mais avec peu ou point de phénomènes généraux; l'ostéite a pu d'ailleurs retentir sur toute l'étendue de la diaphyse (fait rare).

2° Avec des phénomènes généraux graves, la suppuration est intense, une phlegmasie diffuse envahit le membre, et, si le malade ne succombe pas, les désordres osseux sont tels que la consolidation profondément troublée et toujours défectueuse, nécessite ultérieurement une intervention chirurgicale.

3° Les phénomènes généraux graves d'emblée et des phénomènes locaux d'ostéomyélite suraiguë enlèvent rapidement le malade.

Il est facile d'expliquer aujourd'hui cette évolution si variable des fractures compliquées.

En effet, toutes les fois qu'une fracture ouverte ne se comportera pas comme une plaie simple, on pourra affirmer qu'elle a été infectée; et l'évolution pathologique ne dépend que de deux facteurs, la nature et l'intensité de l'agent septique d'une part, la résistance du sujet d'autre part.

Pronostic. — Le pronostic des fractures compliquées, tout en étant lié à l'étendue des lésions osseuses du membre, dépend donc presque complètement du degré de l'infection qui a contaminé la plaie, quelle que soit l'étendue de celle-ci.

Le fait n'a rien qui puisse nous surprendre, aujourd'hui que nous savons que les inoculations les plus terribles et les plus virulentes peuvent se faire à l'aide d'une simple piqûre d'aiguille.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur cette description des fractures compliquées. Qu'il nous suffise de dire, en terminant, que l'histoire de la fracture compliquée se rattache tout entière à l'histoire de l'ostéomyélite. Deux facteurs sont seulement modifiés : la porte d'entrée ouverte ici par le traumatisme, et l'existence de la rupture des os, qui favorise l'évolution des agents septiques. On verra que l'ostéomyélite présente toutes les variétés symptomatologiques que nous avons décrites dans les complications des fractures ouvertes : simples périostoses, abcès superficiels, nécroses plus ou moins étendues, et enfin phénomènes septiques suraigus rapidement mortels.

L'histoire des fractures compliquées doit donc se borner aujourd'hui à décrire

les modifications survenues dans l'évolution de la fracture du fait de la coexistence de l'ostéomyélite.

Si la partie symptomatologique des fractures compliquées a perdu de son intérêt et rentre dans le cadre des affections septiques des os, en revanche leur thérapeutique, qui, aujourd'hui, a bouleversé leur pronostic autrefois si redoutable, a pris une importance capitale.

Traitement. — Avant d'entrer plus avant dans la description des méthodes thérapeutiques à employer, il est nécessaire de bien préciser quelles sont les indications qui dirigent et guident le traitement.

D'après ce que nous avons dit plus haut, on peut affirmer qu'une fracture ouverte non septique n'est plus à proprement parler une fracture compliquée. Le traitement doit donc se borner à rendre aseptique le foyer de la fracture.

Tout chirurgien imbu de ces principes comprendra l'importance du premier pansement dans le traitement des fractures compliquées. On a pu dire, avec juste raison, que le sort du malade et la marche de la blessure dépendaient, dans une large mesure, des soins donnés immédiatement après l'accident [1].

Plusieurs cas peuvent se présenter dans la pratique. Le plus souvent, la communication de la fracture avec l'extérieur est manifeste, mais quelquefois, alors même qu'il existe une plaie, il est difficile d'affirmer que la solution de continuité des téguments pénètre jusqu'au foyer de la fracture. Il faudra s'abstenir alors, avec le plus grand soin, de manœuvres intempestives, de peur de causer précisément cette communication que l'on redoute. Les fragments et la plaie cutanée ne sont séparés quelquefois que par une mince épaisseur de tissus. Il est non seulement complètement inutile, mais il peut être dangereux d'explorer la plaie avec une sonde cannelée ou avec le doigt. Dès que le diagnostic de la fracture est établi, il suffit de procéder à une toilette rigoureuse de la plaie des téguments et de se comporter comme si on avait affaire à une fracture ouverte. L'erreur ne peut que bénéficier au malade,

Si la communication est certaine et si l'on craint la présence de corps étranger, la plaie sera agrandie s'il est besoin, minutieusement nettoyée avec une solution antiseptique, et par des examens rapides et convenablement, c'est-à-dire aseptiquement pratiqués, on s'assurera qu'il n'existe aucun fragment, aucun débris, aucun corps étranger au niveau de la solution de continuité.

La plaie sera saupoudrée d'iodoforme ou de salol, ou bien enduite de vaseline aseptique et on la protégera par un pansement qui recouvrira une certaine étendue du membre, au-dessus et au-dessous de la solution de continuité.

Quand la plaie est petite et nette, certains chirurgiens pratiquent l'occlusion parfaite, à l'aide de plusieurs couches de collodion iodoformé; d'autres se servent de pansements antiseptiques secs (gaze phéniquée ou iodoformée) et ferment hermétiquement la plaie en enveloppant complètement le membre ou le segment du membre blessé, avec de l'ouate hydrophile.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une fracture largement ouverte avec un fragment saillant.

Les premiers soins antiseptiques sont les mêmes que dans les cas précédents. Si le fragment est aigu, et si l'on juge que cette extrémité osseuse aura de la tendance à faire issue par la perforation et sera difficile à maintenir réduite, il faudra en pratiquer la résection, après quoi, le foyer sera lavé de nouveau et la

[1] R. Largeau, *Premiers pansements des fractures*. Thèse de Paris, 1885.

fracture réduite. Un pansement antiseptique, bien hermétiquement fermé, sera placé sur le membre.

Dans un troisième ordre de faits, la fracture est accompagnée d'une large plaie des téguments permettant de constater la déchirure des muscles, la présence d'esquilles ou de corps étrangers venus du dehors. Il s'agit alors d'un véritable fracas, d'un écrasement du membre. Les os sont brisés en plusieurs morceaux, les articulations sont ouvertes ; les muscles déchirés et contus.

Dans ces conditions, il est souvent difficile de se décider soit en faveur de la conservation du membre, soit dans le sens d'une intervention radicale.

Et cependant, il est urgent de prendre une décision rapide, car différer, c'est permettre la dissémination des agents septiques, c'est-à dire augmenter les chances de mort.

Sans doute, on a pu dire autrefois que les amputations secondaires donnaient moins de mortalité que les amputations primitives : le fait est vrai en soi, mais, pour apprécier la mortalité des amputations secondaires, il convient d'ajouter, aux chiffres qu'elles fournissent, le total des morts survenues entre l'accident initial et l'amputation secondaire. Aujourd'hui, il n'y a guère qu'une contre-indication à l'intervention immédiate, lorsque celle-ci est indiquée par l'état des lésions : c'est le collapsus, et le refroidissement profond du sujet ; et encore, dans ces cas où l'anesthésie n'est pas nécessaire, une opération rapidement conduite supprime non seulement le foyer de l'infection, mais arrête l'hémorragie qui contribue à augmenter l'état syncopal et le refroidissement de blessé. Pour toutes ces raisons, il convient de prendre de suite un parti, et de se demander si le membre peut être conservé ou s'il doit être enlevé. Un véritable bouleversement s'est opéré, nous l'avons déjà dit, dans le pronostic des fractures compliquées depuis l'application des méthodes que nous avons conseillées plus haut ; et *la conservation doit aujourd'hui être tentée dans les cas les plus désespérés en apparence.* C'est ce qui résulte nettement de toutes les statistiques.

Dennis[1], dans une importante statistique, donne 59 morts sur 516 cas de fractures ouvertes, soit une proportion de mortalité d'environ 12 pour 100. « Kronlein avait déjà réduit la moyenne de la mortalité en son service à 11 pour 100 ; Bruns[2] rapporte 254 fractures ouvertes avec 23 morts, soit 9 pour 100. Jeanneret, dans son excellente thèse, relate les résultats de la pratique de Julliard ; nous la juxtaposons à l'impeccable statistique de Volkmann (75 cas, 75 guérisons) :

	Statistique de Volkmann 75 fractures.	Statistique de Julliard 63 fractures.
Conservation	67 soit 89,3 pour 100.	45 soit 71,4 pour 100.
Amputation	8 — 10,7 —	10 — 12,7 —
Mort	0 — 0 —	8 — 15,9 —

La dissertation inaugurale de Bartz nous expose les résultats de la clinique de Bonn ; sur 83 fractures compliquées, il compte 7 morts, soit 8,4 pour 100 ; la statistique de Moritz relate 20 fractures compliquées avec 2 décès. Les registres de la Charité de Berlin mentionnent pour les années 1880, 1885, 1886, les chiffres suivants : 5,8 ; 5,5 ; 5,8 pour 100. La clinique de Langenbeck, en 1884, accuse une moyenne de 4,4 pour 100 de mortalité dans les fractures ouvertes. Wagner qui, en 1882, a colligé les résultats du Knappschafts Lazareth, a réuni 79 cas de

(1) Dennis, *Boston medical and surgical Journal*, nov. 1886, p. 450.
(2) Bruns, In *Deutsche chir. de Billroth et Lücke*, Lief. XXVII, p. 579.

fractures ouvertes avec un seul décès. Davies Colley relate un total de 60 fractures compliquées traitées à Guy's Hospital : 58 blessés ont guéri, 2 ont succombé, soit une mortalité de 3,3 pour 100. Et, quand on expurge les statistiques précédentes des décès dont la chirurgie antiseptique est irresponsable, on voit les moyennes de léthalité s'abaisser considérablement. Si l'on corrige ainsi l'importante statistique de Bruns, il faut soustraire de ses 23 décès : 7 delirium tremens, 2 tétanos, 1 rupture hépatique, 1 collapsus ; restent, sur 254 fractures, 4 pyohémies et 7 septicémies, soit 4,5 pour 100 » (Forgue et Reclus, *Traité de thérap. chir.*, t. I, p. 463).

Mais les statistiques comparées d'un même chirurgien avant et après l'application de la méthode antiseptique sont bien plus instructives encore. De 1867 à 1871, Rose a traité à la clinique de Zurich 102 cas de fractures compliquées qui lui ont donné une mortalité de 23 pour 100, alors que 224 cas de fractures traitées depuis, d'après la méthode antiseptique, ne lui ont donné qu'une mortalité de 1,3 pour 100. Billroth a une statistique moins bonne, mais dont la proportion reste la même, il accuse une mortalité de 41 pour 100 dans la première partie de sa pratique, mortalité qui depuis est tombée à 9 pour 100.

Malgré ces résultats encourageants, qui reculent fort loin les limites de la conservation, il existe encore des cas dont la gravité est telle que la possibilité de la conservation du membre devient douteuse et que la question d'amputation se pose immédiatement. Cette question peut être facile à trancher, dans des cas de véritable fracas du membre, où les os sont réduits en nombreux fragments, la peau largement arrachée, les vaisseaux et les nerfs rompus. Le segment inférieur du membre insensible et refroidi est alors destiné à se gangréner. L'indication est nette, il faut intervenir et retrancher ce segment de membre qui va se mortifier, mais nous croyons qu'il faut réduire l'opération primitive au minimum, plus tard on régulisera le moignon.

Mais dans d'autres circonstances le doute est permis, et il convient de se demander si, malgré la gravité des lésions, la conservation est encore possible. La déchirure large des muscles et de la peau, la multiplicité et la saillie des fragments, ne sauraient constituer, dans l'immense majorité des cas, une indication opératoire : et si les nerfs et les vaisseaux sont respectés, il convient souvent de tenter la conservation. Mais pour cela il faut cependant que la perte de substance cutanée ne laisse pas à découvert une étendue trop considérable du squelette, il faut que l'os ne soit pas fracturé en un trop grand nombre de fragments, que l'issue des esquilles ne laisse pas après elle une perte de substance presque impossible à combler ; il faut enfin que le chirurgien n'expose pas le malade aux dangers d'une conservation, s'il pense que le membre, après guérison, sera un membre inutile et par trop difforme.

En général, l'état des vaisseaux, celui des nerfs, des os, des articulations voisines, de la peau, constituent les facteurs qui, par ordre d'importance, doivent influencer le chirurgien et diriger sa décision.

Les muscles sont-ils profondément déchirés, les os sont-ils brisés en plusieurs gros fragments, ces conditions sont mauvaises et doivent déjà faire penser à l'intervention. Si une grande articulation est ouverte, la situation est plus grave. La plaie articulaire est un élément qui doit faire pencher la balance dans le même sens que précédemment. Cependant l'ouverture d'une grande articulation ne suffit pas à elle seule pour déterminer le chirurgien à sacrifier le membre blessé.

Les énormes pertes de substance de la peau doivent entrer aussi en ligne de

compte. Il ne faut pas oublier, en effet, que les cicatrices qui apparaissent par la suite, constituent parfois des obstacles insurmontables aux mouvements du membre. Il faudra donc prendre en considération l'état des téguments.

Mais ce que l'on ne devra jamais oublier de consulter, c'est la sensibilité et la température de la partie du membre située au-dessous du trait de la fracture.

L'insensibilité constatée dans ces parties, plusieurs heures après l'accident, l'absence de battements des artères, le refroidissement des régions situées au-dessous du trait de fracture, tels sont les signes qui indiquent la nécessité de l'amputation ou de la désarticulation.

Lorsque la conservation est décidée, que faut-il faire? Après avoir examiné s'il convient d'anesthésier le malade, et ici les indications et les contre-indications de l'anesthésie sont les mêmes que partout ailleurs, le chirurgien prend les précautions antiseptiques aujourd'hui élémentaires, et procède à la désinfection soignée et rigoureuse du segment du membre blessé. Les parties avoisinantes de la blessure sont lavées au savon, brossées soigneusement et irriguées soit avec une solution phéniquée, soit avec une solution de sublimé. En cas d'hémorragie, il sera parfois bon d'appliquer la bande d'Esmarch de façon à ne pas être gêné par le sang et à faire commodément toutes les manœuvres indispensables à l'hémostase, à la réduction des fragments et au besoin à la réunion des parties molles.

Dans certains cas, il est nécessaire de faire des incisions, soit pour libérer un fragment qui a transfixé la peau et qui met obstacle à la réduction, soit pour explorer avec les doigts les parties molles et les os, soit encore pour agir directement sur le foyer de la fracture.

Ces incisions, dont il ne faut évidemment pas abuser, ne doivent pas non plus être négligées. Elles permettent l'inspection et l'exploration de la fracture, elles assurent la complète désinfection de la plaie, et facilitent l'ablation des corps étrangers. Si la contention des os paraît difficile, la suture s'impose, elle ne complique aucunement la gravité de la lésion. Tantôt on suturera la plaie cutanée, en ayant soin d'assurer l'écoulement de liquides à l'aide d'un drain; le plus souvent, on devra laisser béante la solution de continuité, trop large pour être réunie, ou à bords trop déchiquetés.

Dans le cours de l'exploration, on enlèvera les esquilles libres, les corps étrangers, on liera les vaisseaux, on suturera les tendons rompus et les troncs nerveux divisés, puis la réduction sera faite. Si la coaptation des fragments est défectueuse, il conviendra d'en rechercher la cause, et souvent il faudra réséquer une portion d'os pour obtenir une réduction parfaite.

On procédera ensuite au pansement, avec la gaze iodoformée ou toute autre substance antiseptique. Une forte couche d'ouate sera appliquée sur le membre à l'aide d'une longue bande de tarlatane mouillée. L'occlusion sera bien assurée par une toile imperméable. Pendant ce temps les fragments ont été réduits et maintenus; il s'agit maintenant d'immobiliser le membre. Cette condition est indispensable pour la réunion par première intention, la production rapide d'un cal solide et la disparition des douleurs. Si l'on a dû employer le chloroforme pour réduire la fracture et faire l'asepsie de la plaie, on profitera de la narcose pour mettre le membre dans un bon appareil.

Dans un assez grand nombre de cas, il sera préférable de mettre tout d'abord le membre dans un appareil de Scultet ou dans une gouttière bien matelassée. Les fractures difficiles à maintenir réduites, celles dont les frag-

ments ont tendance à proéminer, peuvent être bien traitées, dans les premiers jours, avec ces appareils.

Dès que les parties molles ne seront plus le siège d'un gonflement très appréciable, on placera le membre dans un appareil plâtré.

On nous reprochera peut-être de ne pas avoir parlé suffisamment, dans ce chapitre, consacré au traitement des fractures compliquées, de l'occlusion de la plaie et de l'enveloppement du membre dans un appareil ouaté, comme le pansement de Guérin. Le pansement ouaté a ses avantages incontestables, surtout précieux en chirurgie d'armée, mais, de même que l'occlusion pure et simple de la plaie, il ne remplit qu'une indication, répondant à cette doctrine ancienne qui veut que tout le danger vienne du contact de la plaie avec l'air extérieur, il néglige cette donnée capitale que l'occlusion n'est applicable que pour préserver d'une infection à venir, et que s'en servir, c'est admettre qu'il n'existe aucune infection présente, ou la considérer comme nulle. Le pansement de Guérin diminue les causes d'infection, mais n'a aucune action sur les accidents septiques déjà en voie d'évolution. Il ne peut être utilisé qu'après désinfection préalable de la plaie, et son enveloppement immédiat dans un pansement antiseptique. Dans ces conditions il devient un appareil analogue aux autres appareils de contention dont nous avons discuté plus haut, les indications.

L'appareil de contention, qui nous paraît ici devoir l'emporter sur tous, est encore l'appareil plâtré dont les attelles, mobilisables et échancrées, permettent de renouveler facilement les pièces de pansement. Il est important que cet appareil soit recouvert d'une couche de vernis qui le rend imperméable.

Le premier pansement posé, quand convient-il de le lever? On doit lever et renouveler le pansement dans l'une des trois conditions suivantes : lorsque le thermomètre montre une élévation de température, lorsque la sérosité de la plaie a traversé les pièces qui le composent, enfin si le malade est tourmenté par une douleur fixe. Si aucune de ces indications ne se manifeste, il convient de laisser le premier pansement jusqu'à parfaite consolidation.

La suppuration peut apparaître, chez un certain nombre de blessés, malgré toutes les précautions antiseptiques, parce que les plaies ont été infectées avant l'intervention et que l'antisepsie n'a pas été suffisante.

Contre la suppuration, il faudra employer des incisions multiples, poursuivre les fusées purulentes par des drainages et des injections antiseptiques; grâce à des soins quotidiens, on obtient, après de longues semaines, la cicatrisation de la plaie des téguments et la consolidation osseuse. On parvient ainsi à sauver des membres qui semblaient, à première vue, irrémédiablement perdus.

Parfois le résultat obtenu n'est pas très satisfaisant. Néanmoins, dans le plus grand nombre des cas, les blessés tirent encore un réel profit d'un membre, alors même qu'il n'est pas parfait au point de vue fonctionnel.

Mais si la tentative de conservation ne réussit pas, si les accidents septiques graves surviennent, il faut sacrifier le membre.

Enfin, il ne faut pas oublier de mentionner les résultats orthopédiques souvent défectueux observés à la suite des fractures compliquées. La multiplicité des fragments, l'étendue généralement considérable des lésions, la nécessité de renouveler les pansements, la difficulté d'associer une contention absolument rigoureuse avec l'application de ces pansements, constituent autant de conditions défavorables pour obtenir la formation d'un cal irréprochable. Le traite-

ment ultérieur est d'ailleurs le même dans ces cas que celui qu'il convient d'appliquer aux autres variétés de cals difformes.

Les fissures osseuses comportent toutes la gravité des fractures compliquées, si elles communiquent avec l'extérieur par une plaie infectée des téguments.

Le seul traitement est ici le traitement antiseptique de la plaie, puisqu'il n'est besoin d'aucune réduction, ni d'aucune contention.

Nous nous sommes efforcés, dans le chapitre qu'on vient de lire, de bien mettre en lumière les indications et les contre-indications de l'amputation ou de la conservation des membres, dans les cas de fractures exposées; certaines d'entre elles ne sont en somme que des écrasements des membres pour lesquels Reclus a encore reculé les limites de l'intervention sanglante. Son élève Kolestein (*Des amputations spontanées dans les traumatismes*. Th. de Paris. 1889-1890) écrit : « A côté des amputations primitives et consécutives, se place un troisième mode d'intervention, applicable à tous les traumatismes, et auquel nous donnons le nom d'*amputation spontanée*. Ici, le chirurgien laisse à la nature le soin de séparer, à l'aide d'une antisepsie rigoureuse, les parties mortifiées des parties vivantes; plus tard, il régularise la région, résèque les parties d'os saillantes, ramasse les chairs et fait en sorte que la cicatrice puisse permettre le port d'un appareil prothétique. »

Donc, même si dans une fracture ouverte, les muscles sont déchirés, aussi les nerfs, les artères rompues, on peut et même on doit ne pas enlever le membre et attendre l'amputation spontanée. On ne peut que se rallier à ce précepte, quand on songe à la gravité des amputations immédiates lorsque les malades sont dans le choc. Quel est le traitement à employer pour attendre cette amputation spontanée sans crainte des accidents septiques? Nous le trouvons exposé dans la thèse du docteur Branère (*Du traitement des grands écrasements des membres*. Paris, juillet 1894), élève de Reclus.

Ce traitement comprend deux parties : 1° le lavage de la plaie, débridée dans toutes ses anfractuosités, pour en chasser les corps étrangers, les caillots, les lambeaux détachés propices aux suppurations, avec de l'eau chaude de 55 à 60 degrés, puis lorsqu'on croit la toilette suffisante; 2° l'embaumement du membre qui se fait avec des morceaux de gaze iodoformée, qu'on insinue dans toutes les anfractuosités de la plaie, après les avoir enduits d'une pommade antiseptique ainsi composée :

Salol	}	
Résorcine	}	ãã 12 grammes.
Analgésine	}	
Acide borique	20	—
Iodoforme	1	—
Vaseline	160	—

Ce pansement effectué, il ne reste plus qu'à entourer le membre d'un pansement ouaté ou d'un plâtre suivant les cas.

Le lavage, le pansement, la pose de l'appareil, seront faits sous l'anesthésie chloroformique ou éthérée.

Le pansement sera renouvelé plus ou moins fréquemment, selon les indications tirées de la température et de l'état général du malade, et quand les parties vouées à la mort de par le traumatisme se seront toutes éliminées, quand la plaie se sera détergée, le chirurgien prendra les mesures nécessaires pour confectionner, avec les parties molles vivantes, un moignon bien matelassé, capable de supporter la pression d'un appareil prothétique.

CHAPITRE IX

FRACTURES PAR ARMES A FEU

Les fractures par projectiles de guerre comprennent deux variétés. Dans la première, produite par de gros projectiles, boulets ou éclats d'obus, la fracture s'accompagne de lésions telles des parties molles voisines, qu'elle devient un épiphénomène à côté de ces lésions. Il s'agit souvent d'un véritable broiement du membre et de l'os, que l'on ne saurait étudier utilement ici. La seconde, au contraire, est produite par des balles de petit calibre, la fracture garde toute son importance et tout son intérêt. Ce mode de lésions a été bien étudié par Bornhaupt (pièces recueillies pendant la guerre turco-russe), et par Delorme (fractures expérimentales). Poulet et Bousquet ont remarquablement résumé l'histoire de ces fractures, tant d'après les travaux antérieurs que d'après leurs propres expériences. Enfin, le nouveau traité de chirurgie d'armée de Chauvel et de Nimier renferme l'étude la plus récente et la plus complète de cette question.

Les effets des projectiles de guerre, sur les os, peuvent se diviser en quatre groupes principaux :

1° Écornures, sillons, gouttières;

2° Enfoncements, plaies en cul-de-sac, perforation ;

3° Fêlures, fissures ;

4° Fractures simples ou comminutives.

Nous étudierons successivement chacun de ces groupes.

1° *Écornures, sillons, gouttières.* — Ces lésions sont produites par les balles qui ne font qu'effleurer les os. Souvent, d'ailleurs, en même temps elles y produisent une ou plusieurs fissures, partant du point touché. La forme et la direction du trajet sont variables : sa profondeur dans le tissu spongieux est elle-même plus ou moins grande. Assez souvent le trajet se trouve tapissé de particules de plomb. Ces lésions sont fréquentes, elles laissent intacte la continuité de l'os et siègent presque toujours au niveau des extrémités spongieuses. Sur les diaphyses où elles sont plus rares, elles s'accompagnent presque toujours du détachement d'un fragment osseux plus ou moins volumineux qui peut être entraîné au dehors par le projectile, ou séjourner dans les tissus. Le diagnostic de ces lésions est fort difficile.

2° *Enfoncement, plaies en cul-de-sac, perforation.* — L'enfoncement et les plaies en cul-de-sac ne se voient, à l'état simple, que lorsque le projectile est animé d'une vitesse peu considérable. Assez fréquentes avec les anciennes balles rondes, ces lésions ne s'observent plus guère aujourd'hui qu'avec les balles de revolver. Les balles cuirassées des fusils actuels, alors même que la perforation n'est pas complète, produisent toujours des fissures plus ou moins étendues.

Ces fissures seraient en particulier fréquentes sur les os plats. Elles occupent la face opposée au trou d'enclavement de la balle et compliquent singulièrement

le pronostic. Les déformations du projectile sont d'ordinaire considérables et rendent son extraction très difficile.

Tantôt le projectile n'a pénétré la surface de l'os que par sa pointe, tantôt il est complètement enfoui dans l'épaisseur de l'os, soit qu'il proémine dans le canal médullaire et qu'il finisse par y tomber, comme dans le cas classique du roi de Navarre, rapporté par Paré, soit qu'il en reste encore séparé par une lamelle de tissu compact, comme le représente la figure 134.

La perforation complète s'observe surtout au crâne et au bassin. Sur les os longs, elle est un peu moins rare au niveau des épiphyses, mais son existence est douteuse sur les diaphyses. L'absence de toute fissure est exceptionnelle. La balle offre, sur toute sa circonférence, un aspect déchiqueté, dû au contact des lamelles osseuses. La pointe est plus ou moins aplatie.

Le canal de la perforation osseuse n'est pas complètement et régulièrement cylindrique. Ses parois sont rugueuses et tapissées de poussière osseuse et le trajet a, d'une façon générale, la forme d'un cône dont la base est dirigée du côté de la sortie. L'orifice d'entrée est, le plus souvent, petit, net, régulier; l'orifice de sortie, plus large, est rendu irrégulier par la présence d'esquilles plus ou moins nombreuses, et l'existence de fissures rayonnant dans différentes directions (fig. 135 et 136).

Sauf sur les os très superficiels, le diagnostic précis de ces lésions est presque impossible.

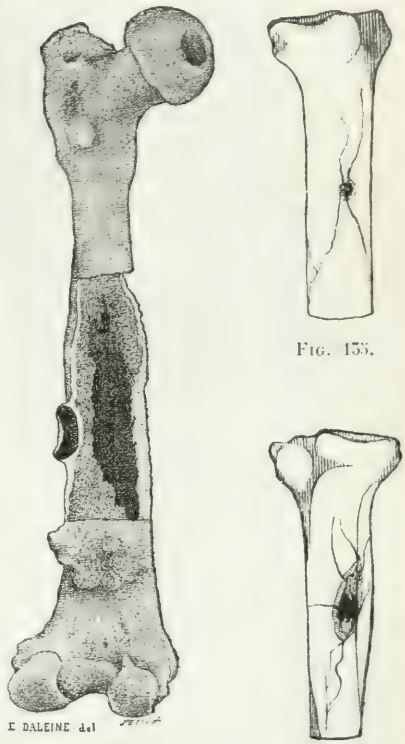


Fig. 134. Fig. 135. Fig. 136.

Fig. 134. — Balle enclavée au milieu du tissu compact du fémur. (Musée Dupuytren.)

Fig. 135. — Coup de feu du tibia. — Orifice d'entrée du projectile.

Fig. 136. — Orifice de sortie.

Dans les plaies en cul-de-sac, avec enclavement, le stylet ordinaire ne fait reconnaître que la dépression. Le stylet à boule de porcelaine de Nélaton, le stylet à contact électrique, seront souvent nécessaires pour dévoiler la présence de la balle. Dans les perforations, le stylet ou l'introduction du doigt constitueront le seul moyen de diagnostiquer tant la perforation que la présence d'esquilles. Le plus sage sera ordinairement de renoncer à des explorations trop multipliées, qui ne peuvent que favoriser l'infection de la plaie, et de ne les pratiquer que si l'évolution ultérieure de la blessure montre leur nécessité.

La suppuration, à la suite de ces blessures, est souvent fort longue, et, comme dans toutes les suppurations prolongées, la cicatrice est alors déprimée, adhérente et douloureuse.

3° *Fêlures, fissures.* — Les fêlures et fissures sont rarement isolées. Le plus souvent elles accompagnent les autres variétés de lésions. Parmi les fissures isolées, il faut signaler la curieuse variété décrite par Delorme sous le nom de

fissure symétrique, et qui se produit au point opposé au choc de la balle (voy. figure 103). Cette fissure s'observerait surtout sur les os longs et résistants (fémur et humérus). La balle s'aplatit sur eux sans pénétrer; souvent même sa pointe se fragmente par la violence du choc. Cette déformation du projectile serait assez caractéristique, d'après Bousquet et Ricard, pour permettre de prédire à l'avance la fissure. La fissure symétrique ne se rencontre guère qu'avec les balles de revolver, les balles de fusil donnant un choc trop violent pour ne pas produire de fracture totale de l'os.

4° *Les fractures complètes* sont en réalité les lésions les plus fréquentes produites sur les os par les projectiles d'armes de guerre. Ces fractures peuvent être simples ou comminutives. Les fractures complètes sont divisées par Bousquet et Ricard en fractures transversales, fractures spiroïdes à deux grandes esquilles latérales ou fractures en X.

Fractures transversales. — Les fractures transversales sont rares. Dans leur longue série d'expériences, Poulet et Bousquet n'en ont obtenu qu'une, siégeant sur le radius, Bornhaupt n'en a vu que deux cas. D'après Delorme, ces fractures se produiraient par un mouvement de courbure brusque, imprimé par la balle à l'os. L'os ne pouvant suivre ce mouvement, par suite de sa faible élasticité, casse net comme un bâton bien sec. Cette fracture ne s'observe que sur les os longs (clavicule, humérus, radius, fémur, péroné), lorsque la balle agit à de longues distances, et qu'elle a perdu la plus grande partie de sa force.

Fractures spiroïdes à deux grandes esquilles latérales, fractures en X de Delorme. — Une balle arrive perpendiculairement sur la diaphyse d'un fémur, par exemple, la perfore et la fait éclater en produisant deux tronçons A et B, deux esquilles latérales C et D (fig. 137), les deux esquilles latérales dans la fracture complète ont leur sommet au point O, où la balle a frappé, et leur base sur une ligne AB, située du côté opposé au point O.

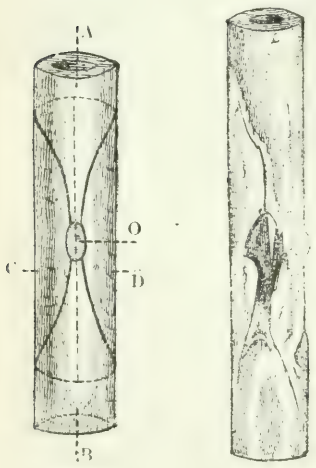


Fig. 137. Fig. 138.

Fig. 137. — Schéma des fractures par coup de feu de la diaphyse.

Fig. 138. — Fracture diaphysaire type d'après Bornhaupt.

L'étendue des esquilles latérales atteint le quart, quelquefois le tiers ou la moitié de la longueur de l'os. Comme le précédent (fractures transversales), ce type se produit dans les tirs à longue distance avec une balle animée d'une vitesse semblable à celle qu'elles possèdent dans les conditions normales; à 1500 mètres ce type serait habituel d'après Delorme. Plusieurs variétés dérivent de la précédente; il peut n'exister qu'une esquille, l'autre étant incomplètement dessinée, ou bien les deux esquilles sont à leur tour séparées par des fissures transversales ou obliques. (Poulet et Ricard, t. II, p. 719.) Les lésions de ce genre ne sont pas rares avec les projectiles cuirassés.

Le schéma reproduit par la figure 137 donne l'explication de la lésion observée dans la pièce que nous reproduisons d'après Bornhaupt (fig. 138).

Fractures esquilleuses. — Si la vitesse de la balle est plus considérable, le fracas est plus grand, il s'étend à plus de la moitié de la diaphyse. La balle

broie l'os qu'elle rencontre en un nombre de petits fragments atteignant le chiffre de vingt et plus. La dispersion de ces fragments produit, dans les parties molles, un foyer de contusion intense. La cavité formée atteint souvent le volume du poing.

Les figures 139 et 140, empruntées au traité de Chauvel et Nimier, montrent mieux que toute description l'action d'une balle de fusil Lebel suivant la distance. Dans les cas de fracas osseux, si la balle est animée de son maximum de vitesse, les esquilles sont projetées violemment au dehors : le projectile a une action dite explosive. Cette action croît avec le volume, le poids, la force vive et la déformation du projectile. Delorme paraît avoir rencontré

Fig. 139. — Fracture par fusil Lebel à courte distance.

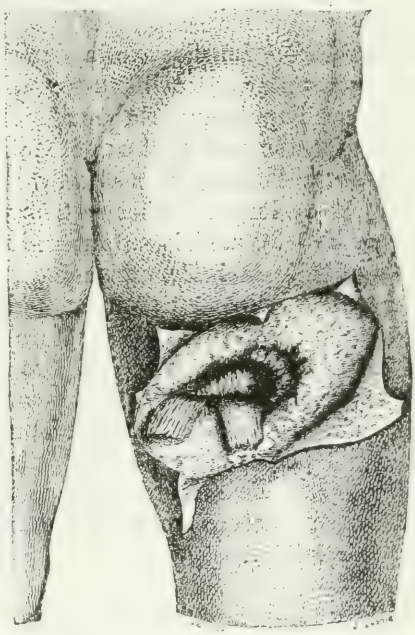


Fig. 140. — Orifice de sortie d'une balle de fusil Lebel tirée à courte distance. (Chauvel et Nimier.)

ces effets explosifs jusqu'à 300 mètres avec la balle Lebel : Chauvel et Nimier ne les ont guère observés qu'à une distance de 10 mètres, mais les dégâts produits sont véritablement effrayants, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la figure ci-dessus (fig. 140).

Marche. — Évolution. — Pronostic. — Les fractures par armes à feu ont donné, jusqu'à présent, une mortalité effrayante ; mais il est à espérer que le pronostic terrible changera dans la suite. Les magnifiques résultats obtenus, dans les hôpitaux civils, dans la cure des fractures compliquées les plus graves, les succès déjà obtenus par Fischer et Bergmann dans la guerre turco-russe, grâce à l'antisepsie immédiate et même secondaire, permettent d'espérer dans l'avenir la multiplication des guérisons jusqu'ici exceptionnelles. Ce que nous avons dit de l'évolution des fractures compliquées nous dispensera de revenir, ici, en détail sur la marche des fractures par armes à feu. Nous nous bornerons à dire qu'elles peuvent se terminer de plusieurs façons :

1° Tantôt, *la guérison est rapide et sans nécrose*. Ce résultat, jusqu'alors exceptionnel, s'obtiendra chaque fois que la plaie n'aura pas été infectée, ou, si elle a été infectée, chaque fois qu'elle aura pu être suffisamment nettoyée, et qu'une occlusion antiseptique aura éloigné les craintes de contamination ultérieure ;

2° *La guérison est lente et s'accompagne de l'élimination d'esquilles secondaires*;

3° *La guérison est tardive et s'accompagne de l'élimination d'esquilles tertiaires.*

Ces différents degrés de l'ostéomyélite infectieuse ont été suffisamment étudiés plus haut pour que nous n'y revenions plus ici;

4° La *mort* survient soit immédiatement par le schock ou l'hémorragie, soit rapidement par l'intensité des phénomènes septiques, ou consécutivement, par la prolongation et la longue durée de la suppuration.

Diagnostic. — Le diagnostic des fractures complètes par projectiles de guerre ne présente pas de difficultés. « L'aspect de l'orifice de sortie de la balle, la palpation, l'impuissance du membre, la stupeur locale, le schock, constituent autant de symptômes nets et caractéristiques. » (Bousquet et Ricard.)

L'examen de l'orifice de sortie fournit des signes importants. « Les bords sont formés de larges lambeaux triangulaires ou quadrangulaires, en volets, déjetés en dehors, parfois entourés de petits trous caractéristiques, faits par les fragments de la balle, ou par de petites esquilles chassées du membre. Il suffit d'avoir vu un de ces orifices ainsi agrandi pour porter sur-le-champ et avec sûreté le diagnostic de la fracture diaphysaire » (Delorme).

Dans les fractures incomplètes, les déformations de la balle, déformations latérales ou déformations de pointe, constituent un signe d'une certaine valeur. La règle absolue est d'ailleurs, au moindre soupçon de lésion osseuse, de se conduire, au point de vue thérapeutique, comme si l'existence de la fracture était certaine, et de se garder, en particulier, des explorations qui pourraient compléter une fracture incomplète. La recherche de la mobilité anormale devra surtout être évitée.

Traitement. — Le traitement immédiat sera tout d'abord celui des fractures compliquées : pansement antiseptique et immobilisation aussi complète que possible. Ce n'est que d'après la marche de la fracture qu'on se décidera à pratiquer l'exploration aseptique de la plaie. Cette exploration, quand on l'entreprend, doit comprendre la désinfection du foyer et son drainage, l'ablation des corps étrangers (balle, débris de vêtement, esquilles libres ou peu adhérentes).

Avec les progrès de l'antisepsie, les amputations immédiates deviendront assez rares et ne seront faites que dans les cas de véritables broiements osseux, de larges lésions des parties molles, de blessure simultanée des gros vaisseaux. Les accidents septiques, les hémorragies secondaires, les suppurations des parties molles et l'ostéomyélite forceront aussi, moins souvent, aux amputations secondaires. Mais, devant ces accidents, les chances de guérison opératoire resteront d'autant plus grandes que l'amputation sera faite plus tôt.

Sans doute l'on pourrait, par des statistiques, trancher cette question des interventions primitives ou secondaires; mais les documents anciens méritent-ils d'être pris en sérieuse considération? Nous ne le pensons guère. Les résultats anciens, favorables ou défectueux, dépendaient bien plus des conditions d'asepsie ou d'infection que de l'heure de l'intervention et de la méthode opératoire. On doit considérer comme une des grandes conquêtes de la méthode antiseptique, d'avoir permis à la chirurgie d'être beaucoup plus largement conservatrice. Les deux seules indications, qui doivent armer de suite la main du chirurgien, sont : les phénomènes septiques aigus d'une part, et d'autre part

des lésions telles des organes essentiels du membre (artères et nerfs), que sa vitalité soit absolument compromise. Dans ce cas, l'amputation est obligatoire, urgente même, car elle supprime un membre, non seulement inutile, mais redoutable comme foyer septique. Dans le cas où les phénomènes septiques aigus éclatent à la suite d'une fracture par coup de feu, on peut, suivant les cas, ou amputer si l'on voit se diffuser rapidement des phénomènes d'intoxication suraiguë, décrits sous le nom de gangrène gazeuse, ou bien, si les accidents sont moins immédiatement menaçants, se borner à ouvrir et à débrider la plaie, à la drainer en tous sens, à enlever les esquilles, les corps étrangers, et même à réséquer les parties encore adhérentes pour régulariser la plaie, supprimer ainsi les clapiers et les culs-de-sac, la résection dans ces cas n'étant, suivant l'expression d'Ollier, que la plus haute expression du drainage. Dans ces conditions, les interventions sanglantes doivent être pratiquées dès que l'indication est posée; le retard devient une faute.

CORPS ÉTRANGERS DES OS

L'histoire des corps étrangers des os n'est qu'un chapitre détaché de l'étude des fractures par armes de guerre. Assez rarement, ce sont des extrémités de baïonnette, de fer de lance, des pointes d'épée, des lames de couteau, qui sont restées implantées à la surface de l'os. Ces corps étrangers sont tantôt cassés au ras de l'os, tantôt, au contraire, ils font une certaine saillie et offrent ainsi plus de prise aux instruments extracteurs.

Mais, le plus souvent, ce sont des projectiles lancés par des armes à feu, balles, débris d'obus, etc., qui viennent s'implanter et se perdre dans l'épaisseur des os. Tous les os, même des plus minces, ont pu être atteints. Tantôt ils sont complètement fracturés, et la balle reste logée au milieu du foyer de la fracture; tantôt les projectiles ont respecté la continuité de l'os et se sont creusé une simple loge à sa surface ou dans son épaisseur. Il est bon d'ajouter qu'avec le projectile, il existe assez souvent des débris de vêtements, de pièces d'équipement, etc. C'est surtout dans le tissu spongieux des os que le projectile peut ainsi s'enclaver, sans produire de fracture ou d'éclatement, et les musées militaires sont riches en pièces de ce genre. Tantôt c'est une côte, tantôt une vertèbre, ou bien l'extrémité supérieure du fémur ou de l'humérus, assez fréquemment l'os iliaque, et dans la guerre de Sécession, nombre de ces faits ont été observés. C'est ainsi qu'Otis rapporte 52 cas où l'on put extraire des balles enclavées dans l'os iliaque, et que, dans 70 autres cas, on put les retrouver à l'autopsie, solidement fixées dans cet os.

Mais le projectile, en arrivant à la surface de l'os, peut se diviser en un certain nombre de fragments, s'aplatir, se déformer d'après les modes les plus bizarres. Cet aplatissement et cette déformation peuvent même ne s'effectuer que dans la profondeur de l'os, alors que le projectile, n'ayant traversé que des parties spongieuses, va heurter sur une travée résistante de tissu compact. De là résultent de grandes difficultés d'extraction, la balle étant devenue plus large que l'orifice par lequel elle a pénétré. Mais cet enclavement des balles ne se rencontre guère que dans les épiphyses; il existe cependant au musée

Dupuytren une pièce montrant cet enclavement sur la diaphyse d'un fémur.

Bouilly a présenté également un cas de ce genre, après la guerre de 1870, à la Société anatomique.

Malgaigne dit n'avoir trouvé que deux exemples bien authentiques, de perforations des diaphyses sans qu'il existât de fracture. Un de ces cas appartient à Dupuytren. Un jeune conscrit de 1814 avait eu la jambe traversée par une balle; il vint mourir à l'Hôtel-Dieu quelque temps après. A l'autopsie, on trouva le tibia complètement perforé à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen, les deux orifices de la perforation n'offrant d'ailleurs aucune trace de fracture.

Larrey a rapporté l'histoire d'un officier de l'armée d'Égypte qui reçut, au siège d'Alexandrie, une balle dans l'épaisseur du col du fémur; la plaie se cicatrisa. Le sujet succomba, vingt ans après, à une affection de poitrine, et à l'autopsie on retrouva la balle dans le tissu osseux, où elle avait séjourné impunément tant d'années.

Le plus souvent, les diaphyses sont fracturées en plusieurs fragments, et le projectile peut rester au milieu d'eux. De petits fragments de métal peuvent s'incruster sous le périoste et être englobés par le cal.

Dans d'autres cas, le projectile passe entre deux os voisins, les fracture en les écartant l'un de l'autre, mais, néanmoins, peut rester enclavé d'une façon solide. Ce fait a maintes fois été observé pour les côtes, le tibia et le péroné, les deux os de l'avant-bras. On a pu également trouver un enclavement persistant entre la clavicule et la première côte.

Otis rapporte un cas d'enclavement d'une balle entre deux lames vertébrales.

Tantôt ces projectiles sont tolérés par le tissu osseux, et ils peuvent s'enkyster dans une loge osseuse, à parois résistantes. Cette cavité, généralement spacieuse, contient avec le projectile des éléments de tissu cellulaire jeune, analogue aux éléments de la moelle quelquefois du tissu fibreux adulte. Dans quelques cas la cavité osseuse est exactement modelée sur le projectile.

Quand la balle n'a fait que s'implanter à la surface de l'os, elle y reste maintenue par des jetées ostéophytiques qui se font à son pourtour. Cette irritation périostique se manifeste souvent fort loin du point contus, et l'os prend l'aspect vermoulu et irrégulier tout à fait caractéristique qu'il revêt dans les inflammations sous-périostées.

Tantôt enfin on trouve ces projectiles complètement englobés dans les éléments du cal. Mais cette tolérance, qui peut être parfois indéfinie, ne l'est pas toujours; les balles se mobilisent, et, après avoir longtemps échappé à l'exploration par le palper, elles deviennent tout à coup superficielles. On connaît des cas de calcul vésical dont le noyau était formé par une balle, et cependant, dans l'histoire pathologique du malade, on ne relate qu'une fracture des os du bassin, et rien, du côté de la vessie, au moment de l'accident. Otis rapporte des faits de ce genre dans son livre sur la guerre de Sécession. Il cite le cas suivant, qui prouve bien cette locomotion particulière des projectiles dans les tissus :

« Un homme avait reçu une balle qui lui perfora l'os des iles; le projectile resta silencieux pendant fort longtemps et le malade était complètement guéri, lorsque subitement il succomba à une péritonite suraiguë. L'autopsie démontra une perforation intestinale due au passage récent de la balle qui avait ulcéré les parois intestinales. »

Enfin, il est de notion aujourd'hui vulgaire, que des accidents inflammatoires se réveillent fréquemment dans les os atteints autrefois de traumatisme, par armes de guerre. Ces poussées d'ostéomyélite, pouvant nécessiter l'amputation, dix ans, vingt ans après la blessure, sont presque toujours sous la dépendance d'un corps étranger; elles disparaissent pour ne plus se reproduire dès que celui-ci a été éliminé.

Mais la tolérance du tissu osseux est loin d'être la règle. Presque toujours ces plaies osseuses sont des plaies septiques, suppurantes, atteintes d'ostéite soit raréfiante, soit nécrosique, que la présence du projectile contribue à entretenir. Tantôt ces phénomènes septiques sont suraigus et nécessitent de larges interventions; tantôt, au contraire, plus bénins dans leurs allures, ils laissent à l'usure et à l'ulcération osseuse le temps de se produire. La cavité où le projectile s'était enclavé s'agrandit, et celui-ci peut, soit cheminer par son poids dans l'intérieur de l'os et descendre dans le canal médullaire, soit tomber subitement au dehors, pendant les manœuvres nécessitées par un pansement.

Il est difficile d'apprécier d'une façon générale le *pronostic* de ces corps étrangers des os, mais on peut dire que leur présence au milieu des tissus aggrave la lésion qu'ils ont produite; d'où découlerait l'indication d'extraire immédiatement tous les corps étrangers que l'on soupçonne être restés dans l'os.

Il est certain que cette extraction doit être toujours tentée dans les deux conditions suivantes : quand le chirurgien aura la *certitude absolue* de la présence d'un corps étranger dans le tissu osseux, et quand l'acte opératoire, nécessité par cette extraction, ne constituera pas un traumatisme hors de proportion avec le danger que peut occasionner le séjour du projectile.

Quoique les opinions soient encore divisées sur ce point et que les nouvelles méthodes aient permis, dans une plus large mesure, l'exploration des plaies, il n'en est pas moins vrai que, dans les cas douteux, il est plus prudent de s'abstenir de toute tentative d'exploration et d'extraction. D'ailleurs le siège particulier du projectile dans tel ou tel os, près de telle ou telle région, peut constituer, à lui seul, une indication ou une contre-indication opératoire.

Le plus souvent, c'est pour des accidents inflammatoires consécutifs ou éloignés que l'intervention chirurgicale a lieu. Que l'intervention soit immédiate ou tardive, elle se fera toujours par les mêmes procédés :

On recherchera avec l'explorateur en porcelaine, ou mieux avec l'explorateur électrique de Trouvé, le point précis où se trouve le projectile. Après s'être ouvert une large voie par la section des parties molles superficielles, l'opérateur aura, pour attaquer le projectile, une série de moyens à sa disposition. Tantôt le corps étranger sortira presque de lui-même ou à la moindre traction faite à l'aide de pinces ou de daviers; tantôt il faudra employer un tire-fond ou des élévateurs; enfin, dans certains cas, il sera nécessaire d'agrandir la cavité osseuse où le projectile est enclavé, en se servant de la gouge et du maillet ou en utilisant les couronnes de trépan.

CHAPITRE X

DU RETARD DE CONSOLIDATION DANS LES FRACTURES

Les fractures se consolident en un temps variable, selon l'os atteint, mais il se peut que la période nécessaire à la réparation d'une cassure soit plus longue que d'ordinaire, la fracture se consolidera néanmoins : on dit alors qu'il y a simple *retard dans la formation du cal*; il se peut aussi que les fragments restent indéfiniment mobiles malgré le traitement le plus rationnel : on dit alors qu'il y a *pseudarthrose*.

On a voulu, pour distinguer les retards de consolidation des pseudarthroses, s'appuyer sur la notion du temps et on trouve partout écrit que si, au bout de deux mois pour une fracture fermée, si, au bout de trois mois pour une fracture ouverte, les fragments ne se sont pas solidement réunis, il y a retard de consolidation ; que si, après six mois, un an, la mobilité anormale persiste, il y a pseudarthrose. Cette notion du temps, nécessaire à la cicatrisation d'une solution de continuité osseuse, a sans doute son importance, envisagée d'une façon générale, mais elle n'est pas exacte quand on l'applique à des cas particuliers. Prenons, pour exemple, les fractures de l'extrémité supérieure du tibia ; on sait avec quelle lenteur elles se consolident ; si, au bout de trois mois, elles présentent encore de la mobilité anormale, craindra-t-on la pseudarthrose? Évidemment non. Par contre, si, après six semaines, un corps huméral fracturé n'a point repris sa solidité, en supposant bien entendu que le traitement ait été rationnellement conduit, on sera disposé à prononcer le mot *pseudarthrose*. Donc, la notion du temps est insuffisante pour différencier la pseudarthrose du retard de consolidation. Il faut chercher ailleurs.

Les observations montrent d'abord que les retards de consolidation sont beaucoup plus fréquents que les pseudarthroses (Bruns, Sommer) (1) et qu'ils s'observent surtout, ainsi que le fait remarquer Raymondaud (2), sur le membre inférieur, au tibia, au fémur. Cet auteur n'en a pas trouvé un seul exemple pour le membre supérieur. Ce sont là des faits qui ont leur importance et dont il est bon de tenir compte.

Rieffel insiste, de son côté, sur ce point, que les causes de débilitation de l'organisme semblent agir dans quelques cas, rares il est vrai, sur les cassures, pour amener un retard de consolidation, tandis qu'elles n'auraient aucune influence sur la terminaison par pseudarthrose. Si donc, chez une femme enceinte, chez un syphilitique, chez un sujet quelconque qui vient d'avoir une infection grave, une fracture ne s'est pas consolidée dans le temps normal, on devra penser plutôt à un retard de consolidation qu'à une pseudarthrose qui se confirmerait par la suite. Tout cela est bon à savoir, mais, en réalité, ne sert guère en pratique.

C'est à l'observation de ce qui se passe au niveau du foyer de la fracture, qu'il faut s'adresser pour avoir des notions plus certaines.

(1) Sommer. *Beiträge zur klin. Chir.*, 1890, V, p. 565.
(2) Raymondaud, Thèse de Paris, 1880.

Si, après la levée d'un appareil, sous lequel on pensait trouver une fracture consolidée, on constate que les fragments ont perdu beaucoup de leur mobilité primitive, ou, tout au moins, qu'ils sont moins mobiles que lors de l'accident; si en palpant la région où siège la fracture on trouve une tuméfaction osseuse qui indique un travail réparateur (nous ne parlons pas ici des cancéreux, mais bien des individus sains); si enfin, point capital, sur lequel insiste Rieffel, « en appuyant sur l'extrémité des fragments, sur la masse du cal, et en cherchant à augmenter l'étendue des mouvements, on provoque aussitôt des douleurs, indice d'un travail inflammatoire mal éteint, on songera bien plutôt à un retard de consolidation qu'à une pseudarthrose ». Raymondaud mentionne, comme autre signe différentiel, l'impuissance des mouvements volontaires, dans les retards, en opposition avec un certain degré de mobilité volontaire qui s'établit dans les pseudarthroses, par une sorte de connivence des articulations voisines de la lésion. » (Rieffel, *in* Delbet et Le Dentu, t. II, p. 156.)

D'ailleurs, si ces symptômes ont leur importance, ce ne sont encore que des signes de présomption et non de certitude, et ce n'est qu'en rapprochant, qu'en multipliant les examens pendant deux, trois mois, qu'on pourra se prononcer définitivement et dire qu'il y a pseudarthrose, si le travail de consolidation ne fait pas de progrès.

Si les fragments, après la levée d'un premier appareil, sont aussi mobiles qu'au jour de l'accident, si la palpation au niveau du foyer de la fracture ne montre pas de gonflement des fragments et si, surtout, elle révèle leur atrophie, s'il n'y a aucune espèce de douleur en provoquant des mouvements, si on note un certain degré de mobilité volontaire du membre fracturé, on dira qu'il y a pseudarthrose.

Mais ce sont là des cas bien tranchés et tous les intermédiaires existent en clinique. On avait cru à un simple retard de consolidation et, cependant, le travail de réparation ébauché s'arrête, la pseudarthrose se confirme.

Traitement. – Nous croyons que si les symptômes que nous avons donnés, il y a un instant, comme caractéristiques des pseudarthroses, se trouvent tous réunis, il est bon d'appliquer un second appareil, mais que si, au bout d'un mois, la consolidation n'a pas fait de progrès, il faut intervenir par la résection des fragments; ne pas le faire, serait perdre un temps précieux pendant lequel le membre s'atrophierait davantage. Nous reviendrons plus loin sur ce point en traitant des pseudarthroses confirmées.

Quand, au contraire, on croit être en présence d'un retard de consolidation, on devra employer le traitement médical, puisque l'état général semble ici avoir quelque influence, et la série de ce qu'on appelle les petits moyens, qui s'appliquent beaucoup plus au traitement des cals en retard qu'au traitement des pseudarthroses. Le *traitement médical* tire ses indications de la cause générale qui a pu prédisposer au retard de la consolidation. On prescrira le mercure et l'iodure de potassium, s'il s'agit d'un syphilitique; les toniques et les reconstituants, quinquina, fer, arsenic, si le malade est anémié ou débilité par une maladie antérieure; aussi le phosphate de chaux, qui, administré sous différentes formes, paraît avoir donné de bons résultats, principalement si l'on a observé la phosphaturie, pendant le cours de la fracture. Le sulfate de quinine à haute dose, puis l'arsenic, seront indiqués chez les paludiques.

En plus de ce traitement médical, il convient de rechercher si, localement, il

n'y a pas une cause, plus ou moins manifeste, retardant la soudure osseuse. Cette cause, on la trouve souvent dans l'*application défectueuse de l'appareil immobilisateur*.

Tantôt l'appareil, trop rigoureusement appliqué, a anémié le membre qui, quand on l'en sort, se trouve amaigri, présente des chairs flasques et ridées, avec un épiderme épaissi et desquamé. Dans ces cas, il faut changer de méthode, remplacer l'appareil par un autre, laissant le membre à découvert le plus possible. Une simple attelle plâtrée fait merveille; il faut alors laver, frictionner et masser le membre fracturé pour activer une circulation par trop alanguie.

Si l'*anémie du membre* ne peut être incriminée, il faut chercher ailleurs la cause de cette consolidation retardée, et reconnaître si elle ne tient pas à un défaut d'immobilité des fragments ou à une réduction imparfaite. Dans le premier cas, il conviendra de recourir à un appareil plus sévèrement appliqué ou à un mode nouveau d'immobilisation. Si l'on reconnaît que la réduction a été imparfaite, que les surfaces fracturées ne se correspondent pas, il faudra tout faire pour remédier à cet état de choses, soit tenter la réduction brusque en recourant à l'anesthésie, soit substituer à l'immobilisation simple l'immobilisation avec extension continue, méthode qui donne de si brillants résultats.

La série des *petits moyens* a pour but d'*irriter les surfaces fracturées*. Citons d'abord le frottement des fragments l'un contre l'autre, méthode préconisée depuis Celse, frottement que le chirurgien pratique lui-même, à intervalles plus ou moins rapprochés, selon les phénomènes réactionnels qui en résultent, et qui est réalisé, de la meilleure façon, dans les fractures du membre inférieur, en emprisonnant le membre dans un silicate solide et bien fait avec lequel le malade marche.

Citons encore l'*électro-puncture*, les *injections de teinture d'iode*; mais ce sont là des procédés qui s'appliquent aussi bien aux retards de consolidation qu'aux pseudarthroses confirmées, nous les étudierons avec ces dernières.

Dans une autre méthode, « on se propose de déterminer, au voisinage de la pseudarthrose (probable), une hyperhémie considérable qui suractive le processus ossifiant. En 1875, Nicoladoni signalait déjà un procédé employé par Dumreicher; celui-ci étranglait la région, correspondant au siège de la fracture, entre deux coussins cunéiformes, placés l'un en amont, l'autre en aval, et comprimés jusqu'à la production d'une tuméfaction volumineuse des parties molles. Thomas associe la percussion, à coups de marteau, de la région fracturée, avec la ligature élastique appliquée généralement, une heure, au-dessus et au-dessous de cette région, de façon à faire ce qu'il appelle l'endiguement. Le résultat de ce martelage qui, dans chaque séance quotidienne, ne dépasse pas cinq minutes et qui doit éviter le trajet des grands nerfs et des grands vaisseaux, est de provoquer une hyperhémie allant parfois jusqu'à la sugillation et à l'ecchymose des parties molles : la double ligature élastique endigue cette poussée sanguine artificielle. »

« Helferich a appliqué 8 fois sa méthode d'hyperhémie par compression élastique (il réalise cette hyperhémie thérapeutique par la compression élastique avec la bande de caoutchouc *en amont* de la région fracturée). Il s'agissait de fractures, 6 fois de la jambe, 2 fois de la cuisse. A la jambe l'immobilisation des fragments et des jointures adjacentes était assurée par un silicate au niveau de la région fracturée; le malade pouvait circuler avec des béquilles, son membre était soutenu par une bande formant étrier sous la plante et passant sur l'épaule et le cou. Le lien de caoutchouc était serré au niveau de la partie moyenne du

fémur : son application, pendant la marche comme au repos, le jour comme la nuit, était tolérée aisément, sa suppression était chose facile. La coloration des orteils servait de manomètre pour activer et graduer la pression élastique. A la cuisse il est commode d'associer, avec l'extension continue, la compression par la bande de caoutchouc. Il a vu, dans ses 8 cas, l'ossification du cal s'accomplir en quelques semaines. Cette méthode de congestion est bonne et nous pouvons, après observations de deux pseudarthroses humérales suivies dans le service de M. le professeur Dubreuil, témoigner de son efficacité remarquable. la solidification du cal s'est produite avec une surprenante rapidité. Mieux vaut la compression élastique constante et modérée que des séances intermittentes de ligature forte; la bande sera serrée jusqu'à production d'une stase veineuse notable, pas plus loin : la circulation artérielle profonde ne doit subir aucune entrave. » (Reclus et Forgue, *Traité de thérap. chir.*, t. I. p. 451 et 452.)

A supposer maintenant que ces différents modes de traitement aient échoué, nous sommes en droit de dire qu'il s'agit d'une pseudarthrose. Étudions-la comme nos devanciers. »

CHAPITRE XI

DÉFAUT DE CONSOLIDATION DES FRACTURES. — PSEUDARTHROSES

Étiologie. — Les pseudarthroses sont des accidents rares, relativement au nombre considérable des fractures observées.

Liston dit n'en avoir rencontré qu'un cas dans sa pratique; aussi doit-on révoquer en doute l'assertion d'Amesbury, qui, dans ses *Observations on nature and treatments of fractures*, assure en avoir vu 50 exemples pendant l'année 1828.

Pearson, sur 567 fractures, ne trouve qu'une pseudarthrose; Norris en trouve 10 sur 946.

Walther (d'Oxford) donne la proportion de 7 à 8 pour 1000; Lonsdale en trouve seulement 6 1/2 pour 1000; sur 946 fractures traitées, en l'espace de dix ans (1830 à 1840), à l'hôpital de Pensylvanie, il ne relève aucun fait de pseudarthrose. Ces différentes statistiques sont reproduites dans le traité d'Hamilton, qui admet une moyenne de 2 pseudarthroses pour 1000 fractures.

Cette statistique générale n'a d'ailleurs qu'une importance médiocre, car elle cesse d'être applicable, si l'on envisage les fractures en particulier. Quoique tous les os, courts, plats, ou longs, puissent être le siège de pseudarthroses, ce sont les os longs qui en fournissent la quantité la plus considérable. Ce qui se comprend d'ailleurs, car les fractures des os longs sont, de beaucoup, les plus nombreuses. Si l'on a recours aux statistiques de Norris, on voit que sur 150 cas de pseudarthroses, on en a observé sur :

L'humérus	58
Le fémur	48
Le tibia	55
L'avant-bras	19
La mâchoire inférieure	2

Quoique cette statistique indique une égale fréquence pour les pseudarthroses de l'humérus et celles du fémur, il est admis aujourd'hui (Bérenger-Féraud [1] et Hamilton) que l'humérus est l'os le plus souvent atteint. Ce fait serait incontestable d'après Malgaigne, puisque sur 11 cas de pseudarthrose qu'il a observés, 4 siégeaient sur l'humérus.

Nous verrons plus loin, dans l'étude des fractures en particulier, que sur ces os mêmes, certains points sont plus spécialement prédisposés à la pseudarthrose.

Les causes des pseudarthroses sont de deux sortes, générales ou locales.

Causes générales. — Les causes générales sont très variables. On a incriminé, sans preuve, la *vieillesse*, alors que les statistiques démontrent que, la fracture du col du fémur exceptée, les fractures se réparent plus lentement, mais tout aussi bien chez le vieillard qu'à tout autre *âge* de la vie; d'ailleurs, sur 104 cas de pseudarthrose, Malgaigne en a trouvé 85 de vingt à cinquante ans.

On ne sait rien de l'influence du *sexe*, car, si les hommes fournissent plus de pseudarthroses que les femmes, c'est qu'ils fournissent également plus de cas de fractures. Frank-Muhlenberg a réuni 656 cas de pseudarthroses; il n'y en avait que 99 chez la femme contre 565 chez l'homme. Le fait n'a rien qui doive surprendre, et cadre avec le tableau de Norris, qui sur 147 cas, notait seulement 18 femmes.

La *grossesse* cependant a été mise en cause; et, suivant Reclus, dans une dizaine de cas, elle aurait apporté un obstacle à la consolidation, mais en général, dès l'accouchement terminé, la cicatrisation s'effectue régulièrement.

Dupuy [2] rapporte une observation remarquable où l'influence de la grossesse paraît indéniable. Une jeune femme, bien portante, se fracture le corps du fémur, au troisième mois de la grossesse. La contusion était légère, l'appareil fut bien appliqué, on le leva le trentième jour; la mobilité était complète. L'appareil fut réappliqué avec six semaines d'extension continue. L'appétit resta bon et la santé parfaite; la mobilité persista jusqu'à l'accouchement et la consolidation ne s'effectua qu'un mois après celui-ci. Fabrice de Hilden et Astley Cooper avaient déjà rapporté des cas analogues. Il ne s'agit donc, on le voit que de simples retards de consolidation et non de pseudarthroses.

On a accusé toutes les *affections graves ou débilitantes*. Toutes ces causes, envisagées d'une façon générale, ont pour résultat immédiat d'anémier l'organisme et de lui enlever les éléments nécessaires à la réparation. Hewson [3] relate plusieurs pseudarthroses à la suite de saignées abondantes. Brodie et Larrey pensent que la diète et la mauvaise nourriture ont une influence manifeste. On a aussi accusé l'allaitement d'apporter un obstacle sérieux à la réparation des fractures. Il est incontestable que, dans certains cas, l'état général retentit sur l'évolution de la fracture, et ralentit la terminaison favorable; mais il est exceptionnel que la véritable pseudarthrose reconnaisse pour cause une affection générale, comme la syphilis, la scrofule et les intoxications par le mercure, le phosphore, l'arsenic, etc.

De toutes ces causes, la *phosphaturie* est celle qui paraît la plus réelle, le paludisme paraît plutôt retarder l'évolution du cal, qu'occasionner de véritables pseudarthroses. C'est du moins ce qui résulte des faits observés et recueillis par Verneuil [4]. De tout ceci il faut conclure, nous semble-t-il, que les causes géné-

(1) Bérenger-Féraud, *Traité des fractures non consolidées ou pseudarthroses*. Paris, 1871.
(2) Dupuy, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1853.
(3) Hewson, *Journal des Progrès*, t. IX, p. 161.
(4) Verneuil, *Gaz. hebdom.*, janvier 1890.

rales que nous venons de passer en revue n'ont, comme nous le disions tout à l'heure, rien à voir avec les pseudarthroses, mais que certaines d'entre elles ont quelque influence sur les retards de consolidation.

Dans d'autres cas, le blessé se trouve sous l'influence d'une maladie générale fébrile, avec localisation sur le membre fracturé. On peut voir dans ces cas un érysipèle, une lymphangite grave, non seulement s'opposer à la formation du cal, mais encore faire rétrocéder une cicatrisation déjà fort avancée.

Causes locales. — Ce sont, principalement, les causes locales qui agissent sur la production d'une pseudarthrose. Tantôt c'est un *épanchement sanguin* trop abondant qui s'oppose à la réunion des fragments : on sait que Duplay, Heydenreich attribuent à cette cause, la lenteur de la consolidation, dans les fractures de l'extrémité supérieure du tibia.

Mais ces grands épanchements sanguins s'observent surtout au niveau des fractures épiphysaires, et dans ces fractures, d'autres causes peuvent être invoquées : ce sont la pénétration de la synovie, l'absence de vitalité des fragments, le défaut de coaptation.

La *pénétration de la synovie* a été depuis longtemps invoquée comme cause de pseudarthrose. Ce n'est là qu'une hypothèse qui n'a jamais été vérifiée ; Ollier l'a d'ailleurs réfutée, et a montré que le rôle de la synovie, en ce qui concerne la consolidation des fractures, est à peu près nul.

Le *défaut de nutrition* a surtout été mis en avant pour expliquer l'absence de consolidation des fractures de l'extrémité supérieure du fémur : on a dit que la portion d'os détachée était privée de ses vaisseaux nourriciers, qu'elle ne vivait plus que d'une vie purement parasite et avec une activité insuffisante pour reproduire de l'os nouveau ; or, l'exemple invoqué est mal choisi, car, des épiphyses osseuses, la tête du fémur est la seule qui soit irriguée par des vaisseaux spéciaux, pourvoyant largement à sa nutrition. Les injections de Sappey et de Guérin l'ont démontré.

Bérard et Guérétin avaient avancé que la cicatrisation d'une fracture était plus rapide sur l'extrémité de l'os vers laquelle se dirige l'*artère nourricière* : à l'humérus, la consolidation de l'extrémité inférieure se ferait plus vite que celle de l'extrémité supérieure, parce que dans cet os l'artère nourricière pénètre de haut en bas. Mais Malgaigne et Follin se sont élevés, avec juste raison, contre cette opinion, et Norris, d'après 41 cas, trouve que les fractures supérieures de l'humérus, se consolident aussi rapidement que les inférieures.

Curling avait admis que la portion d'os privée de l'artère nourricière subissait une atrophie et une raréfaction de ses parois ; cette opinion est également reconnue fausse.

Enfin, une constriction trop forte du membre, dans un appareil à fracture, et surtout dans l'appareil ouaté, peut déterminer un ralentissement marqué dans la nutrition du membre, une sorte de *scorbut local*. Pour A. Paré, c'était la cause principale de l'arrêt de la consolidation. On sait que, d'après Dupuytren, Brodie, la ligature de l'artère principale du membre arrêterait le travail de cicatrisation des os, tant que la circulation collatérale ne serait pas rétablie et que Callender attribue la même influence à la thrombose veineuse. Cette opinion est erronée, ainsi que l'ont démontré Cooper, Delpech.

Les paralysies du membre fracturé ont pu être incriminées, mais le fait est douteux. Ollier n'a-t-il pas démontré que le défaut d'innervation n'entrave en rien la formation du cal?

Le nombre trop considérable des esquilles, la suppuration, la nécrose, l'existence de corps étrangers au milieu des fragments, le défaut de coaptation, la mobilité des fragments, leur écartement, la difficulté de la contention, constituent des causes évidentes de pseudarthrose. Norris a vu 22 pseudarthroses dans 14 cas de fracture où l'immobilité n'avait pas été obtenue.

De tout temps on avait signalé, comme cause de premier ordre, l'*interposition, entre les fragments, de débris musculaires, d'aponévroses ou de tendons.*

Cette interposition musculaire a surtout été mise en avant d'après un fait rapporté par Samuel Cooper. Il s'agissait d'une femme qui avait l'humérus fracturé depuis plusieurs mois, et non encore réuni, quand elle succomba à une autre affection. Le fragment inférieur, taillé en pointe aiguë, s'était engagé dans le muscle biceps, dont il avait été impossible de le retirer. Dupuytren avait de même constaté, par la dissection d'une fracture mal consolidée, que la formation du cal avait été entravée par l'interposition de fibres musculaires.

Ollier dit (*Traité des résections*, t. II, p. 532) : « L'interposition musculaire est fréquente, et si l'on n'y a pas apporté plus d'attention, c'est qu'il suffit souvent d'un petit faisceau musculaire pour imprimer aux fragments une agitation constante. D'autre part ce faisceau passe inaperçu si l'on n'a pas son attention dirigée sur ce point. C'est en opérant une pseudarthrose du fémur que nous vîmes, pour la première fois, ce faisceau interposé et depuis lors nous l'avons trouvé non seulement dans la plupart des pseudarthroses rebelles, mais nous l'avons diagnostiqué sur le vivant. »

Tillaux de son côté (*Congrès français de chirurgie*, 3e session 1888, p. 544) dit : « Il existe une cause locale sur laquelle je désire vivement attirer l'attention, car elle me paraît la cause essentielle, sinon unique, de la production des pseudarthroses; c'est l'existence d'une bride musculaire interposée entre les fragments. »

Anatomie pathologique. Depuis longtemps, on a reconnu différentes variétés parmi les pseudarthroses, et l'on a essayé de les réunir en des groupes distincts.

Plusieurs classifications ont été données; mais, quoique imparfaite encore, c'est la classification de Bérenger-Féraud qui est devenue classique et c'est elle que nous adopterons, en partie.

Cet auteur décrit cinq variétés de pseudarthroses. *La première variété correspond au simple retard dans la consolidation*, c'est une *pseudarthrose incomplète.* La soudure osseuse n'est pas parfaite, les extrémités des fragments sont volumineuses, renflées par l'accumulation des éléments qui vont constituer le cal; mais le travail de réparation s'est arrêté et l'ossification s'est suspendue.

Dans la *deuxième* variété, l'ossification n'a pas eu lieu et le travail réparateur n'a pu produire qu'un cal fibreux inter-fragmentaire. Cette *pseudarthrose fibreuse est la plus fréquente* de toutes les variétés, elle est pour ainsi dire constante dans les fractures de certains os, comme la rotule. Ce cal fibreux peut être très court, fort serré, et résistant à la manière d'un cal osseux; dans d'autres cas, il est mince, allongé et faible, au point de se rompre facilement.

Dans cette variété de *pseudarthrose fibreuse*, il faut établir deux types bien tranchés. Le premier, est constitué par un cal inter-fragmentaire réunissant directement les deux extrémités fracturées (fig. 142); dans le second, la réunion fibreuse est périphérique, les extrémités osseuses sont irrégulières, mamelon-

nées, plus ou moins aplaties et recouvertes de tissu fibreux, elles sont souvent indépendantes l'une de l'autre sur une certaine étendue; par places et surtout à la périphérie, existent de solides adhérences, sur une hauteur plus ou moins grande. Le plus souvent unique, cette gangue fibreuse (fig. 141) se réduit parfois à 2 ou 3 bandes ligamenteuses. Elle est tantôt assez longue pour permettre des mouvements étendus et nombreux; quelquefois fort courte et très serrée, elle donne aux fragments une immobilité relative et présente l'aspect d'une véritable amphiarthrose.

Que cette organisation pseudo-articulaire se perfectionne et nous aurons une *troisième* variété.

Ce dernier type de la classification de Bérenger-Féraud est un type fort rare; il le désigne sous le nom de *pseudarthrose fibro-synoviale*. Dans ces cas, succédant fort souvent aux premières variétés, une fausse articulation s'organise

Fig. 141. — Pseudarthrose fibreuse, avec capsule périphérique (clavicule).

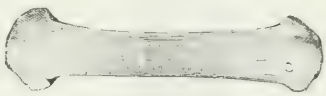


Fig. 142. — Cal fibreux d'une fracture de la rotule.

avec sa synoviale, ses ligaments, ses surfaces articulaires. Le fait peut d'ailleurs s'expliquer facilement. Dès que le membre, incomplètement consolidé, reprend ses fonctions, il en résulte immédiatement, au niveau des surfaces non encore complètement réunies, une série de frottements qui tassent les surfaces émoussées des deux fragments, les modèlent l'une sur l'autre et finissent par leur donner un poli analogue à celui du cartilage; les parties fibreuses voisines, le périoste, l'aponévrose, les ligaments, sans cesse irrités, se sont soudés et réunis en un manchon fibreux souvent fort épais, qui constitue une véritable capsule. L'intérieur de cette fausse capsule articulaire se polit, se vernit et n'est pas sans prendre l'aspect d'une véritable synoviale.

L'existence de cette variété de pseudarthrose a été longtemps contestée (Boyer), mais à tort. Cruveilhier, Chassaignac, Malgaigne en avaient cité des cas. Récemment encore, Berger en a rapporté un exemple remarquable.

Schwartz a présenté à la Société anatomique un cas de pseudarthrose fibro-synoviale du cubitus, trouvé par lui, sur l'un des sujets de l'Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux : « Il existe une véritable capsule qui retient les deux bouts tuméfiés de l'os. Cette membrane est lisse à l'intérieur, et la surface des fragments est revêtue, en certains points, de cartilage, comme l'a démontré l'examen fait par Mayor. »

C'est sur l'humérus que Festal a observé un type bien net de cette variété de pseudarthrose.

Il s'agit d'une véritable pseudo-énarthrose (fig. 143 et 144) de l'humérus gauche, siégeant à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs de l'os. La cavité de réception est supportée par le fragment inférieur; elle a un aspect assez régulièrement hémisphérique.

L'extrémité inférieure du fragment supérieur, renflée en massue, est usée et polie par le frottement. Son volume serait trop petit pour la cavité qui la

contient, mais cependant il y a adaptation réciproque des deux parties qui sont en contact.

La tête et la cavité sont tapissées d'une pellicule fibreuse, mince et résistante, tomenteuse, hérissée sur sa face libre d'une multitude de villosités. Par sa face profonde, elle adhère à l'os, dont on la sépare difficilement. En arrière et en dehors, la cavité est tapissée par des éléments musculaires nettement reconnaissables, restes d'une portion du triceps surprise entre les fragments lors de a fracture. Festal ajoute : « L'interposition de cette couche musculaire n'a vraisemblablement pas été étrangère au défaut de consolidation osseuse. »

Une *capsule* s'insère en haut, sur le pourtour de la tête, aux aspérités qui siègent au-dessus du col; en bas, elle est assez irrégulière, elle est d'épaisseur inégale, et formée de travées solides et résistantes s'insérant sur d'anciennes esquilles soudées, constituant de véritables tubercules d'insertion.

Dans la cavité, existe un véritable ligament

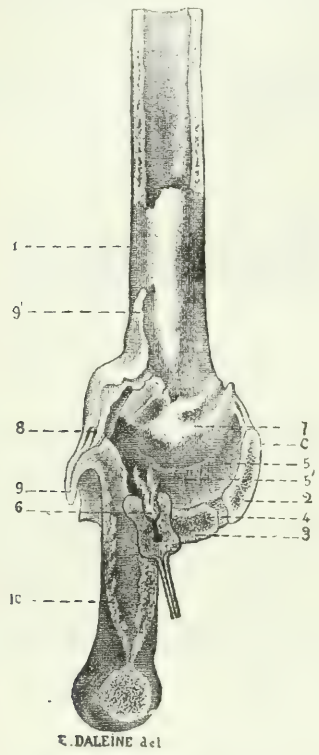


Fig. 145.

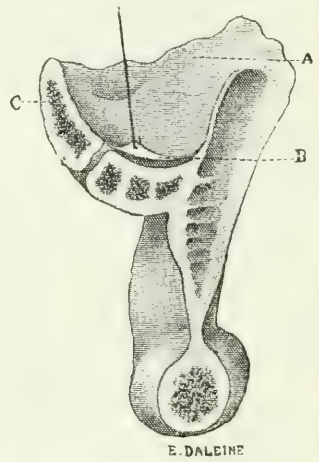


Fig. 144.

Fig. 145. — Coupe verticale d'une pseudarthrose fibro-synoviale de l'humérus.

1, face antérieure de l'humerus gauche. — 2, os sésamoïde. — 4, ligament interosseux. — 5, 5', ligament intra-articulaire. — 6, corps étranger. — 7, tête articulaire. — 8, capsule. — 9, 9', esquilles osseuses offrant des points d'insertion à la capsule.

Fig. 144. — Moitié externe de la coupe précédente.

B, pellicule fibreuse de revêtement.

intra-articulaire, il est formé de lames fibreuses nacrées, très résistantes, à surface lisse et luisante par endroits, villeuses en d'autres points. Il existe de plus un véritable corps étranger en voie de formation. Flexion en avant et en arrière, abduction et adduction, rotation et circumduction : tels sont les mouvements dont jouissait cette pseudarthrose.

Dans une *quatrième variété* de pseudarthroses, beaucoup plus rare que les précédentes, la réparation ne s'est même pas ébauchée et, au lieu d'une production d'éléments nouveaux, destinés à réunir les fragments, on assiste à un travail d'atrophie, d'usure des extrémités fracturées, qui deviennent coniques,

amincies et effilées. Les deux fragments, indépendants l'un de l'autre, ne sont guère reliés que par les parties molles voisines. Entre eux, la mobilité est excessive, c'est la *pseudarthrose flottante*.

Une *cinquième variété* reconnaît pour cause non pas un défaut, mais une modification pathologique de travail cicatriciel, c'est la *pseudarthrose ostéophytique*. L'ossification inter-fragmentaire se produit, mais irrégulière, plutôt périphérique que centrale. Elle constitue non plus un manchon complet, fermé de toutes parts et engainant les extrémités fracturées, mais elle est formée par des jetées osseuses, des stalacites, qui sautent d'un fragment à l'autre à la manière d'un pont. Souvent même, dans cette variété de pseudarthrose, le processus réparateur s'est arrêté au niveau de l'extrémité des fragments, et ne s'est effectué qu'à une certaine distance au-dessus et au-dessous du trait de fracture. *Ce trouble dans l'évolution du cal a toujours pour cause une lésion pathologique de l'os*, que cette lésion soit préexistante à la fracture, comme une gomme syphilitique, un noyau cancéreux, une ostéite quelconque, qu'elle lui soit consécutive, comme c'est le cas le plus fréquent, et qu'elle reconnaisse pour cause l'ostéomyélite et la nécrose des extrémités fracturées. Cette variété de pseudarthrose rentre donc plutôt dans l'étude des maladies du cal que dans celle des défauts de consolidation.

Symptômes. — Les pseudarthroses se reconnaissent à des signes locaux et à des troubles dans le fonctionnement du membre.

Le véritable signe de la pseudarthrose, c'est la *mobilité anormale*.

Cette mobilité de siège anormal peut être parfois difficilement constatée, tellement elle est minime, et souvent même elle est si obscure qu'on peut à peine la soupçonner. Ce n'est qu'une certaine flexibilité de l'os.

Dans d'autre cas, cette mobilité s'exagère, et une véritable indépendance existe entre les fragments, qui jouent facilement l'un sur l'autre. Entre ces deux degrés extrêmes, se trouvent tous les intermédiaires.

Par la palpation, le chirurgien peut en outre se rendre compte, avec plus ou moins de facilité, de la forme des extrémités fracturées, de leur volume, etc.

La *douleur* est souvent nulle dans les pseudarthroses anciennes ou lâches; en tous cas, elle ne se manifeste que lorsqu'on violente les pseudarthroses et qu'on dépasse le degré de mobilité permis. Ce tiraillement des trousseaux fibreux détermine une douleur assez vive, sur laquelle Malgaigne a insisté, à juste titre.

Les *troubles fonctionnels* résultant d'une pseudarthrose sont fort variables: ils tiennent à plusieurs causes : 1° à l'importance du segment osseux fracturé et à la nature de ses fonctions; 2° au siège de la fracture; 3° au degré d'atrophie et à la dégénérescence musculaire qui accompagnent ces pseudarthroses. Il est bon de dire que ces lésions musculaires sont d'autant plus accusées que la mobilité inter-fragmentaire est plus considérable. Mais, toutes choses égales d'ailleurs, il est incontestable que le trouble fonctionnel sera très variable suivant les différents os atteints, qu'une pseudarthrose costale sera insignifiante, qu'une pseudarthrose de la clavicule pourra ne gêner que médiocrement et même pas du tout le fonctionnement du membre supérieur; mais si l'humérus est atteint, le trouble sera beaucoup plus accentué. Un grand nombre de mouvements seront abolis, d'autres diminués, et la force générale du membre sera considérablement amoindrie. Plaçons la lésion sur le fémur, et nous constatons

là une impotence absolue du membre, et une impossibilité complète de la station debout et de la marche.

La pseudarthrose ostéophytique de Bérenger-Féraud ne s'accompagne d'aucune mobilité; elle se reconnaît souvent à la douleur spontanée, mais surtout à la tuméfaction, au volume et à l'irrégularité du cal. Le membre est impotent, et toute tentative de mobilisation est douloureuse.

Diagnostic. — Le diagnostic des pseudarthroses peut être extrêmement facile, il suffit souvent d'un simple examen pour les reconnaître, mais lorsque la mobilité n'existe pas manifestement, il devient très obscur. Combien de pseudarthroses fibreuses bien serrées de la rotule ont été étiquetées consolidations osseuses!

Mais, lorsque la mobilité est constatée, il convient de se demander si la pseudarthrose est constituée ou si l'on se trouve seulement en face d'un simple retard de cicatrisation. Nous avons plus haut (voy. *Retard de consolidation*) longuement insisté sur ce point.

Enfin, dans certains cas de pseudarthrose avérée, la mobilité existe, mais elle ne se décèle pas facilement. Ainsi la pseudarthrose du col du fémur, celle de l'extrémité supérieure de l'humérus, sont difficiles à constater et à reconnaître, car les mouvements anormaux qui s'y passent se confondent aisément avec les mouvements normaux de l'articulation voisine.

Le diagnostic posé, il convient de le compléter en se demandant quelle est la variété de la pseudarthrose; là, le plus souvent l'embarras est grand, et sauf certains cas exceptionnels, on devra se borner à reconnaître :

1° Si les fragments sont indépendants et flottants;

2° Si la pseudarthrose est lâche ou serrée;

3° S'il y a ou non chevauchement des fragments;

4° S'il y a des productions osseuses périphériques ou si le cal est entièrement fibreux.

Pronostic. — Le pronostic est donc extrêmement variable; bénin, si le fonctionnement du membre n'est nullement incommodé; fort grave, si la pseudarthrose est par elle-même une cause d'impotence. Ainsi les pseudarthroses serrées de la rotule et de l'olécrâne sont des lésions négligeables. Au bras, à l'avant-bras, les mouvements de la pseudarthrose peuvent être, dans quelques cas, conjurés par un simple appareil; mais au membre inférieur, une consolidation insuffisante du fémur ou du tibia est absolument incompatible avec la marche, et réclame impérieusement les secours de la thérapeutique chirurgicale.

Nous n'avons pas à nous inquiéter ici du pronostic dans les cas de cancer, d'hydatide, de lésions préexistantes des os. Il est évident qu'alors, le pronostic des lésions principales modifie celui de la pseudarthrose en le rendant meilleur quelquefois, comme dans le cas de syphilis, où le traitement est simple et efficace, mais en l'aggravant singulièrement dans la plupart des autres cas.

Traitement. — Nous avons, à propos des retards de consolidation, insisté sur la série des petits moyens encore étudiés par la plupart des auteurs comme méthodes à opposer aux pseudarthroses.

Nous n'avons plus à nous occuper maintenant que des cas dans lesquels les

essais thérapeutiques déjà indiqués ont échoué, c'est-à-dire des pseudarthroses confirmées.

Débarrassons-nous tout d'abord de quelques méthodes applicables aussi bien aux pseudarthroses qu'aux retards de consolidation, et que ceux qui redoutent l'intervention sanglante, préconisent encore.

Nous voulons parler des *injections irritantes faites dans le foyer même de la fracture*. Hulse de Pensacola (1833) paraît en avoir eu le premier l'idée ; il employa successivement le vin de Porto, une solution de sel marin, puis une solution de sulfate de cuivre. Il eut un succès. Mayer, en 1836, se servit de la teinture de cantharides, le malade guérit. La teinture d'iode fréquemment employée a donné quelques succès, il en est de même des injections phéniquées (Becker). Le professeur Le Dentu enfin a injecté, dans le foyer de deux pseudarthroses, une solution de chlorure de zinc au dixième. Ces cas sont rapportés dans la thèse de son élève Gagey (Paris 26 janvier 1894); dans l'un il y eut guérison, dans l'autre « le malade a été emporté par une broncho-pneumonie avant que le traitement ait eu le temps de donner un résultat. Mais l'autopsie a montré qu'il y avait tout lieu d'espérer qu'il serait favorable. Le travail d'ossification était en effet déjà commencé » (Gagey p. 28).

Ces injections ont pour but l'irritation des fragments. Il en est de même des procédés que voici et que nous ne faisons que mentionner :

L'*acupuncture du foyer* de la pseudarthrose (on enfonce entre les fragments un certain nombre d'aiguilles); échecs de Malgaigne, Robert; succès de Lenoir et Maisonneuve.

L'*acupuncture des fragments*. On enfonce dans chaque fragment quelques aiguilles qu'on laisse en place de quinze jours à trois semaines. (Méthode de Nicolaysen et Studsgaard.)

L'*électrolyse* mérite peut-être un peu plus de faveur; mais à la condition d'être faite aseptiquement, avec des instruments flambés, la peau du malade ayant été préalablement nettoyée et privée de ses germes pathogènes. Voici comment procédait le professeur Le Fort :

« Dans les cas où les os juxtaposés sont séparés seulement par du tissu fibreux, je crois que l'électrolyse peut rendre de grands services, par son innocuité et son efficacité. Elle est supérieure à l'acupuncture, parce qu'elle agit plus énergiquement; elle offre moins de dangers que les scarifications sous-cutanées, le séton, les chevilles.

« Quelques précautions sont à prendre dans son emploi. L'aiguille d'or, plus résistante que celle de platine, doit être préférée. On peut du reste se contenter d'aiguilles d'acier, puisqu'on ne doit employer que l'aiguille négative. On sait que l'aiguille positive, adhérente, ne pénètre que difficilement au travers des tissus; l'aiguille négative, au contraire, lorsqu'elle est en activité électrolytique, pénètre dans les tissus avec une remarquable facilité. On doit donc employer comme rhéophore positif le tampon de charbon recouvert de peau de chamois, utilisé pour la faradisation ou les courants continus, et n'enfoncer entre les fragments que l'aiguille négative. Si l'on préférait, avec l'eschare sèche que donne l'aiguille positive il serait très facile de faire cheminer l'aiguille, pendant qu'elle est en rapport avec le pôle négatif, puis, lorsqu'elle aurait pénétré entre les fragments, de transposer les pôles pendant toute la durée de la séance.... Celle-ci ne me paraît pas devoir dépasser huit à dix minutes. Il faut en effet déterminer une irritation assez forte pour réveiller la formation du cal. »

Voici maintenant des procédés plus chirurgicaux :

Le séton qui mérite à peine un souvenir.

La perforation simple ou multiple de la pseudarthrose et des os à l'aide d'un poinçon solide enfoncé entre les fragments (Brainard de Chicago). Ollier utilisa cette méthode et s'efforça d'irriter le périoste en le décollant. (J. et Terrier.)

Les sections sous-cutanées du cal fibreux dont l'idée appartient à Ch. Bell. Blandin se servit d'un bistouri étroit, Ch. White s'efforça de gratter les fragments en contact (J. et Terrier).

« *Le grattage des fragments*, utilisé jadis par les Arabes, a été conseillé à nouveau soit qu'on fasse en même temps la résection d'une des extrémités osseuses (White), soit qu'on rugine les deux fragments en contact. » (Jamain et Terrier.)

Signalons enfin l'*introduction de corps étrangers* dans les fragments, dont l'idée revient à Diffenbach, etc.

Ce qui contre-indique la plupart des procédés qui vont à l'aveugle, à travers une ponction des téguments, irriter, perforer les fragments, c'est que souvent les extrémités fragmentaires sont en quelque sorte cicatrisées, recouvertes par des tissus fibreux, que leur canal médullaire est comblé. Ces irritations du cal se comprennent lorsque la consolidation n'est que retardée et qu'il s'agit de la stimuler, elles n'ont plus leur raison d'être quand le travail de soudure s'est anormalement mais définitivement établi.

Aujourd'hui, il convient de ne pas trop s'attarder à ces procédés anciens, qui tous ont été créés sous l'influence de la crainte salutaire qu'inspirait l'ouverture large des téguments. A cet égard, le doute ne saurait subsister, et l'on peut dire que sur un membre, c'est-à-dire sur un organe non essentiel à la vie, le pronostic de l'intervention ne dépend nullement de l'étendue de la plaie opératoire, mais est sous la dépendance absolue de l'infection et de la septicité de cette plaie ; il serait trop banal d'insister. Il faut alors recourir à l'intervention sanglante.

Quelle sera cette intervention? Il est difficile de le prévoir d'avance. Mais voici les moyens que le chirurgien tient à sa disposition :

Avivement des fragments; résection des fragments; suture osseuse; transplantation osseuse.

Sans doute, lorsque le chirurgien, après avoir largement incisé les téguments, est arrivé jusqu'à la pseudarthrose, il peut, comme on l'a fait, se contenter d'irriter le périoste, de ruginer l'os légèrement, de le perforer. Mais pourquoi, après s'être décidé à une intervention large, se servir de si petits moyens? Lorsque la lésion est à découvert, le chirurgien doit faire saillir les fragments et regarder. Tantôt, après un léger *avivement*, il se contentera de remettre les os en place; mais, le plus souvent, il modifiera les surfaces osseuses par une *résection* plus ou moins large, se contentant de faire une résection transversale et régulière. S'il est désireux de maintenir plus exactement les os en contact, il peut employer dans la taille des fragments différents procédés qui ont pour but de les rendre solidaires.

Tantôt il donnera aux fragments l'aspect d'un V saillant d'un côté, rentrant de l'autre (*Résection cunéiforme*, Berger); tantôt il taillera les *os en escalier*, de façon que les encoches d'un fragment correspondent aux saillies de l'autre. C'est un procédé surtout applicable aux fractures avec chevauchement, etc.

Quand les os auront été avivés, taillés, emboîtés, il se peut que la *suture* soit inutile; mais elle est parfois indispensable et on n'aura que l'embarras du choix

entre les nombreux procédés pour la suture et la ligature des os. La méthode employée variera d'ailleurs avec la configuration des fragments. S'il s'agit de deux surfaces transversales, on traversera l'un des fragments d'avant en arrière avec un fil qu'on ramènera à travers l'autre fragment d'arrière en avant, ou bien on emploiera la ligature de *Dollinger* (fig. 145). S'il s'agit de surfaces obliques, c'est alors qu'on peut employer la *ligature simple perpendiculaire à l'axe de l'os* (mauvaise), la même ligature avec encoche d'arrêt, encore la *ligature de Dollinger, celle de Lejars dite en cadre*, procédés applicables aussi dans les fractures récentes irréductibles.

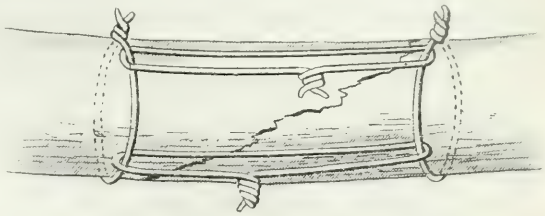


Fig. 145. — Ligature de Dollinger.

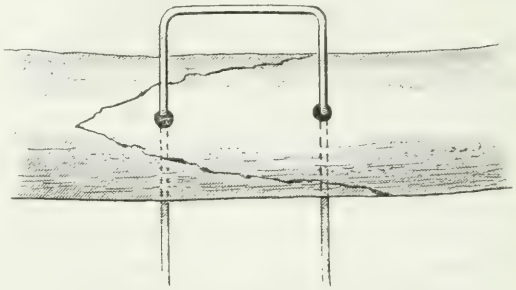


Fig. 146. — Ligature en cadre (1er temps).

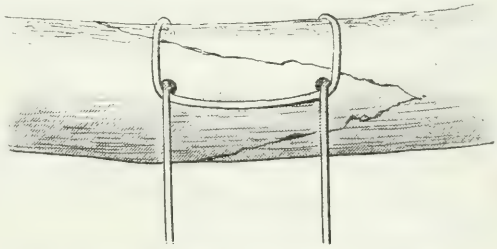


Fig. 147. — Ligature en cadre (2e temps).

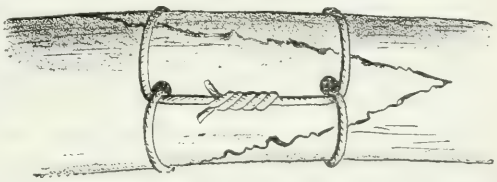


Fig. 148. — Ligature en cadre (3e temps).

La ligature de Dollinger est applicable tout aussi bien aux fractures transversales qu'aux fractures obliques. « Ce chirurgien entoure d'un anneau métallique l'un et l'autre des fragments et réunit les deux fils circulaires par deux anses longitudinales. Ici, toute la solidité du système ne repose que sur le degré de striction des deux fils circulaires et ces anneaux glissent souvent. » (Lejars, *Congrès français de chirurgie*, 1895, p. 655.)

Frappé de cet inconvénient, Lejars a imaginé une *ligature dite en cadre*, qu'il décrit de la façon suivante :

« Je fore deux trous, perpendiculaires au plan de la fracture et très rapprochés de ses extrémités, je prends une anse de fil d'argent, et, dans chacun des orifices, j'en fais passer l'un des bouts. C'est le premier temps (fig. 146). L'anse médiane est alors coudée, recourbée au contact de l'os et ramenée en arrière et au-dessous de lui jusqu'au point d'émergence inférieure des deux bouts libres du fil. Ces deux bouts libres passent en arrière et au-dessous d'elle, la chargent pour ainsi dire et, à leur tour, sont infléchis sur l'os et ramenés en avant et au-dessus de lui. C'est le second temps (fig. 147). Enfin (3e temps) chacun d'eux glisse en sens inverse sous les coudures de

l'anse, à son émergence supérieure, puis on les rapproche et on les tord (fig. 148).

« Il est aisé de se rendre compte que le système est composé, de la sorte, de deux ligatures circulaires de deux fils horizontaux, parallèles à l'axe de l'os, de deux fils verticaux perpendiculaires à cet axe; tous appareillés entre eux et solidaires les uns des autres. L'immobilisation est donc absolue dans tous les sens, le moindre essai permettra de s'en convaincre. » (Lejars, *Congrès français de chirurgie*, 1895, p. 656 et 657.)

Hamilton (p. 72) dit avoir, dans un cas, réussi à engager l'extrémité d'un des fragments dans le canal médullaire de l'autre. Bien avant lui, Roux[1] avait fait de même. Dans ce dernier cas, une chute au bout de deux mois détermina des accidents tels, qu'il fallut amputer le bras. L'observation est malheureusement muette sur l'état de l'os qu'on avait ainsi traité.

C'est là le *procédé dit de l'enclavement*, d'où découle celui de l'*enchevillement central* dans lequel on introduit, dans le canal médullaire de chacun des fragments, l'une des extrémités d'une cheville d'os de veau décalcifié et aseptique.

Signalons enfin l'*enchevillement simple* — la cheville traverse obliquement chacun des fragments; l'*engainement de Senn*[2]; enfin la *prothèse avec les plaques d'aluminium*.

Enfin, dans certains cas, on a dû recourir à la *transplantation osseuse*.

Nussbaum, dans un cas de fracture du cubitus avec perte de substance, a eu recours à la transplantation osseuse. Il détacha du fragment supérieur une portion longue de 5 centimètres, comprenant environ la moitié de l'épaisseur de l'os, et, sans sectionner entièrement ses attaches fibreuses, il la renversa en bas, de façon à combler la perte de substance; le résultat fut très satisfaisant.

« Enfin la *greffe d'os vivants* homoplastique ou hétéroplastique a réussi entre les mains de Patterson, Mac-Ewen, Mac Gill, Poncet, Vallas, etc. Quant aux os décalcifiés, ils ont été employés souvent sous forme de chevilles, mais rarement pour combler l'espace intermédiaire aux fragments d'une pseudarthrose. » (Rieffel.)

Il ne faut pas croire, toutefois, que les tentatives opératoires, dirigées contre les pseudarthroses, soient absolument innocentes. Dans la statistique de Bruns, publiée en 1886, il y avait sur 98 cas de pseudarthrose du fémur 19 morts, c'est-à-dire 1 sur 5, 50 guérisons, 25 insuccès, 2 améliorations et 2 cas dont le résultat est inconnu. On pourrait en conclure que l'intervention sanglante dans la pseudarthrose du fémur est encore aujourd'hui, malgré les ressources de l'antisepsie, une des opérations les plus meurtrières de la chirurgie. Cependant, la statistique de Bruns nous paraît un peu sombre, elle réunit la pratique de chirurgiens différents, opérant dans des conditions et des milieux dissemblables; les premières opérations sont déjà anciennes, et il convient d'alléger, pour l'avenir, la proportion de la mortalité.

Tillaux, persuadé qu'une des causes de la mortalité encore observée dans la cure chirurgicale de la pseudarthrose tenait aux difficultés et aux complica-

(1) Malgaigne, t. I, p. 515.

(2) L'engainement consiste à entourer les fragments avec un bracelet d'os de veau décalcifié muni de trous et qui s'adapte exactement aux extrémités fracturées; pour qu'il les maintienne bien il est nécessaire qu'il ait une certaine longueur.

tions de l'acte opératoire, a cherché à le simplifier en revenant aux idées émises par Cooper.

Pour cet auteur, la cause essentielle, sinon unique, de la production des pseudarthroses, c'est l'existence d'une bride musculaire interposée entre les fragments. L'humérus et le fémur, engainés de tous côtés par des fibres musculaires adhérentes à leur surface, se trouvent dans les meilleures conditions pour la production de cet accident. C'est en effet sur ces deux os que l'on observe principalement les pseudarthroses. Pour Tillaux, la bride agit non seulement comme corps étranger, en s'opposant au contact immédiat des deux fragments, mais encore, étant de nature musculaire, elle détermine sans doute fréquemment, par ses contractions, des secousses qui maintiennent les fragments écartés. Plus tard, cette bride se transforme en tissu fibreux, ce que l'on peut constater lors des interventions. Aussi pour ce chirurgien, le temps le plus indispensable de l'opération, sinon le temps unique, consiste à réséquer soigneusement tout ce qui peut être interposé entre les extrémités osseuses. La suture osseuse ne serait nullement nécessaire pour mener à bien les suites opératoires. Sur une femme de soixante-six ans et de constitution chétive, Tillaux obtint, à la suite de la résection d'une bride musculaire, un résultat des plus encourageants par sa perfection.

Tels sont les cas ordinaires qui se présentent dans la cure des véritables pseudarthroses. A côté d'eux, il en est d'autres où toute tentative de restauration paraît vouée à l'impuissance; c'est lorsque l'on se trouve en présence d'une pseudarthrose flottante avec des extrémités osseuses, atrophiées et effilées. Souvent alors, la résection et la suture peuvent échouer, et si le membre atteint est non seulement impotent et inutile, mais *nuisible et gênant*, s'il ne peut être utilement suppléé par un *appareil de prothèse*, comme dans certaines pseudarthroses des membres inférieurs, on comprend que dans ces cas exceptionnels la question d'*amputation* puisse se poser. Mais avant d'en venir à cette dernière ressource, il faut que le chirurgien se soit bien convaincu qu'il n'existe aucune méthode pouvant rendre au membre quelque utilité.

CHAPITRE XII

DES FRACTURES SECONDAIRES OU PAR RÉCIDIVE

« Lorsque l'immobilité des fragments, l'absence de douleurs dans la fracture, et enfin le retour du membre à ses fonctions témoignent irrévocablement de la consolidation, il faut encore, et surtout dans les premiers temps, que le malade *ménage son membre*; nous avons vu, en parlant des transformations du cal, que les diaphyses les plus compactes ne sont presque jamais réunies que par un tissu spongieux, lequel offre, naturellement, moins de solidité que les autres parties de la diaphyse. Quelquefois, il suffit d'un effort violent ou même seulement du poids du corps, dans les fractures du membre inférieur, pour faire *plier le cal*, même à une époque assez avancée; sous l'influence d'un choc direct ou d'une chute, il ne plie plus, il se *brise*. » (Malgaigne, *Fractures*,

p. 323.) Il nous faut donc étudier, successivement, les courbures du cal, sa rupture complète, qui mérite le nom de *fracture secondaire ou par récidive.*

Malgaigne, Gurlt, Gosselin se sont occupés de ces accidents, et Gurlt nous apprend que c'est surtout dans le jeune âge, jusqu'à vingt ans, qu'ils s'observent, parce que si la consolidation se fait plus rapidement chez les jeunes gens, il n'en est pas moins vrai que, chez eux, le cal demande plus de temps pour être réellement solide.

C'est surtout au membre inférieur qu'on observe les affaissements, les courbures, les fractures du cal. Bien entendu, nous ne nous occuperons ici que de ces lésions observées sur un cal ayant évolué normalement chez un individu sain, ne présentant aucune diathèse capable d'amener un retard de consolidation. Nous laisserons de côté, par conséquent, les cals des fractures spontanées ou pathologiques, ceux qui se forment dans les fractures infectées et où peuvent se produire, par suite de l'ostéomyélite, fatale en pareil cas, des fractures spontanées qu'on observe, assez fréquemment aussi, à la suite des ostéomyélites non traumatiques.

Certains cals du membre inférieur ont une véritable prédisposition à l'affaissement; tels ceux des fractures de Dupuytren qui, après une coaptation parfaite et une attitude irréprochable, en se tassant dans les premiers essais de marche, permettent quelquefois au valgus de se reproduire. Sébileau et Blaise, dans leur mémoire sur la fracture de Dupuytren (*Arch. gén. de méd.*, 1886), ont avec raison insisté sur ce point. L'affaissement du cal qui permet ici la reproduction de l'attitude vicieuse du début est, sur les diaphyses des os longs, la cause de courbures qui ne sont pas extrêmement rares. Wall, Œsterlen, cités par Malgaigne, ont appelé l'attention sur ces courbures.

Elles se produisent, en général, pour la jambe et la cuisse, dans la première quinzaine ou le premier mois qui suivent les essais de marche, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard. Ces courbures, quand elles se produisent sans violence, par le simple usage du membre, ne sauraient très probablement être mises que sous l'influence d'un tassement des éléments du cal encore relativement moû; mais dans certains cas où, à la suite d'un effort, d'une chute, d'une violence quelconque, le malade a perçu, en même temps qu'une douleur vive, un bruit de crépitation bien nette, il est bien probable qu'il s'agit d'une fracture incomplète de la cicatrice osseuse.

La *rupture complète du cal* peut se faire à des époques rapprochées de la première fracture, mais parfois à une période très éloignée. Quand il s'agit d'une *fracture itérative*, survenant peu de temps après la fracture primitive, c'est en général, comme pour les courbures, dans le premier mois qui suit les tentatives de déambulation, que se fait la nouvelle solution de continuité, mais alors, c'est presque toujours sous l'influence d'un traumatisme plus ou moins intense. L'un de nous a dernièrement observé, dans le service du professeur Duplay, un cas de ce genre. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans qui, sous l'influence d'une cause indirecte, avait eu une fracture du tibia au tiers inférieur, fracture en V, sans complication d'ailleurs, facilement réductible. Au quarantième jour, la coaptation et la solidité de la réunion ne laissant rien à désirer, le malade fut autorisé à se lever. Le cinquantième jour après l'accident, dix jours, par conséquent, après les premiers essais de marche, alors qu'il commençait à se servir convenablement de ses béquilles, le malade laissa glisser la béquille qui s'appuyait dans l'aisselle correspondant au membre fracturé : le

poids du corps se transmit, tout entier, au cal encore jeune, un craquement se fit entendre. Le malade examiné immédiatement après l'accident, nous montra une fracture itérative, absolument analogue à la première, comme siège, se traduisant par les mêmes symptômes : douleur vive, mobilité anormale et enfin crépitation fort nette qui nous parut, toutefois plus sourde, plus grasse, moins éclatante que celle qu'on observe dans des solutions de continuité diaphysaires d'os sains. Delamotte, Œsterlen [1] ont rapporté des faits analogues; il s'agit du fémur, des os de la jambe.

Ces fractures itératives, suivant de près l'accident primitif, peuvent se reproduire deux, trois fois, même davantage. Gosselin [2] cite plusieurs faits de ce genre. L'un d'eux est fort intéressant, il concerne un jeune homme de vingt-cinq ans qui, en l'espace de quatre ans, se rompit 6 fois le fémur. Chose remarquable, dans ce cas : la fracture ne se produisait pas dès les premiers jours de marche, mais du huitième au quinzième jour à l'occasion d'un effort un peu trop grand. (Rieffel, *in* Delbet et Le Dentu, t. II, p. 166.)

Le pronostic de ces *fractures itératives récentes* est bénin, et elles se réparent avec une grande rapidité, c'est ce que nous avons pu constater dans le cas que nous avons rapporté plus haut.

« Œsterlen a rassemblé une dizaine d'observations, dont quelques-unes sont toutes semblables à celles de Delamotte; mais les autres sont bien autrement curieuses, en démontrant, par l'expérience, ce que l'anatomie pathologique permettait de prévoir, que *des mois et des années peuvent s'écouler sans que le cal acquière la même solidité que le reste de l'os.* » (Malgaigne, *Fractures*, p. 525.)

Il s'agit, en somme, de cas très rares, mais ils sont bien concluants. Voici un homme de trente ans qui, plus de huit mois après une fracture de l'avant-bras, se rompt le cal, en frappant sur le bord d'une table; un enfant de deux ans et demi se recasse la clavicule dix-huit mois après la première fracture; voilà encore deux autres enfants de quatorze mois à deux ans qui, au bout de trois années, ont une fracture itérative du fémur; et pour montrer que ces récidives si lointaines ne sont pas autrement propres aux jeunes enfants, nous citerons le cas d'un homme de trente ans qui, ayant eu la jambe cassée deux ans auparavant, et guérie avec une grande courbure en dehors, se la rompit encore au même endroit. (Œsterlen, d'après Malgaigne, *Fractures*, p. 525.)

Une remarque doit être faite ici, c'est que dans les fractures itératives ou récidivantes il s'agit le plus souvent de fractures mal réduites ou avec chevauchement; mais les fractures itératives se rencontrent aussi dans les cas où la réunion paraît irréprochable. (Obs. citée plus haut.)

Heureusement ces fractures itératives guérissent vite et bien; mais, si elles récidivent plusieurs fois, elles peuvent amener la pseudarthrose et même la résorption de l'os atteint, ainsi qu'en témoigne un fait de Gross [3]. (Il s'agissait de l'humérus.)

[1] Œsterlen. *Sur la rupture du cal*. Trad. par Maurer, obs. 51, 53 et 55 (*in* Malgaigne).
[2] Gosselin. *Clinique chirurgicale*, 5e éd., t. I, p. 541.
[3] Gross, *System of surgery*, t. I, p. 597.

CHAPITRE XIII

FRACTURES VICIEUSEMENT CONSOLIDÉES — CALS DOULOUREUX

Nous nous occuperons ici de l'exubérance, de la difformité du cal, qui peut encore être le siège de douleurs très vives qui n'ont pas toujours pour origine les deux causes précédentes. Aussi, à l'exemple de Terrier, étudierons-nous successivement les cals difformes et les cals douloureux.

§ 1. — *CAL DIFFORME*

Il est dû tantôt à la consolidation, dans une attitude vicieuse, des fragments mal réduits : c'est le *cal difforme proprement dit*; tantôt à une production exagérée du tissu osseux au niveau du trait de la fracture : c'est le *cal exubérant*.

Cal difforme proprement dit. — La position vicieuse des deux fragments est, dans quelques cas, à peu près inévitable. Dans la fracture sous-trochantérienne du fémur, par exemple, le fragment supérieur échappant à l'action du chirurgien s'unit presque toujours au corps de l'os d'une façon plus ou moins irrégulière, constituant ce qu'on a désigné sous le nom de cal en crosse de pistolet; dans les fractures, avec pénétration des fragments (fracture extra-capsulaire du col du fémur, de l'extrémité inférieure du radius, etc.), les tentatives de réduction offriraient souvent des inconvénients tels, que le chirurgien doit laisser les fragments se consolider dans la situation qu'ils ont prise.

Fréquemment aussi ces attitudes vicieuses surviennent faute de soins, par *insuffisance de traitement*.

Il suffit trop souvent d'un peu de négligence, soit dans la réduction, soit dans l'application de l'appareil, pour que cette consolidation vicieuse s'effectue. C'est surtout au membre inférieur que ses conséquences sont déplorables, en faussant la direction des axes d'appui. — Que, dans une fracture de Dupuytren, on ne combatte pas suffisamment le renversement du pied en dehors; que, dans une fracture de la partie inférieure de la jambe, on néglige la projection du pied en arrière; que, dans une fracture du corps du fémur, on ne s'oppose pas au raccourcissement par contraction musculaire, et l'on aura avec un cal très solide un malade boiteux et infirme.

Ces difformités du cal dépassent parfois, chez des malades mal soignés, tout ce qu'on pourrait imaginer. — On peut en juger en se reportant aux figures qui montrent des consolidations vicieuses du fémur avec déviation angulaire des fragments. (Voir fractures du fémur.)

Chez un Arabe, dont Charvot [1] a présenté l'observation à la Société de chirurgie, la consolidation d'une fracture bi-malléolaire, abandonnée à elle-même, s'était effectuée si vicieusement que le malade appuyait sur le sol par le bord interne du pied. Dans d'autres cas, il n'y a qu'une faible déviation

[1] CHARVOT. Société de chirurgie, séance du 30 octobre 1888.

angulaire, mais souvent il existe un *chevauchement* considérable. Si, en même temps, les extrémités fragmentaires sont écartées l'une de l'autre, il existe parfois un fragment intermédiaire dont la direction est presque perpendiculaire aux deux fragments, et qui, malgré sa solidité, est mal fait pour résister aux violences extérieures et supporter le poids du corps.

On conçoit facilement les conséquences de ces diverses déviations. Les mouvements du membre sont tout d'abord compromis directement par la mauvaise position des leviers osseux. Indirectement, cette position vicieuse agit encore en modifiant le mode d'insertion des muscles et en paralysant l'action d'une partie d'entre eux. Enfin la saillie du cal peut distendre les nerfs et parfois ulcérer et perforer les parties molles. Quand la déformation a lieu au voisinage d'organes importants, au crâne, au rachis, au thorax, au bassin, par exemple, les conséquences sont encore plus redoutables; elles seront d'ailleurs étudiées avec les fractures des os de ces régions.

Il est donc souvent nécessaire de remédier à ces consolidations vicieuses des os fracturés en instituant un traitement chirurgical.

Traitement. — Ce *traitement* offre des indications variées. Dans les cas les plus légers, on pourra recommander le port d'un appareil orthopédique. Cet appareil peut être destiné à obvier au raccourcissement du membre; il peut aussi être destiné à lui donner un appui.

Enfin il peut devenir nécessaire d'avoir recours soit au redressement manuel, soit à l'ostéoclasie, soit à l'ostéotomie. Au début, quand le cal est encore peu solide, il est possible de se contenter du simple redressement manuel. Dupuytren a pu encore employer ce procédé dans des fractures datant de soixante jours. Il avait l'habitude, pour diminuer la résistance du cal, de faire précéder la tentative de redressement par des applications émollientes, des bains locaux et généraux, et attachait à cette préparation du malade une importance qu'on n'admet guère aujourd'hui.

L'invention des *ostéoclastes* et la perfection à laquelle sont parvenus ces instruments sont venues étendre singulièrement les limites où le redressement était regardé comme possible. Non seulement ils offrent une puissance capable de surmonter la résistance d'un cal même fort ancien, mais ils donnent à la fracture nouvelle une régularité et une précision de siège que le redressement manuel ne saurait garantir. Si parfois, quand un effort considérable est nécessaire pour amener la rupture d'un cal très solide, la pression des pièces de l'ostéoclaste produit une contusion violente des parties molles, il ne semble pas que cette contusion ait jamais été suivie d'accidents fâcheux.

L'ostéoclaste a pu aussi être employé fort longtemps après la fracture, quinze mois après dans un cas de Skey [1], quatre ans après dans un cas de Billroth [2] (cité par R. Poulet et Ricard).

Pousson [3], dans sa thèse d'agrégation, a donné une statistique de 124 cas d'ostéoclasie pour cals vicieux. Il n'y eut aucun décès. Les résultats se divisent en 64 parfaits, 28 incomplets, dont 2 seulement très médiocres, 29 résultats inconnus.

L'*ostéotomie* constitue un autre mode d'intervention, qu'il convient de

(1) Skey, *Médico-Chir. Transactions*, t. XLII, p. 25.
(2) Poulet et Ricard, *Path. chir.*, t. I, p. 688.
(3) Pousson, *De l'ostéoclasie*. Thèse d'agrég. Paris, 1886.

comparer avec le précédent. Elle a ses avantages et ses inconvénients. Si elle n'est pas pratiquée avec toute l'asepsie désirable, ses suites peuvent être extrêmement graves. Elle exige une main plus exercée et plus habile que l'ostéoclasie. Mais, d'autre part, elle donnera souvent des résultats supérieurs. Elle permettra en enlevant une portion en V plus ou moins étendue, suivant les cas, de redresser plus parfaitement un cal angulaire. Comme d'ailleurs le cal angulaire offre souvent en même temps des exubérances et parfois des esquilles, on pourra du même coup remédier à ces difformités. L'ostéotomie est d'ailleurs applicable alors que l'ostéoclasie ne l'est point. Dans les fractures avec chevauchement, il serait impossible même après rupture du cal de replacer les fragments bout à bout. L'ostéotomie anaplastique, avec résection des portions chevauchantes, permet seule d'obtenir ce résultat. Dans certaines fractures, et en particulier pour celles des malléoles, la brièveté de l'un des fragments ne permet pas l'application régulière de l'ostéoclaste. La forte pression exercée sur la peau presque directement appliquée sur l'os ne serait pas aussi bien tolérée que lorsque les parties molles sont plus épaisses. L'ostéotomie devient ainsi un procédé de nécessité. L'*ostéotomie sous-cutanée*, nettement indiquée par Malgaigne, pratiquée pour la première fois par Langenbeck, est aujourd'hui presque entièrement abandonnée pour l'*ostéotomie à ciel ouvert*. Les statistiques anciennes ne peuvent plus entrer en ligne de compte, et les résultats se sont singulièrement modifiés depuis la statistique où Heineke, sur 48 ostéotomies, trouvait 12 insuccès, 9 morts et 3 amputations consécutives, alors que l'ostéoclasie donnait 98 succès sur 98 opérations. Campenon [1], sur 34 cas d'ostéotomie antiseptique, n'a relevé aucun décès. Relativement au résultat thérapeutique, il trouva 21 succès complets, 3 guérisons avec raccourcissements notables, 2 avec nécessité de port d'un appareil; dans 8 cas les résultats étaient inconnus. Mac Ewen a donné une statistique personnelle beaucoup plus étendue s'appliquant, il est vrai, à des ostéotomies faites pour diverses causes : fractures, ankyloses, déviations rachitiques, genu valgum. Dans 855 ostéotomies, il n'a eu que trois décès, encore n'étaient-ils nullement imputables à l'opération et produits par pneumonie; méningite tuberculeuse et diphthérie.

§ II. — *CALS EXUBÉRANTS*

L'exubérance peut porter soit sur une portion, soit sur la totalité du cal. L'*exubérance partielle* peut affecter les formes les plus variées, bosse régulièrement arrondie, saillie aiguë, crête, crochet, etc. Souvent ces formes anormales résultent de la consolidation dans une position vicieuse d'un petit fragment détaché de l'os. On conçoit les troubles de compression et parfois même de dilacération que ces saillies peuvent exercer sur les parties molles, les vaisseaux et les nerfs; on conçoit aussi, quand ils siègent dans leur voisinage, la gêne qu'ils peuvent apporter au mouvement des articulations. Sur une des pièces du musée Dupuytren, le cal provenant d'une fracture esquilleuse de l'humérus offre ainsi une pointe irrégulière, de plus de 2 centimètres, faisant saillie dans l'aisselle.

L'*exubérance totale* coïncide assez souvent avec un défaut dans la position des fragments. C'est ainsi que, dans les consolidations avec chevauchement, le

[1] CAMPENON. Thèse d'agrégation. Paris. 1883.

cal est toujours volumineux, puisque, en dehors des parties qui entourent chaque fragment, il comprend les deux fragments chevauchés, il est à la fois difforme et exubérant. Dans la fracture de deux os juxtaposés, comme le tibia et le péroné, le radius et le cubitus, le cal peut englober les quatre extrémités fragmentaires. On a vu cet englobement se produire alors que le tibia était fracturé à sa partie moyenne et le péroné à sa partie supérieure; il est surtout fâcheux à l'avant-bras, où il abolit les mouvements de pronation et de supination.

Il ne faut pas croire trop vite à l'exubérance définitive du cal. Flourens avait décrit, sous le nom de cal musculaire, une variété de cal très volumineux où des ossifications pénétraient dans les masses musculaires. Mais, à la longue, ces stalactites osseuses diminuent de volume et finissent, sinon par disparaître, du moins par se réduire dans des proportions considérables. Ces cals exubérants se résorbent sous l'influence des mouvements des muscles, du glissement des tendons et du frottement des aponévroses.

Les esquilles et tous les corps étrangers produisent l'exubérance du cal peut-être en augmentant l'ostéite. — Une pièce du musée Dupuytren montre une fracture du tiers supérieur du fémur droit. « Le cal volumineux, sans dépôt intermédiaire entre les fragments, offre une virole boursouflée irrégulière, couverte d'aspérités et creusée de trous nombreux dont quelques-uns sont considérables. Cette virole comprend des esquilles dans son épaisseur. » — L'évolution des esquilles enfermées dans le cal est très variable. Elles peuvent parfois séjourner plusieurs années (sept ans dans un cas de Richet) [1] sans aucun accident, et au bout de ce temps déterminer de l'ostéite et de la suppuration. — Souvent les esquilles tolérées sont enfermées dans une loge cartilagineuse qui les isole. Les fractures multiples, avec fragment intermédiaire, ont assez souvent aussi un cal volumineux.

La cause même qui produit cet accroissement exagéré du cal est bien indiquée par une remarque de Van Heckeren [2]. Cet auteur a montré que les végétations exubérantes suivaient le plus souvent la direction des masses aponévrotiques, musculaires, tendineuses, qui entourent l'os. Nous avons vu, plus haut, la part que prennent à la formation du cal toutes les parties périphériques; or il suffit d'une irritation supplémentaire de ces parties pour amener l'exubérance du cal. Virchow n'est pas éloigné même de penser que cet accroissement peut continuer longtemps encore après la fracture. Parfois, c'est un fragment complètement détaché qui pourrait s'accroître ainsi par hyperostose, constituant une masse tout à fait irrégulière, surajoutée au cal. C'est ainsi que Wagner [3] a enlevé chez une fille un grand *ostéome* poreux, mais très dur, qui s'était formé à la tubérosité de l'ischion après une chute du haut d'une voiture de foin. Ce cas a beaucoup d'analogie avec un autre observé par Azam [4], où une fille, âgée de vingt-six ans, ressentit tout à coup, pendant qu'elle était occupée à tirer de l'eau d'un puits, une douleur dans l'aisselle, et entendit distinctement un double craquement en tombant à la renverse. A la palpation, on découvrit une saillie dure de la grosseur d'une noix. Depuis ce moment elle eut une gêne constante et, notamment, des douleurs dans ce point. Lors de l'extirpation, qui

(1) *Progrès médical*, 1874, p. 10.
(2) Virchow, *Path. des tumeurs*. Traduction. Paris, 1869, t. II, p. 71.
(3) Wagner, *Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*. Stettin, 1865, n° 6, p. 50. In *Virchow's Arch.*
(4) Azam, *Journal de méd. de Bordeaux* 1861, p. 75.

fut pratiquée quelque temps après, on découvrit une tumeur adhérente au tendon et à quelques faisceaux du muscle grand dorsal. Cette tumeur était constituée par un tissu osseux finement aréolaire, de disposition radiée, et contenait intérieurement une cavité de la grosseur d'un pois, remplie d'une masse grisâtre composée de cellules et de fibres. Il est certes permis de supposer qu'un éclat s'était détaché du scapulum et s'était consécutivement hypertrophié. Mais aujourd'hui qu'on connaît mieux l'histoire de ces productions osseuses, se formant dans les muscles contusionnés ou rupturés, on est en droit de se demander s'il ne s'agissait pas d'un ostéome du grand dorsal. Virchow a observé un véritable ostéome, sous forme d'un gros champignon d'un diamètre de 12 centimètres, à la suite d'une fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

La gêne, occasionnée par un cal exubérant, sera très variable suivant la région. A la partie moyenne du fémur elle sera peu considérable, et la difformité elle-même masquée par des muscles volumineux ne sera sensible qu'à la palpation. A la clavicule, au poignet, à la partie interne du tibia, la difformité est au contraire très visible et très choquante. Mais c'est surtout en comprimant les nerfs et les vaisseaux du voisinage que le cal exubérant peut entraîner des accidents.

Malheureusement, ainsi que le fait remarquer Virchow [1], les cals exubérants paraissent surtout fréquents sur les os plats, les côtes, l'omoplate, les os du bassin ; c'est sur ces os également qu'ils prennent leurs formes les plus irrégulièrement ramifiées et épineuses et qu'ils exposent le plus aux compressions. Au membre inférieur, dans certains cas de cals difformes et exubérants, la circulation veineuse est considérablement gênée ; la coloration de la peau est bleuâtre, les téguments sont congestionnés ; le membre est dans son ensemble plus lourd, plus pesant et gêné dans ses fonctions. Assez souvent le malade accuse des fourmillements et des engourdissements qui lui sont pénibles.

Traitement. — Les divers moyens médicaux proposés pour obtenir la régression du cal exubérant, lotions, fomentations, applications mercurielles, massage, sont ordinairement impuissants. Si le cal est par trop gênant, on sera presque toujours forcé d'arriver à l'intervention chirurgicale et de pratiquer, à la gouge et au maillet, l'ablation de portions plus ou moins volumineuses.

Notons toutefois que Meyer, dans un cas, aurait obtenu par les courants continus une diminution très marquée d'un cal hypertrophique de l'humérus [2].

§ III. — *CALS DOULOUREUX*

Les douleurs qu'on observe quelquefois dans le cal peuvent survenir sans cause apparente ; elles ont été alors attribuées à divers états constitutionnels. Mais le plus souvent elles résultent de quelque trouble local, dont le plus important est la compression ou l'inclusion d'un nerf par le tissu osseux nouvellement formé.

Les douleurs survenant dans un cal régulièrement constitué sont souvent d'interprétation fort difficile. Le rhumatisme a été souvent invoqué pour les expliquer, le point fracturé constituant un *locus minoris resistantiæ* et devenant un point d'appel pour la diathèse. La goutte, l'impaludisme, semblent également

[1] Virchow. *Path. des tumeurs.* Traduction. Paris, 1869, t. II, p. 71.
[2] *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, n° 28.

susceptibles de favoriser leur production. Les douleurs intermittentes sont quelquefois le fait de l'impaludisme. Les douleurs nocturnes doivent faire songer à la syphilis. Cependant, Gosselin a bien montré que l'on pouvait observer des douleurs du cal, offrant la périodicité nocturne des douleurs ostéocopes, chez des sujets indemnes de tout antécédent spécifique : toutefois cette périodicité doit être toujours particulièrement suspecte.

Comme en réalité il n'y a jamais de cal tout à fait indolent au début, il faudra, dans quelques cas, faire une part à l'hypocondrie du sujet, exagérant à l'extrême une légère douleur; parfois aussi il faudra songer à une simulation possible, quand le blessé aura intérêt, pour obtenir une indemnité plus grande ou prolonger son séjour à l'hôpital, à exagérer les suites de son accident.

Les douleurs peuvent apparaître dès les premiers jours de la formation du cal. Souvent, alors, elles indiquent un cal plus ou moins difforme; elle présageraient, d'après Gosselin, une consolidation lente. Elles sont intermittentes ou continues; dans le premier cas, elles affectent assez souvent, comme nous l'avons dit, la périodicité nocturne : on a incriminé, avec une apparence de raison, l'influence du temps et en particulier celle du temps humide; parfois aussi, dans un cal ordinairement indolent, il suffit d'une légère fatigue ou d'une légère contusion pour éveiller des souffrances très vives.

Les douleurs peuvent s'accompagner de troubles de la motilité, de crampes et de roideur musculaire. Mais les troubles de la sensibilité (anesthésie et hyperesthésie) et les troubles trophiques ne se voient guère que dans les cas de lésion nerveuse. Guyot[1] a signalé des douleurs accompagnées de rougeur, de gonflement, au niveau du cal, et même d'accidents fébriles; on a alors affaire à une inflammation véritable bien distincte des simples douleurs.

L'évolution des phénomènes douloureux est assez variable. Dans quelques cas les douleurs, très vives pendant la période de consolidation, s'atténuent et disparaissent quand le cal est formé et que le blessé marche. Mais le plus souvent c'est seulement à ce moment qu'on les voit apparaître. La douleur peut aller, soit en s'atténuant, soit en s'aggravant à mesure que l'on s'éloigne de l'époque de l'accident. Parfois enfin c'est seulement quand le malade vieillit qu'il commence à souffrir d'une fracture ancienne jusque-là indolente.

Traitement. — En dehors de la médication indiquée par une diathèse existante, les bains et les douches de vapeur, les frictions excitantes, les pulvérisations de chlorure de méthyle constitueront les principaux moyens. La médication thermale offrira également de précieuses ressources : Barèges, Bourbonne, etc., sont, dans le traitement des vieilles fractures, depuis longtemps célèbres.

Mais ce traitement banal ne peut être employé que si la pathogénie des phénomènes douloureux a échappé au chirurgien. C'est, en effet, d'après les notions étiologiques que la thérapeutique doit être instituée.

Les douleurs produites par un cal difforme s'expliquent, tantôt par la gêne apportée aux mouvements et la fatigue qui en résulte, tantôt par la compression des parties molles. Souvent, dans ces cals douloureux, la présence d'esquilles ou de corps étrangers détermine un foyer inflammatoire, qui ne s'éteint qu'après leur élimination; mais la cause la plus fréquente et la plus importante consiste dans la lésion des nerfs avoisinants.

[1] Guyot, *Des accidents consécutifs aux fractures*. In *Arch. gén. de méd.*, 1856, t. I, p. 47.

§ IV. — *CAL DOULOUREUX PAR LÉSION D'UN NERF*

Ces lésions peuvent se produire au moment même de l'accident, le nerf étant piqué par un fragment osseux, soulevé et distendu par les fragments déplacés et, parfois même, complètement déchiré par un traumatisme violent. Les douleurs peuvent ne survenir qu'avec la formation du cal et le nerf être, seulement à ce moment, soulevé par une saillie osseuse, néoformée; si cette saillie est irrégulière, à la distension s'ajoute l'irritation produite par une lésion localisée du névrilème. Le nerf peut être englobé au milieu du cal; le canal dans lequel il se trouve se rétrécit de plus en plus, à mesure que la consolidation s'avance, et avec la compression qui en résulte augmentent les phénomènes de paralysie. Parfois c'est dans la cicatrice des parties molles, plus ou moins blessées au moment de la fracture, que le nerf se trouve englobé ou comprimé : cette compression atteint rarement le degré des compressions produites par les os.

Les différents nerfs, suivant leurs rapports avec les os, sont diversement exposés. Le nerf facial dans les fractures du rocher est assurément le nerf le plus souvent lésé, soit au moment de l'accident même, soit dans les jours qui suivent (paralysie faciale tardive) [1]. Mais cette lésion, par suite de la gravité des autres accidents liés à la même fracture, ne présente point l'intérêt des lésions nerveuses des membres. Au membre supérieur, ce sont les nerfs du plexus brachial à leur passage sous la clavicule, c'est le nerf radial couché dans la gouttière de torsion de l'humérus, et le cubital au niveau de l'épitrochlée; au membre inférieur, c'est le sciatique poplité externe et ses branches au moment où elles contournent la tête du péroné, qui sont le plus souvent atteints.

Les *symptômes* sont variables. La paralysie est plus ou moins complète; mais les troubles sensitifs disparaissent, assez rapidement dans quelques cas, par suite des anastomoses. Les paralysies motrices, au contraire, vont souvent en s'accentuant, en même temps qu'apparaissent les déformations liées à la rétraction des muscles antagonistes non paralysés. Si la compression se prolonge, les muscles paralysés s'atrophient et offrent la réaction électrique de dégénérescence. On peut encore observer d'autres troubles trophiques. La température est ordinairement abaissée dans les parties paralysées; dans deux cas d'inclusion du radial, observés par Delens et Trélat, elle était, par exception, plus élevée; le membre s'œdématie; la peau peut offrir des éruptions diverses et des ulcérations.

La douleur est parfois le symptôme prédominant, quand le nerf, au lieu d'être entièrement comprimé, subit seulement une distension ou une irritation. Elle peut dans quelques cas devenir atroce. Ces douleurs extrêmes peuvent même s'accompagner de troubles divers des centres nerveux. Ordinairement la lésion primitive du nerf a été alors suivie soit de la formation de névromes, soit d'une névrite ascendante. Les douleurs offrent d'ailleurs toutes les variétés et toutes les irrégularités qui ont été signalées plus haut en étudiant le cal douloureux.

Traitement. — Assez souvent, ces troubles graves produits par les lésions des nerfs peuvent être guéris par l'intervention chirurgicale. Celle-ci comprend des opérations très variées, soit qu'il suffise de réséquer un fragment qui irrite le nerf, soit qu'il faille enlever à la gouge et au maillet les portions exubérantes

[1] A. Demoulin, *De la paralysie faciale tardive dans les fractures du rocher. Gaz. médicale de Paris*, 1887.

du cal qui le soulèvent, soit enfin qu'il faille rechercher le nerf dans le canal osseux qui l'enserre et le libérer, en élargissant progressivement les parois de ce canal. Dans quelques cas, cette libération ne pourra s'effectuer qu'en creusant profondément le cal et en enlevant des portions parfois considérables d'os.

Les opérations de ce genre sont aujourd'hui très nombreuses. Elles ont porté surtout sur le nerf radial, plus rarement sur le cubital, le médian, le sciatique poplité externe. Elles ont montré des lésions nerveuses diverses. Parfois le nerf est réduit à quelques minces filaments dissociés; dans d'autres cas il est, sur le point comprimé, très diminué de volume et offre un aspect rougeâtre et graisseux; cette portion peut être régulièrement aplatie, ou offrir des renflements moniliformes. Nous avons signalé la possibilité des névromes et de la névrite ascendante.

Alors même qu'on a supprimé la cause qui les a produites, de pareilles lésions ne peuvent être immédiatement réparées, et, ainsi que l'a bien montré Trélat, l'amélioration après l'opération se fait souvent attendre. Parfois ce n'est qu'après plusieurs mois qu'elle commence à se produire. Mais le résultat définitif est ordinairement plus complet que ce long retard n'aurait pu le faire espérer. On l'aidera par tous les moyens usuels, électrothérapie, traitement hydro-minéral, massage, etc.

Nous ne pouvons d'ailleurs, dans ce chapitre, qu'étudier ces faits d'une façon générale, sans poser d'indications opératoires qui trouveront mieux leur place dans l'étude des fractures en particulier. On verra que dans tel cas il faut désenclaver le nerf, dans tel autre réséquer un cal exubérant ou redresser des fragments dont la position vicieuse comprime les troncs nerveux.

Nous avons, à dessein, négligé de parler des cals douloureux par lésions inflammatoires, par ostéomyélite suite d'esquilles ou de corps étranger. Leur fréquence est grande cependant; mais, dans ces cas, les symptômes sont, en général, des plus nets. Chaleur locale, œdème, rougeur, abcès et fistules constituent les étapes suffisamment caractéristiques de ce processus. La thérapeutique est d'ailleurs des plus simples. Dès que les symptômes inflammatoires sont nets, l'incision large, la recherche des séquestres et des corps étrangers, amèneront, en général, une guérison rapide et définitive si l'opération a été complète.

CHAPITRE XIV

PATHOLOGIE DU CAL

RAMOLLISSEMENT. — TUMEURS DU CAL

1° *RAMOLLISSEMENT DU CAL*

Le *ramollissement du cal* a été plusieurs fois observé, mais c'est un phénomène relativement rare. Il faut entendre, en effet, sous ce nom, la disparition de la substance d'un cal qui, d'abord régulièrement constitué, perd sa solidité, se désagrège et finit par se résorber.

Cette rétrocession des éléments du cal peut survenir sous l'influence d'un état général grave. — Walter, dans son récit d'un voyage autour du monde (*A voyage round the world*, vol. I, p. 120), parle d'un marin, atteint autrefois d'une fracture, depuis longtemps consolidée ; survient une attaque de *scorbut*, à la suite de laquelle le cal se ramollit, la fracture se reproduisit avec sa forme et sa netteté premières, sans qu'aucun traumatisme fût survenu.

Déjà Norris avait signalé l'influence néfaste de l'*érysipèle*, et surtout de l'érysipèle localisé au membre lésé. Il rapporte le cas d'un cal volumineux de fracture de jambe ayant disparu à la suite d'une poussée d'érysipèle. Ferret (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1886) a fait connaître un cas analogue.

John Packard, dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, mentionne le fait suivant emprunté à Schilling :

Un artilleur se fractura le fémur gauche le 1er septembre; vers le milieu de novembre, la fracture était assez solidement réunie pour qu'il pût se soutenir sur le pied. Il fut pris alors de typhus abdominal (*fièvre typhoïde*), et dix jours après on ne pouvait plus sentir le cal; les os remuaient aussi librement l'un sur l'autre qu'immédiatement après l'accident. Dix jours plus tard, le malade succombait. L'autopsie ne fit reconnaître aucune trace de cal, les surfaces fracturées étaient saignantes comme dans une fracture récente, et entourées d'une membrane en forme de sac, qui contenait du liquide sanguinolent.

Des faits semblables ont été cités par Mantell et quelques autres observateurs. Clarke rapporte le fait très curieux d'un enfant, très développé pour son âge, qui se fractura le bras; la fracture consolidée, il revint à l'école, se surmena pour obtenir un prix, au point d'altérer sa santé : on constata à ce moment que les fragments s'étaient désunis.

2° *TUMEURS DU CAL*

On ne doit comprendre, sous le nom de tumeurs du cal, que les *tumeurs qui naissent, à une date variable, dans un cal bien et dûment constitué. Il s'agit, en somme, d'un néoplasme de cicatrice.* C'est la manière de voir de Haberern (*Contribution à l'étude des tumeurs du cal*, in *Arch. f. klin. Chir.*, XLIII, 2, 1892), de Weisflog (*Sur les tumeurs du cal*, in *Beiträge zur klin. Chir.*, X, 2, 1893). Ainsi se trouvent éliminés de cette étude les cas où un os se brise après qu'un néoplasme l'a envahi, où un os sain apparemment, mais souvent douloureux, se casse, sous l'influence d'un choc minime, parce qu'il contenait un noyau néoplasique à son centre, où, chez un cancéreux, survient une fracture spontanée, bien que l'os ne soit pas néoplasique et présente seulement une ostéoporose cachectique. Dans toutes ces circonstances, il y aura, par la suite, tumeur au niveau du foyer de la fracture, mais nous sommes en présence de fractures pathologiques et, nous le répétons, *on doit réserver le nom de tumeurs du cal à celles qu'on observe sur une cicatrice osseuse, normalement constituée, chez un individu sain.*

Le mémoire de Weisflog ne contient que 7 observations dont une personnelle, et, dans toutes, il s'agit de sarcomes; celui d'Haberern en renferme 17, dont 16 antérieurement réunies par Bruns et une personnelle, où le néoplasme était un chondrosarcome. Rieffel cite 2 autres cas, l'un de Seydel (*Centralblatt f. Chir.*, 1892, *Suppl.*, p. 25), l'autre de Keen (*Amer. Journal of Surgery*, mai 1895). On

connaît donc, à l'heure actuelle, 20 observations de tumeurs proprement dites du cal; 6 fois, dit Rieffel, il s'agissait de chondromes, 9 fois de sarcomes et 5 fois d'ostéomes. Haberern donne, pour ses 17 cas, les chiffres suivants : 1 chondro-sarcome, 5 sarcomes, 7 enchondromes, 5 ostéomes, et ajoute que le néoplasme siégeait 8 fois sur l'humérus, 5 fois sur le fémur et 1 fois sur les os de la jambe, les côtes, le bassin, l'omoplate; dans l'observation de Weisflog il s'agit du radius.

Les tumeurs du cal se montrent plus ou moins rapidement après que la consolidation de la fracture a eu lieu, de 6 mois à 10 ans (Rieffel), 11 mois dans le cas d'Haberern (humérus gauche, tiers inférieur, chondro-sarcome), 18 mois dans le cas de Weisflog (radius, sarcome).

L'évolution de la tumeur est tantôt rapide, comme aiguë, tantôt au contraire très lente (2 ans et demi, cas de Weisflog). Les sarcomes s'accompagnent presque toujours de noyaux métastatiques dans d'autres organes.

CHAPITRE XV

FRACTURES PATHOLOGIQUES OU SPONTANÉES

Si l'on s'en tenait au sens propre des mots, il faudrait entendre par fractures spontanées celles qui se produisent en dehors de toute cause occasionnelle; en réalité, on comprend sous cette dénomination des fractures dues à une cause si légère, qu'elle est disproportionnée à l'accident produit. L'idée de spontanéité de la fracture est donc subordonnée à la notion d'intensité de la cause vulnérante; il y a là une question de quantité, difficile à bien apprécier, et le diagnostic serait parfois très douteux, s'il avait pour seule base l'appréciation quantitative de la violence. Les doutes sont heureusement levés dans la plupart des cas par la connaissance des causes prédisposant aux fractures spontanées.

Si nous revenons sur notre définition, nous pouvons dire qu'*une fracture est spontanée quand elle est due à une cause évidemment trop légère pour briser un os sain.*

Mais nous n'aurons pas loin à aller dans l'étude de ces fractures pour reconnaître que, si la cause occasionnelle est minime et même négligeable, la cause prédisposante prend le premier rang et devient la cause réelle, dont il convient de tenir le plus grand compte. C'est d'elle en effet que dépendront l'évolution, le pronostic et le traitement. Aussi est-il préférable de désigner ces fractures sous le nom de fractures *pathologiques*, ce qui indique nettement que ces fractures sont précédées par une lésion préalable de l'os.

Indépendamment de ces notions étiologiques, la clinique nous montre des signes capables de faire reconnaître les fractures spontanées; nombre d'entre elles ont, en effet, une physionomie spéciale, et, dans la plupart des cas, on basera son diagnostic sur trois ordres de faits :

1° Faiblesse de la cause occasionnelle;

2° Existence de causes prédisposantes;

3° Symptomatologie spéciale.

Nous étudierons successivement ces trois points qui différencient les fractures spontanées des fractures ordinaires.

I. **Causes occasionnelles des fractures spontanées.** — Ces causes sont extrêmement variées, mais on peut les grouper sous deux chefs : traumatisme et action musculaire.

1° Des traumatismes très légers peuvent, chez des gens prédisposés, produire une fracture; l'action de se cogner le coude a plusieurs fois brisé l'humérus. On a vu des fractures du fémur dues à un choc insignifiant.

Le poids seul du corps a souvent rompu un os du membre inférieur, et l'on cite plusieurs malades qui se sont fracturé la cuisse, en mettant le pied par terre, pour se lever, et même en se retournant dans leur lit. On rapporte le fait d'un malade, qui se rompit la clavicule en faisant un effort pour se moucher.

Assez souvent, l'intensité réelle du traumatisme ne peut être bien appréciée; il n'y a pas de doute possible sur la spontanéité de la fracture, si un individu se casse le bras, en s'appuyant sur le coude; s'il tombe, au contraire, sur la même région et se fait une lésion identique, nous ne pouvons mesurer l'intensité du traumatisme.

2° On a beaucoup discuté pour savoir si la contraction violente d'un muscle était capable à elle seule, indépendamment de toute altération du squelette, de produire une fracture spontanée. J.-L. Petit, Desault et surtout Boyer, Richerand et Vidal en ont nié la possibilité, tandis que S. Cooper, Nélaton, Malgaigne, Gürlt, Follin, Spillmann, l'ont admise.

On pense aujourd'hui, et avec raison, qu'il existe des fractures véritables, dues à une contraction musculaire *violente* : fracture du tiers supérieur de l'humérus, fracture de l'extrémité interne de la clavicule, fracture de la rotule, etc., qui ne sont que des fractures ordinaires provoquées par un mécanisme spécial. Ces fractures n'ont rien de commun avec les fractures spontanées.

Gürlt rapporte l'histoire de deux étudiants qui, se battant en duel, se firent, l'un dans une attaque, l'autre dans une parade, chacun une fracture de l'humérus; Van Nierop et Hamilton parlent de deux femmes qui, en tordant du linge, se fracturèrent respectivement le cubitus et le radius. Parker raconte qu'un prédicateur nègre, dans un geste violent, se cassa l'humérus; qu'un dentiste se fractura le même os, en arrachant une dent; dans tous ces cas de fracture par action musculaire, la contraction a été trop faible pour rompre un os sain et l'on est obligé d'admettre qu'une affection osseuse indéterminée prédisposait ces individus à l'accident dont ils furent atteints.

Simon [1], dans sa thèse d'agrégation, range dans les fractures spontanées, par action musculaire, les fractures de côtes, que se font les vieillards en toussant ou en éternuant; ce sont bien là les fractures spontanées, mais, pour elles au moins, la cause est connue; elles sont dues à la raréfaction sénile des os, et nous les étudierons dans un autre paragraphe.

En résumé, si une action musculaire modérée produit une fracture, c'est qu'elle agit sur un os atteint d'une lésion antérieure. Si une contraction musculaire très violente brise un os que tout fait supposer sain, cette contraction doit être assimilée à un traumatisme de force égale et faire ranger la fracture dans le cadre des fractures ordinaires.

[1] Simon, Thèse d'agrég. de Paris, 1886.

II. **Causes prédisposantes.** — Ces causes sont très nombreuses. La plupart du temps, on arrive facilement à les déterminer, mais, ainsi que nous l'avons dit précédemment, on est quelquefois obligé de les admettre sans pouvoir les préciser : la faiblesse d'un traumatisme suivi de fracture prouve jusqu'à l'évidence que le système osseux est d'une fragilité anormale, et lorsqu'on veut connaître l'affection qui a ainsi modifié la consistance du squelette, on se heurte parfois à d'insurmontables difficultés.

Hamilton cite l'exemple d'un homme robuste et sain qui, en roulant une barrique, fit un mouvement de torsion de la jambe et se brisa la cuisse. Parker (de New-York) rapporte plusieurs cas du même genre : un homme se casse la clavicule en voulant donner un coup de fouet à un chien; un autre se fracture l'humérus en jetant une pêche, etc.... Et dans ces cas l'investigation la plus minutieuse n'avait rien montré du côté du squelette.

Si, laissant de côté ces faits de cause indéterminée, nous nous attachons à chercher les causes connues des fractures spontanées, nous voyons que les unes sont des maladies propres au système osseux, les autres des affections générales, ayant un retentissement sur le squelette. Les progrès de la neuropathologie ont permis de rattacher à des affections du système nerveux certaines fractures pathologiques dont les anciens auteurs n'avaient su trouver l'explication; certains états physiologiques : la vieillesse, la grossesse par exemple, peuvent amener des modifications telles que des fractures se produisent sous l'influence des causes les plus minimes.

Nous pouvons classer de la façon suivante les causes prédisposantes des fractures spontanées :

A. Fractures spontanées dues à une affection propre du système osseux;
B. Fractures spontanées dues à une maladie générale;
C. Fractures spontanées dues à un état physiologique spécial;
D. Fractures spontanées dues à une affection nerveuse.

A. Fractures spontanées dues a une affection propre du système osseux. Nous ne nous occuperons pas ici des affections inflammatoires du squelette, amenant des décollements épiphysaires tels qu'on en observe dans le cours de l'ostéomyélite des adolescents; nous ne parlerons ici que des fractures proprement dites.

Les maladies des os qui peuvent se compliquer de fractures spontanées sont : les affections inflammatoires, l'ostéomalacie, le rachitisme, certaines tumeurs du squelette et enfin l'ostéopsathyrose.

1° *Ostéomyélite.* — Cette affection est, à diverses périodes de son évolution, une cause fréquente de fractures spontanées. Verneuil, en 1863, a le premier cité un fait de ce genre; d'autres ont été rapportés par Aubry, Sales, Kaufmann, Patay, Lannelongue. Lannelongue a bien étudié les conditions dans lesquelles, au début de l'ostéomyélite aiguë, on pouvait observer une séparation diaphysaire, et il a su faire ressortir, dans son mémoire fait en commun avec Comby, combien étaient fréquentes les fractures spontanées à une période très éloignée du début de l'ostéomyélite, c'est-à-dire dans l'ostéomyélite chronique ou prolongée. Demoulin, dans son travail sur l'ostéomyélite chronique d'emblée, (Th. Paris, 1888), a rapporté trois observations de fractures spontanées dues à Morant-Baker, Richet, Mossé. Ces fractures sont dues à des nécroses étendues, à des séquestres, dont l'élimination ne laisse plus qu'un os nouveau, souvent

malade lui-même et insuffisamment résistant. On comprend que de telles fractures aient été observées fréquemment à la suite de tentatives d'extraction de séquestres.

2° *Ostéite traumatique.* — Ces ostéites sont rarement une cause de fractures spontanées. Simon a pourtant recueilli quatre observations de fractures qui leur sont imputables et qui toutes siégeaient sur le tibia.

3° *Rachitisme.* — Des fractures peuvent se produire à la première ou la deuxième période de cette maladie; elles sont dues à l'amincissement du tissu compact et à la raréfaction du tissu spongieux des os. Ces fractures sont souvent incomplètes, la lamelle osseuse compacte se rompant seule tandis que le tissu spongieux s'infléchit. On rencontre pourtant des fractures diaphysaires complètes; leur siège de prédilection est à l'avant-bras, aux jambes, aux côtes; un même malade peut présenter de nombreuses fractures spontanées d'origine rachitique : une petite fille vue par Londasle avait 22 fractures; un petit garçon cité par Malgaigne s'en fit 4 en quatre ans. Guersant a montré que la consolidation des fractures rachitiques pouvait demander un temps très long, le cal bien que volumineux n'étant formé que de tissu spongoïde.

4° *Ostéomalacie.* — Cette affection expose le malade qui en est atteint à la production d'un grand nombre de fractures spontanées : on a pu en compter plus d'une centaine sur un même individu; Bouley a même prétendu que ces fractures jouaient le principal rôle dans la production des déformations si remarquables des membres ostéomalaciques. Les os longs et particulièrement le fémur sont très fréquemment atteints; ces fractures peuvent présenter un cal normal; le plus souvent, la consolidation est très difficile à obtenir; le cal est exubérant; des déformations persistent et la consolidation peut n'être pas définitive. A côté de l'ostéomalacie proprement dite, on rencontre des variétés de la même maladie, capables de produire des fractures : ce sont l'*ostéomalacie infantile* décrite par Rehm (de Francfort) en 1877, dans laquelle on remarque des douleurs très vives du squelette, du gonflement des épiphyses, de la flexibilité des os, les membres inférieurs restant pourtant dans la rectitude; l'*ostéomalacie sénile* décrite par Charcot et Vulpian, puis par Bouley, Ribbert et Demange, portant surtout sur le rachis, le thorax et le bassin, caractérisée par de l'excitabilité nerveuse, des douleurs osseuses, de la flexibilité des os, des déformations, des fractures multiples, etc.; enfin l'*ostéomalacie des aliénés*, qui se voit surtout chez les paralytiques généraux, qu'on peut aussi rencontrer dans diverses formes de la vésanie et dont nous reparlerons à propos des fractures spontanées d'origine nerveuse.

5° *Kystes hydatiques des os.* — Lorsque les tumeurs hydatiques envahissent les os longs, elles peuvent se compliquer de fractures spontanées; elles débutent par le tissu spongieux des diaphyses, puis, augmentant de volume, elles ne sont plus entourées que d'une coque osseuse de plus en plus mince, et qui ne tarde pas à devenir trop fragile pour résister à une action musculaire brusque ou à une faible violence extérieure. Une cause insignifiante peut alors amener la production d'une fracture. Parfois, il n'existe aucun gonflement osseux; le kyste hydatique a, dans ce cas, provoqué autour de lui une ostéite raréfiante, et rien n'a pu faire prévoir la possibilité d'une fracture. Inutile de dire que le diagnostic est alors entouré de difficultés considérables et que, parmi les cas de fractures spontanées dont la cause n'a pu être déterminée, il a pu s'en trouver quelques-uns dus à des kystes hydatiques à évolution cachée.

Les observations de fractures à la suite d'hydatides des os ne sont pas très rares. Heydenreich en a compté 6 sur 41 cas, desquels il faut distraire plus de 20 kystes des os plats ou courts, os qui n'ont jamais été le siège de fractures spontanées. — Simon a ajouté à la statistique de Heydenreich 6 nouveaux exemples empruntés à Davaine, Escarraguel, Roussin et Duplay; ce dernier a désarticulé la hanche d'une malade qui s'était plusieurs fois fracturé spontanément le fémur, envahi par des hydatides.

C'est à l'humérus, au tibia et au fémur qu'on a constaté le plus souvent la fracture consécutive à la présence de kystes hydatiques, et, comme dans tous les autres cas de fractures spontanées, c'est encore l'humérus qui est le plus particulièrement prédisposé à se briser.

Ostéopsathyrose (Lobstein) *ou fragilité constitutionnelle des os.* — On peut rencontrer des gens bien portants et bien conformés, ne présentant aucune tare appréciable, et qui se fracturent les os à tout propos, à l'occasion du moindre mouvement; Gürlt, qui a étudié ces faits, cite, d'après Mettauer, l'exemple d'un homme de soixante-dix ans qui depuis son enfance était prédisposé aux fractures; il pouvait lui-même se casser l'avant-bras en le serrant entre le pouce et l'index. Il s'était plusieurs fois fracturé l'humérus, le cubitus, le radius et la clavicule, en distribuant des gifles. Cet individu se brisa plusieurs fois le tibia, le fémur, le péroné, les côtes, dans un mouvement de torsion du corps, fait pour éviter une chute ou dans un effort quelconque. Toutes ces fractures guérissaient en trois semaines environ. Cette fragilité du squelette est indépendante de toute affection locale des os et de toute affection générale à localisation osseuse. On peut la rencontrer à un moment quelconque de la vie, surtout dans la jeunesse, mais parfois pendant toute l'existence; souvent elle est héréditaire et, chose curieuse, on peut la voir se transmettre exclusivement aux membres mâles ou femelles d'une famille. En général, les fractures dues à l'ostéopsathyrose se réparent facilement et très rapidement. Nous ne savons rien de l'anatomie pathologique de cette maladie, et l'obscurité qui entoure cette question n'est pas près d'être dissipée, étant donné l'extrême rareté de cette affection. Aucune autopsie n'a encore, jusqu'à ce jour, été rigoureusement pratiquée.

Récemment le Dr E. Moreau (Th. Paris, 14 février 1894) s'est efforcé de démontrer que l'ostéopsathyrose doit être rejetée en tant qu'entité morbide. « Toute amyotrophie, dit-il, est le résultat direct ou indirect d'une lésion des cornes antérieures de la moelle. En présence des analogies entre les myopathies et les ostéopsathyroses, analogies étudiées précédemment, nous pensons que la même hypothèse (vérifiée pour les fractures dans les affections du système nerveux) peut être légitimement proposée pour expliquer l'analogie de l'ostéopsathyrose. Ainsi considérée, cette affection ne forme plus un chapitre à part; elle devient un cas particulier de l'influence du système nerveux sur les fractures spontanées » (p. 57 et 58).

Ce n'est là malheureusement qu'une hypothèse, que rien n'est venu confirmer jusqu'ici.

B. Fractures spontanées dues a une affection générale. — Les grandes diathèses : la syphilis, la tuberculose, l'arthritisme et le cancer présentent assez souvent des localisations osseuses, qui peuvent se compliquer de fractures spontanées. En dehors de ces localisations de la maladie, la cachexie qu'elles entraînent amène des modifications du système osseux, parfois si accusées, que le squelette devient fragile et que des fractures se produisent sous le moindre pré-

texte. On devra donc, en clinique, se garder de confondre les fractures spontanées dues à une dégénérescence locale (gomme, cancer, etc.), des os, avec celles dont la cause est une modification cachectique du squelette.

1° *Syphilis.* — La *syphilis héréditaire* donne lieu à des fractures spontanées qu'il faut distinguer en : fractures des nouveau-nés et fractures des jeunes enfants.

On voit quelquefois, chez les enfants nouveau-nés et même chez ceux de deux ou trois mois, des fractures se produire au voisinage de la ligne chondro-calcaire, qui unit la diaphyse aux cartilages épiphysaires des os longs. Porak, Parrot, ont étudié ces fractures qui simulent les décollements épiphysaires et s'accompagnent de symptômes de pseudo-paralysie.

Chez les enfants plus âgés, atteints de syphilis congénitale, on peut voir se produire spontanément des fractures de la partie moyenne des os. Hutchinson, Volkmann, Pellizari et Taffani en ont cité des exemples, sur l'humérus, le radius, et les côtes. Berne, dans sa thèse, rapporte un cas de Lannelongue, dans lequel le maxillaire inférieur était fracturé. Le déplacement dans ces fractures est généralement peu accusé; lorsqu'elles suppurent elles sont longues à guérir, mais dans le cas contraire elles se consolident assez bien, si l'on soumet le malade à un traitement convenable.

La *syphilis acquise* est celle qui, le plus souvent, s'accompagne de fractures spontanées. Cette complication est connue depuis les observations de Marcellus Donatus, de Ch. Bell, etc., pour ne citer que les premières publiées, et pourtant elle a été vivement contestée par Gürlt, Gillette, Gosselin, qui se refusaient à voir, dans la syphilis, une cause de fracture; Gosselin va même jusqu'à dire que la syphilis, en hyperostosant le squelette, augmente sa solidité. Malgré ces assertions, on doit admettre l'existence des fractures spontanées dans les ostéites gommeuses; des exemples nombreux en ont été observés.

Ces fractures siègent à l'humérus, au fémur, au tibia, à la clavicule, au radius; elles sont simples ou multiples et peuvent être très nombreuses sur un même malade. Gangolphe a compté 52 fractures sur 39 sujets.

L'accident peut être précédé de gonflement, de douleurs ostéocopes, de douleurs à la pression, de suppuration au point qui sera le siège de l'affection, mais il y a de nombreuses variétés. Nous pouvons citer le fait d'un sergent de ville, qui se fractura la clavicule en endossant sa tunique. Jamais le malade ne s'était plaint de douleurs de cet os, les mouvements étaient restés indolents, et il ne serait pas venu à l'hôpital, si un gonflement inquiétant n'était apparu au niveau du foyer de la fracture.

Ces fractures appartiennent à la période tertiaire de la syphilis exclusivement; ce sont les gommes des os qui en sont les agents producteurs. Ces gommes sont circonscrites ou diffuses. Dans le premier cas, elles évoluent souvent sans se révéler par une tuméfaction extérieure; dans le second, au contraire, elles doublent ou triplent le volume des os, elles provoquent, à leur surface, la formation d'ostéophytes; elles en éburnent certaines parties, tandis qu'elles en raréfient certaines autres, qui se rompent sous le moindre effort. Le foyer de la fracture est, dans ces cas, rempli d'une substance blanchâtre d'aspect caséeux.

Avec de telles lésions, un effort insignifiant suffira pour briser un os. L'exemple que nous avons cité plus haut le prouve, ainsi que les suivants que

nous empruntons à divers auteurs : Cooper a vu un malade se casser le fémur en se retournant dans son lit; Nœdopil parle d'un jeune homme qui se rompit le même os en se promenant; Neumann enfin a observé une fracture de l'humérus, qu'un homme se fit en dormant.

En dehors de toute manifestation locale, la syphilis peut, par la cachexie qu'elle entraîne, amener du côté des os des modifications altérant leur solidité et favorisant la production des fractures. Cette assertion nous semble bien démontrée par des recherches expérimentales de Charpy. Cet auteur a rompu, comparativement, des os de sujets syphilitiques et de sujets sains.

Il a dû employer, pour fracturer un os sain, une force à peu près deux fois plus considérable que pour fracturer un os de syphilitique exempt de lésions.

Cherchant alors les raisons physiques et chimiques de cette différence de solidité, il n'a pu trouver dans les os syphilitiques que la disparition du fluorure de calcium.

Ses expériences paraissent concluantes : si la résistance des os est diminuée de moitié chez les syphilitiques en général, il est facile de comprendre que certains d'entre eux présentent une friabilité osseuse plus considérable encore et soient exposés aux fractures spontanées. La disparition du fluorure de calcium est peut-être plus importante qu'on ne l'a pensé jusqu'à ce jour, et de nouvelles recherches s'imposent dans ce sens.

La décalcification des os est d'ailleurs un phénomène connu depuis longtemps dans la syphilis; il est très vraisemblablement en rapport avec la cachexie qu'entraîne parfois cette affection. Venot (de Bordeaux), en 1846, avait prétendu que la syphilis pouvait déterminer des fractures en absorbant le principe gélatineux qui forme la trame des os, pour en réduire la texture aux principes terreux et calcaires, qui en sont la base friable. Les observations qu'il avait produites pour démontrer cette proposition ont toutes été attaquées, notamment par Gellé, Borel, Simon. Elles prêtent d'ailleurs à la critique, et l'action exercée par la syphilis sur le squelette, au lieu de le réduire à sa trame calcaire, semble bien plutôt le priver de cette dernière. Une observation de Breschet est très instructive à cet égard : elle a trait à un homme adulte, syphilitique, qui rendait chaque jour, dans son urine, une grande quantité de sels calcaires; cet homme s'était fracturé plusieurs fois, dans son lit, les cuisses et les bras. Il guérit grâce à un traitement par le sublimé.

Ici le doute ne paraît pas permis, les sels calcaires du squelette étaient résorbés et éliminés et la syphilis était bien la cause de ce trouble organique, puisque le traitement spécifique le fit disparaître.

Nous ne croyons donc pas à la friabilité syphilitique du squelette dans le sens où l'entendait Venot, mais nous pensons que la cachexie syphilitique peut s'accompagner d'une résorption de la partie calcaire des os. Selon le degré de cette résorption, on peut trouver une prédisposition plus ou moins grande aux fractures.

Arthritisme. — L'arthritisme seul, sans lésion spéciale des viscères, ne prédispose pas aux fractures.

Diabète. Phosphaturie. — Dans la cachexie diabétique il y a souvent une résorption des sels calcaires, qui se traduit par la phosphaturie. Cette phosphaturie peut d'ailleurs exister en dehors du diabète. Ces altérations du squelette, en rapport avec la phosphaturie et la glycosurie, ont été démontrées par Bouchard.

Verneuil a aussi étudié, avec son élève Verchère, les rapports de la phosphaturie, de la glycosurie et des maladies des os; et ces auteurs ont cité des faits de fractures spontanées produites sous l'influence de ces maladies; d'autres observations ont été données par Bouchard.

La décalcification des os peut se localiser au niveau d'un cal ancien, et l'on voit alors d'anciennes fractures se reproduire par la moindre violence.

Il va de soi que des fractures se produisant spontanément, dans le cours du diabète phosphatique, ne se répareront que très lentement et très difficilement; aussi Verchère a-t-il vu, sur 9 cas de fractures chez des diabétiques, la consolidation se faire, 7 fois, avec une lenteur désespérante.

Isch-Wall, qui a repris, dans ces derniers temps, l'étude de la désassimilation des sels calcaires, dans les cachexies, et qui a bien voulu nous communiquer les résultats de ses recherches, a vu, comme Verneuil et Verchère, la phosphaturie se produire chez certains syphilitiques et chez des tuberculeux, et même sur plusieurs malades atteints de cancer. L'un de ces derniers, entre autres, présentait une fracture spontanée sans généralisation osseuse de son néoplasme.

Ceci nous amène à dire que, probablement dans toutes les cachexies, c'est à une dénutrition calcaire des os qu'est due la prédisposition aux fractures spontanées.

Cancer et Sarcome. — Ces affections peuvent se compliquer de fractures spontanées, ainsi que cela a été prouvé par de très nombreux travaux. Jean-Louis Petit a, le premier, signalé un cas de fractures spontanées multiples (cuisse, bras, clavicule) chez une femme atteinte de cancer du sein. Depuis, des observations ont été publiées, notamment par Mareschal, Morand, Desanet, Louis, Pouteau, Blandin, Ledran, Malgaigne, Gürlt, Gosselin, etc. Dupuytren a publié le résultat de plusieurs autopsies et commencé l'étude anatomo-pathologique des fractures dans les néoplasmes, mais sans bien distinguer ces derniers dans leurs différentes variétés.

On doit absolument distinguer le sarcome du carcinome.

L'*ostéosarcome* se complique souvent de fractures spontanées. Mais la prédisposition qu'il confère est différente, suivant qu'il débute par le périoste ou les parties centrales de l'os.

Le *sarcome central* peut détruire les parties osseuses qui l'avoisinent sans se révéler par aucun symptôme extérieur, par aucune tumeur, lorsque tout à coup une fracture se produit, on voit alors la tumeur apparaître, et, pendant quelque temps, elle peut passer pour un cal en voie de formation. D'autres fois, le sarcome central perfore l'os, soulève le périoste et peut donner lieu à tous les signes d'un abcès sous-périostique ou d'un anévrysme des os. Si une fracture se produit alors, le diagnostic d'ostéosarcome s'impose.

Dans le *sarcome périostique*, la tumeur a précédé la fracture et les difficultés du diagnostic sont nulles; on peut même, dans quelques cas, prévoir l'accident.

On a cherché à déterminer le degré de fréquence des fractures dans les diverses variétés de sarcomes. Gross (de Philadelphie) a dressé à ce sujet un statistique intéressante :

SARCOMES CENTRAUX

Giganto-cellulaires. — Nombre de fractures.	. . . . .	4 pour 100.
Fuso-cellulaires. —	. . . . .	44 —
Globo-cellulaires.	. . . . .	50 —

SARCOMES PÉRIOSTIQUES

Globo-cellulaires.	Nombre de fractures.	70 pour 100.
Fuso-cellulaires	—	11
Ostéoïdes.	—	5

Gross (de Nancy) et Schwartz ont également cité des cas de fractures spontanées dans les sarcomes télangiectasiques.

Nous voyons donc que, pour les sarcomes intra-osseux, les fractures sont surtout fréquentes dans les formes fuso-cellulaire et globo-cellulaire. Dans les sarcomes périostiques, il y a une énorme prédisposition aux fractures, dans le type globo-cellulaire.

Le siège des fractures, dues aux ostéosarcomes, ressort des chiffres suivants. Schwartz a réuni 26 cas de ces fractures se répartissant ainsi :

Fémur.	11
Humérus	8
Tibia	5
Péroné.	2

Ces fractures sont le plus souvent uniques; leur pronostic est naturellement des plus graves, la consolidation n'est jamais obtenue d'une façon définitive. On voit parfois un cal se former, mais il est vite envahi par le néoplasme; s'il persiste, c'est souvent parce qu'on a affaire à un sarcome ossifiant, et la gravité du pronostic reste la même.

Le *cancer proprement dit* s'accompagne, assez fréquemment, de fractures spontanées lorsqu'il est arrivé à la période de cachexie ou lorsqu'il s'est généralisé au squelette. Gürlt, qui a recueilli 38 observations de fractures par cancer, a vu survenir 10 fois la consolidation. Ce chiffre, qui représente un peu plus du quart des cas, mérite d'être pris en considération. On ne peut admettre qu'un cal solide s'organise aussi fréquemment au sein d'une masse néoplasique, il faut donc croire que dans quelques-uns de ces cas la fracture reconnaissait pour cause une friabilité spéciale des os, provoquée par la cachexie.

Richet et Verneuil ont d'ailleurs mis hors de doute la fragilité cachectique des os dans la carcinose; elle est très probablement en rapport avec la phosphaturie, souvent constatée aux périodes ultimes du cancer, ce qui démontre encore que c'est dans une dénutrition calcaire des os qu'il faut chercher la cause de leur faiblesse.

Les 38 cas de fractures recueillis par Gürlt se décomposent ainsi. Le cancer était :

Secondaire.	32 fois.
Primitif des os.	4

Dans 2 cas, les renseignements manquent.

Le siège de l'affection primitive, dans les 32 observations de cancer secondaire, était :

Sein.	26 fois.
Maxillaire supérieur.	1 fois.
Corps thyroïde	
Aisselle	
Estomac.	
Utérus.	
Cuisse.	

Les os atteints de fractures spontanées ont été les suivants :

Fémur	26 fois.
Humérus	7
Clavicule	1
Fractures multiples	4

Le seul fait avéré de consolidation passagère d'une fracture néoplasique est dû à Kœster. Il faut, avec Malgaigne, Nélaton, Cornil et Ranvier, admettre que la consolidation constitue une réelle exception.

Les noyaux osseux de généralisation des tumeurs apparaissent au centre des os; aussi peut-on rester longtemps avant de les sentir par la palpation. On en prévoit pourtant l'existence par les douleurs vives qu'ils provoquent chez la plupart des malades.

La production de la fracture n'est pas sans effet sur la marche du cancer; cet accident agit comme tout traumatisme à l'égard d'une diathèse, il l'aggrave; aussi voit-on fréquemment le cancer prendre une marche rapide après l'apparition d'une fracture spontanée.

Tuberculose. — Le type de la fracture spontanée par ostéite tuberculeuse est l'affaissement des corps vertébraux dans le mal de Pott. Les vertèbres envahies par les tubercules, désagrégées par leur fonte, se brisent et se tassent sous l'influence du moindre mouvement ou du simple poids du corps.

Des fractures analogues auraient été observées sur d'autres os, et notamment sur le fémur (?); mais il est rare de voir la tuberculose s'installer sur la diaphyse des os longs, et il est à se demander si les cas observés n'appartiennent pas à l'ostéomyélite. Les observations de Richet, de Coulon ont trait à des arthrites bacillaires du genou et de la hanche, compliquées de fracture de l'extrémité inférieure du fémur et du col de cet os. Dans le cas de Coulon, la fracture du col était incomplète. La fracture peut pourtant se montrer assez loin du siège des tubercules : ainsi, dans un fait d'Azam (de Bordeaux), une fracture sous-trochantérienne du fémur se produisit consécutivement à une tumeur blanche du genou.

La cachexie tuberculeuse peut-elle prédisposer aux fractures? Bousquet et Ricard l'admettent, et nous nous rangeons à leur opinion, en nous basant sur les faits suivants : un des symptômes du début de la tuberculose est une élimination notable de phosphates par les urines. Isch-Wall a observé un cas de fracture spontanée chez un tuberculeux, à l'autopsie duquel aucune lésion tuberculeuse du fémur, siège de l'accident, ne put être décelée. Les os des tuberculeux subissent une dégénérescence graisseuse qui doit notablement diminuer leur solidité. Ici encore il serait utile de faire de nouvelles recherches; toutefois les raisons qui précèdent nous semblent déjà suffisantes pour admettre la cachexie tuberculeuse parmi les causes prédisposantes des fractures.

Mais la tuberculose agit surtout par trouble de voisinage plutôt que par l'état général qu'elle engendre. Les cas de Richet et de Coulon sont faciles à expliquer si l'on veut bien se rappeler l'état de la diaphyse d'un os, dont l'une des épiphyses est atteinte par la tuberculose, comme dans les tumeurs blanches. La diaphyse est pâle, décolorée, le tissu compact aminci, le tissu spongieux en partie résorbé et le canal médullaire rempli d'une moelle jaune pâle presque diffluente, et l'on sait le peu de résistance qu'un tel os offre au chirurgien qui veut s'en servir, comme levier, pour rompre une ankylose.

Scorbut. — Cette maladie, que nous n'observons plus guère aujourd'hui,

s'accompagne parfois de décollements épiphysaires et de fractures spontanées : Poupart et Saviard en 1698, Linden, J.-L. Petit, etc., en ont cité des exemples. Les os le plus souvent atteints sont les côtes et le fémur. On aurait vu des cals anciens se ramollir sous l'influence du scorbut et des fractures récidiver. Gürlt cite des scorbutiques qui se sont fracturé la cuisse, en marchant, ou même en se retournant dans leur lit.

Mais, il faut l'avouer, la plupart des observations de fractures spontanées chez les scorbutiques sont bien anciennes et ne se sont pas confirmées depuis.

Malgaigne qui avait eu, dans ses salles, à Bicêtre, plusieurs cas de scorbut, n'observa pas de fracture spontanée. Les dernières guerres, et en particulier la guerre franco-allemande, qui virent cependant réapparaître le scorbut, ne renferment dans leurs annales aucun cas de fracture d'origine scorbutique.

Il convient donc, si l'on admet la réalité de ces fractures, de les regarder comme exceptionnelles.

C. Fractures spontanées dues a un état physiologique spécial. — La vieillesse, la grossesse sont des conditions étiologiques favorables à la production des fractures spontanées. Elles agissent sur le squelette par décalcification, et sont ainsi assimilables aux cachexies.

Sénilité. — Les os des vieillards sont le siège de lésions remarquables; leur substance minérale se résorbe, le tissu compact s'amincit, les cavités médullaires s'agrandissent et sont remplies d'une moelle jaune, adipeuse.

Ces altérations diminuent la solidité du squelette ; de légers traumatismes, des pressions faibles, suffisent alors pour provoquer une fracture spontanée.

Les os le plus souvent atteints de fractures séniles spontanées sont : le col du fémur, les côtes, les extrémités inférieures de l'humérus et du radius; on rencontre parfois des fractures multiples. Dans ces cas, la consolidation peut se faire, quoique lentement, mais souvent, comme dans les fractures intra-capsulaires du col fémoral, elle n'a pas lieu.

On a pu rencontrer, chez des jeunes gens, des lésions osseuses semblables à celles qu'un âge avancé produit d'ordinaire. Ce sont des exemples rares de *sénilité précoce* des os.

Grossesse. — Hérard, Massot, Chauvin ont prouvé l'existence des fractures spontanées dues à la grossesse. Elles s'expliquent très bien par la désassimilation des sels calcaires des os maternels, au profit des os du fœtus.

C'est vers le septième mois de la grossesse que ces fractures sont le plus fréquentes; leur siège de prédilection est aux côtes, à la jambe.

Hérard et Chauvin ont vu un accès de toux fracturer les côtes; Massot a observé une femme qui se cassa le tibia, en descendant de son lit.

Faut-il avec Gubler voir dans ces fractures une preuve d'un rachitisme gravidique? ou, avec Mosetig et Czerny, admettre qu'elles sont dues à une ostéomalacie partielle ? Est-ce une lésion d'ordre cachectique? Certaines femmes se nourrissant mal ou présentant, pendant leur grossesse, des troubles gastriques persistants, ne peuvent subvenir aux frais de l'accroissement du fœtus, qu'en lui abandonnant les matériaux de leur propre économie; elles sont réduites à un état cachectique passager et sont, de ce fait, sujettes aux diverses affections qui viennent d'ordinaire compliquer les cachexies : c'est ainsi qu'on peut observer chez elles des fractures spontanées, des thromboses marastiques, etc.

Les fractures de la grossesse se consolident généralement bien, malgré les

assertions contraires de Fabrice de Hilden. En tous cas, dès l'accouchement terminé, le travail réparateur marche avec rapidité.

Impotence prolongée des membres. — Cette impotence, due à de vieilles lésions articulaires ou à l'immobilisation prolongée d'un membre, s'accompagne de trouble de la nutrition du côté des os, du moins chez quelques sujets; aussi peut-on voir se produire des fractures spontanées, quand on réduit des luxations anciennes ou quand on essaye de mobiliser une articulation depuis longtemps immobilisée dans une attitude vicieuse.

Nous rapprochons ces fractures de celles qui ont pour origine certains états physiologiques, parce que les lésions osseuses auxquelles elles sont dues sont semblables à celles qu'on observe sur les squelettes des vieillards.

D. Fractures spontanées d'origine nerveuse. — On a vu des fractures spontanées se produire dans le cours de certaines affections nerveuses et même dans quelques psychopathies; c'est, toutefois, dans l'ataxie locomotrice qu'elles atteignent leur maximum de fréquence.

Ataxie locomotrice. — Weir Mitchell avait déjà, en 1875, observé la friabilité particulière du squelette des tabétiques. Richet publia, en 1874, l'histoire d'une fracture spontanée, survenue chez un ataxique, et compara les lésions qu'il remarqua sur le squelette à l'ostéite raréfiante des vieillards. Charcot rattacha les lésions osseuses aux lésions spinales, et en fit un trouble trophique, d'origine médullaire. Aujourd'hui, les exemples de fractures spontanées chez les tabétiques se sont multipliés, tous les chirurgiens en ont observé et l'on peut tracer un tableau d'ensemble montrant les caractères anatomiques et cliniques de ces accidents. Les fractures tabétiques ont, en général, pour siège, les grands os du membre inférieur. Cette règle est soumise à de très nombreuses exceptions et l'on a vu les fractures spontanées siéger sur les os suivants, que nous citons dans l'ordre de leur prédisposition : fémur, os de la jambe, avant-bras, clavicule, humérus, omoplate, bassin, maxillaire inférieur, côtes.

Les fractures du fémur sont de beaucoup les plus fréquentes, après elles viennent celles de la jambe: les autres sont relativement rares.

Dans la plupart des cas, les fractures tabétiques sont multiples; on a pu en compter un grand nombre sur un même sujet (Charcot, Trélat); elle peuvent s'accompagner de déplacements considérables, suivis au membre inférieur d'un notable raccourcissement; on les a vues coïncider avec des arthropathies, et cette coïncidence indique bien l'identité d'origine des deux lésions.

Bruns, Voisin, Ferré ont montré qu'il s'agissait d'une raréfaction du tissu osseux, capable d'entraîner la résorption de portions considérables d'un os; raréfaction qui, d'après Blanchard, aurait lieu par le processus histologique de l'ostéite raréfiante.

La composition chimique du squelette est également modifiée dans le tabes; on voit les os devenir graisseux et perdre d'énormes quantités de phosphates, ainsi que cela ressort des analyses de Regnard.

Il arrive donc un moment, dans le cours de l'ataxie locomotrice, où certaines parties du squelette sont évidées par une ostéite raréfiante; ces points faibles des os peuvent céder sous l'influence de la moindre violence ou à l'occasion d'un simple mouvement, et l'on voit se produire des fractures spontanées.

Richet parle d'un malade ataxique qui se fractura le fémur en retirant ses bottines: nous avons vu, nous-même, une malade du service de Verneuil qui se fractura la cuisse en descendant un escalier, sans toutefois faire de chute et qui,

trois ans plus tard, se fit une fracture bi-malléolaire, en se baissant pour ramasser un objet ; cette femme était ataxique et avait des douleurs fulgurantes.

Nous avons dit que la multiplicité des fractures était fréquente dans le tabes : Voisin a vu, sur un même sujet, une fracture de la clavicule et une fracture de jambe se produire à quatre mois d'intervalle ; Hayem a noté trois fractures successives d'un même os. On aurait vu des fractures spontanées tabétiques se terminer par suppuration (?) ou par pseudarthrose ; ces terminaisons sont tout à fait rares et, dans l'immense majorité des cas, la consolidation se fait bien et vite, le cal est même exubérant, dur, irrégulier ; dans quelques cas, il est énorme.

Il faut enfin noter qu'une fracture peut apparaître, avant tout autre signe de l'affection nerveuse, et Fournier signale, dans ses cliniques, le cas d'un malade qui présenta une fracture spontanée comme premier signe de tabes, mais ces fractures sont exceptionnelles dans la période pré-ataxique. Le plus souvent, c'est dans la seconde période du tabes qu'elles se montrent ; on ne les rencontre plus guère lors de l'apparition des troubles paralytiques.

Arrêts de développement des centres nerveux. — L'hydrorachis, l'hydrocéphalie s'accompagnent parfois de fractures spontanées ainsi que cela ressort d'une observation de Virchow (fracture spontanée de l'extrémité inférieure du fémur chez un jeune homme atteint d'hydrorachis cervical partiel), d'une autre de Riez (double fracture de cuisse chez un hydrocéphale avec *spina bifida*). Ces fractures spontanées ont été observées également dans la *syringomyélie* (Behrend, Karg).

Atrophie musculaire progressive. — Comme l'ataxie, cette affection amène une raréfaction du squelette bien étudiée par Rosenthal, Remak. La lésion des cornes antérieures de la moelle est la cause de cette ostéite, qui peut entraîner la production des fractures spontanées siégeant à l'avant-bras, au fémur, à la jambe. La consolidation de ces fractures se fait généralement bien, et le cal peut être énorme. Heydenreich a vu suppurer une fracture de cette variété. On a aussi noté des fractures spontanées dans *la paralysie infantile* (Laborde, Damaschino, Potherat, Berbez), dans la *sclérose latérale amyotrophique* (Bouchard), *dans la sclérose en plaques* (Bouchard).

Paraplégie. — Des fractures spontanées ont été observées chez des paraplégiques par Toogood, Virchow, Broca, Gürlt ; la spontanéité de ces fractures est tout à fait typique, les malades paralysés, immobiles, pouvant avoir les cuisses fracturées, indépendamment de tout traumatisme et de toute action musculaire.

Paralysie générale et psychopathies. — Dans la *péri-encéphalite diffuse* et dans certaines formes de la *vésanie*, on a noté des altérations généralisées du squelette, très analogues à celles de l'ostéomalacie vraie.

Bien que Christian ait nié l'existence de ces lésions osseuses, elles sont admises et décrites par nombre d'auteurs dont l'autorité est incontestable : elles consistent en une décalcification, un ramollissement considérable des os qui deviennent si mous et si fragiles qu'on peut les écraser entre les doigts ou les couper avec un scalpel.

Cette ostéomalacie des aliénés est, très vraisemblablement, sous la dépendance des lésions nerveuses, c'est un trouble trophique du même ordre que l'ostéite raréfiante des ataxiques et il est possible que toutes les formes de l'ostéomalacie reconnaissent la même origine centrale.

Quoi qu'il en soit, l'ostéomalacie nerveuse se rencontre surtout dans la *paralysie générale*. Verneuil a noté un ramollissement particulier des vertèbres dans

cette affection. Mais les côtes sont le plus souvent atteintes. Bonnet, Ozenne ont cité des observations de fractures du fémur : leurs malades s'étaient fait des fractures comminutives du fémur en tombant de leur hauteur. On connaît encore des cas où les fractures siégeaient à l'humérus, à la clavicule, au radius ou sur plusieurs de ces os à la fois.

La fréquence des fractures dans la péri-encéphalite diffuse est assez faible et, quand cet accident se produit, il n'entraîne pas de conséquences graves; le cal se fait bien et rapidement. Le malade d'Ozenne eut pourtant de la suppuration dans le foyer de sa fracture et mourut de septicémie.

On a noté des fractures spontanées dans d'autres formes de l'aliénation mentale : Esquirol rapporte plusieurs cas de fractures multiples chez des déments; une de ses malades atteinte de manie en présentait plus de 200.

Duvez parle d'une maniaque qui se fit six fractures spontanées des os longs.

Symptomatologie spéciale des fractures spontanées. — Les symptômes qui caractérisent les fractures spontanées sont d'ordres différents :

L'*indolence* est l'un des phénomènes les plus curieux de cette variété de fractures. Nous avons observé une ataxique ayant marché quinze jours avec une fracture de jambe; Richet a vu venir à pied, à l'hôpital, un malade atteint de fracture de cuisse. On peut, dans nombre de cas, palper, agiter, mobiliser les fractures spontanées, sans réveiller la moindre douleur. Cette indolence est un excellent signe révélateur de la spontanéité des fractures.

L'examen du foyer de la fracture donne aussi d'importantes indications cliniques :

La découverte d'un néoplasme, d'un ancien abcès, de cicatrices, d'ulcérations d'apparence syphilitique, éclaire immédiatement le diagnostic.

Les fractures spontanées peuvent aussi passer absolument inaperçues, et ne se trouvent qu'à l'autopsie. Parfois, on en surprend par hasard l'existence au sein d'un néoplasme, sur un membre paralysé, chez un aliéné, etc.

On peut, dans quelques cas, reconnaître rétrospectivement une fracture spontanée et, par les signes tardifs qu'elle présente, on est quelquefois conduit à réformer un diagnostic primitivement erroné. Un cal énorme, avec stalactites osseuses doit faire penser à une fracture pathologique et l'on peut, dans certaines pseudarthroses, se demander si la fracture n'a pas eu pour cause une des maladies que nous avons étudiées.

Mais il y a un grand nombre de variétés cliniques.

Parfois au lieu de l'indolence on note des douleurs térébrantes ou des douleurs nocturnes plus ou moins vives.

Une tumeur peut exister au siège de la fracture.

Le foyer de la fracture peut être en communication avec l'extérieur par des fistules, par des ulcérations.

La crépitation fait souvent défaut malgré l'existence de la mobilité; et cela se comprend si la rupture a eu lieu dans l'épaisseur d'un noyau cancéreux ou autre production pathologique.

Enfin, la consolidation peut manquer (pseudarthrose, suppuration du foyer, envahissement par un néoplasme précédemment méconnu); ou au contraire, le cal peut être normal.

En interrogeant le malade, on apprend dans quelles conditions s'est produite la fracture et l'insignifiance de la cause occasionnelle doit faire penser à sa

spontanéité quand l'absence complète de tout traumatisme ne la rend pas évidente.

Le tableau que voici résume la manière de procéder dans l'étude d'un malade affecté d'une fracture, pour laquelle on soupçonne la spontanéité.

- FRACTURES SPONTANÉES, RECONNUES PAR LA FAIBLE INTENSITÉ DE LA CAUSE OCCASIONNELLE.
  - *Précédées de symptômes spéciaux.*
    - En dehors du siège de la fracture et du système osseux.
      - Cancer en un point quelconque du corps.
      - Syphilis (marques anciennes ou récentes).
      - Tuberculose (diverses manifestations tuberculeuses).
      - Diabète (polyphagie, polydipsie, dyspepsie, amaigrissement).
      - Hémiplégie ou paraplégie.
      - Ataxie locomotrice (douleurs fulgurantes, troubles de la motilité).
      - Troubles psychiques.
      - Atrophie musculaire.
    - Au siège de la fracture ou sur le reste du squelette.
      - Tumeurs . . .
        - Kystes.
        - Cancer, sarcomes.
        - Gommes.
        - Abcès froids.
        - Abcès ostéomyélitiques.
        - Hyperostoses.
      - Ulcérations . .
        - Carcinomes ulcérés.
        - Gommes ulcérées.
        - Fistules osseuses.
      - Déformations .
        - Rachitiques.
        - Ostéomalaciques.
        - Cals volumineux sur divers os.
      - Douleurs . .
        - Ostéocopes (syphilis).
        - Térébrantes fixes en un point (cancers).
        - Douleurs généralisées du squelette (ostéomalacie).
        - Douleurs aiguës de l'ostéomyélite.
        - Douleurs sourdes des kystes hydatiques.
  - *Non précédées de symptômes spéciaux.* Fractures dues à :
    - Diabète sans symptômes.
    - Grossesse.
    - Sénilité.
    - Ostéoporose.
    - Ataxie (quand la fracture précède les autres signes de l'affection).
    - Cancer inconnu.
    - Kystes hydatiques.
    - Syphilis méconnue.
    - Fragilité essentielle du squelette (ostéopsathyrosis).

On reconnaîtra donc une fracture spontanée :

1° A la faiblesse de la cause vulnérante ;

2° A l'existence dans les antécédents du malade d'affections, dont on connaît l'influence sur la production des fractures ;

3° A des symptômes spéciaux parmi lesquels il faut surtout citer l'indolence ou l'existence de tumeurs au siège de la fracture ;

4° A la marche de l'affection qui aboutit à une pseudarthrose, à un envahissement néoplasique, à un cal exubérant ;

5° A la multiplicité ou à la succession des fractures que l'on remarque chez un même sujet.

Quand l'absence de tout symptôme caractéristique et de tout antécédent patho-

logique, ne laissera plus subsister, comme base du diagnostic de la fracture spontanée, que la nature et la faible intensité de la cause vulnérante, il faudra se rappeler, avant de conclure à la fragilité essentielle du squelette :

1° Que les tumeurs, les gommes, les kystes des os, peuvent évoluer sans qu'aucun symptôme en révèle l'existence;

2° Que la sénilité et la grossesse sont des causes de fractures spontanées;

3° Que les mêmes accidents se produisent chez des malades cachectiques en dehors de toute lésion du squelette;

5° Que dans l'ataxie une fracture spontanée peut être le prélude de la maladie (cas de Trélat, de Fournier);

6° Quand on ne trouvera aucune des affections précédentes, et quand rien n'en fera soupçonner l'existence, on pourra songer à une fragilité constitutionnelle du squelette.

Pronostic et traitement. — Nous n'insisterons pas sur le pronostic des fractures spontanées, il varie suivant leurs causes. Bénin dans la syphilis, grave dans le cancer, il doit être réservé dans l'ataxie, le diabète, etc.

En général, le pronostic est assez sérieux, car même si la fracture n'est pas due à une maladie grave, elle doit faire redouter la reproduction de nouveaux accidents de même nature.

Le traitement des fractures spontanées dépend aussi de leurs causes :

La simple immobilisation dans les appareils usités en pareils cas, suffit en général pour guérir les malades.

La syphilis doit être vigoureusement traitée et il faut s'occuper dans le traitement, autant et plus de la cause de la fracture que de la fracture elle-même.

Quant aux kystes hydatiques et aux tumeurs malignes, on ne peut leur opposer que l'amputation. Il en est de même dans la plupart des cas de fracture résultant des suites éloignées de l'ostéomyélite.

CHAPITRE XVI

DU DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DES ÉPIPHYSES

Il faut avoir beaucoup de bonne volonté comme le fait remarquer Curtillet [1], à l'excellente étude duquel nous ferons de nombreux emprunts, pour admettre qu'Hippocrate, Columbus, Ingrassias, connaissaient les décollements traumatiques des épiphyses.

A. Paré, M. A. Severin, J.-L. Petit, au contraire, en donnent des exemples précis.

Il faut arriver cependant jusqu'en 1759, pour trouver une étude spéciale de cette lésion, due à Reichel. Viennent ensuite les travaux de Bertrandi (1787), de Champion (1817), de Rognetta (1854), de Guérétin (1857), de Salmon (1845), de Pajot, de Foucher (1865), de Collignon (1868), de Manquat (1877), d'Ollier, de Poncet, pour ne citer que les principales monographies parues en notre pays.

Les auteurs allemands se sont plus spécialement occupés des troubles de

[1] Curtillet. Thèse de Lyon, 1891.

l'accroissement consécutif aux décollements épiphysaires. Citons parmi eux : Brüns, Vogt, Dittmayer, Sther Wilhem. En Angleterre, depuis les recherches de Smith, il n'existe que quelques travaux peu importants de Weelhouse, John Macdongall, Owen, Tably.

Étiologie et mécanisme. — Les décollements traumatiques des épiphyses se voient surtout dans l'adolescence. D'après Collignon on les observe avec la plus grande fréquence de douze à treize ans.

Brüns donne les chiffres suivants :

De 12 à 14 ans	15 cas.
16 à 17 —	14 —
18 à 20 —	9 —
10 à 11 —	6 —
1 à 9	9 —

On les rencontre aussi chez les nouveau-nés ; ils résultent, dans certains cas, des manœuvres obstétricales.

« Quant aux *décollements produits pendant la vie intra-utérine* ils sont d'une rareté extrême, ils ont été signalés cependant par Rognetta, Monteggia, Chaussier (*Journ. de méd.*, p. 45), Velpeau (*Lancette française*, t. V, p. 368), enfin par Carus qui en a fourni une très belle observation (*Arch. gén. de méd.*, t. XVI, p. 288). » (Th. Curtillet, p. 28.) On trouve enfin, dans la littérature médicale, d'assez nombreux faits de décollements épiphysaires à un âge où la soudure de l'épiphyse avec la diaphyse devrait être terminée, il s'agit cependant de cas bien observés qui ne peuvent s'expliquer que par un vice d'évolution du cartilage épiphysaire, dont la réunion avec le corps de l'os a été retardée.

Certaines causes prédisposent aux décollements des épiphyses, telles les maladies infectieuses (Ollier), la syphilis constitutionnelle, le scorbut. En ce qui concerne le *rachitisme* si souvent incriminé, il s'agit plutôt de fractures juxta-épiphysaires, car dit Ollier : « ce n'est pas chez les enfants rachitiques que le cartilage a le plus de tendance à se décoller de la diaphyse, il est au contraire relativement plus adhérent que chez les enfants sains : c'est au delà, dans la portion renflée de l'os, dans la région bulbaire (Lannelongue), entre la fin du canal médullaire et la couche spongoïde (nous nous expliquerons tout à l'heure sur ce terme) que s'opèrent la flexion et l'infraction de l'os ». Il en serait de même pour l'athrepsie et peut-être la scrofule (Curtillet).

Les expériences de Wilson, de Foucher, de Pajot semblent prouver qu'une force assez considérable est nécessaire pour décoller une épiphyse. Wilson l'évalue à 550 livres, quand le périoste est sain, à 119 livres s'il est décollé. Foucher, considère qu'une épiphyse exige, pour être détachée, un poids supérieur à 100 kilogrammes et Pajot, qui a opéré sur des nouveau-nés, est arrivé aux chiffres suivants : Pour disjoindre l'extrémité supérieure de l'humérus, il faut 35 kilogrammes ; il en faut 63 pour l'extrémité supérieure du fémur et 16 pour l'extrémité supérieure du tibia.

Ces chiffres nous prouvent que l'adhérence de la diaphyse et des épiphyses des os longs, augmente rapidement avec l'âge, mais qu'elle est toujours assez considérable ; et lorsqu'une violence relativement légère disjoint les épiphyses, il faut songer à des troubles de nutrition, au niveau du cartilage de conjugaison.

Toutes les violences extérieures peuvent déterminer le décollement traumatique des épiphyses. On peut les ranger de la façon suivante :

1° *Tractions directes.* — C'est ainsi qu'un enfant violemment tiré par le bras

peut avoir une épiphyse de ce membre décollée; c'est encore là la cause des décollements épiphysaires survenus pendant les manœuvres obstétricales.

2° *Chocs directs*, tels que des chutes sur le grand trochanter décollant cette épiphyse (Key), des coups ou des chutes sur l'épaule disjoignant l'extrémité supérieure de l'humérus (Hamilton, Robert Smith). Malgaigne niait l'existence de ces causes directes, mais les faits que nous venons de citer en établissent nettement l'existence.

3° *Coudure brusque* d'un membre fixé à une de ses extrémités tout près du cartilage conjugal, mécanisme très voisin de l'*arrachement* par entorse ou par tiraillement des ligaments de l'articulation attenant à l'épiphyse arrachée. Nous voulons parler ici des disjonctions par flexion ou extension forcée d'une articulation : du poignet ou du cou-de-pied, par exemple.

4° La *torsion* est un mécanisme fréquent, mais jusqu'ici peu connu, du décollement des épiphyses. Une force considérable n'est même pas nécessaire pour produire ainsi la séparation dia-épiphysaire, d'assez nombreuses observations le démontrent.

4° *Causes indirectes* comprenant les faits difficiles à analyser où la disjonction est survenue à l'occasion d'une chute d'un lieu élevé (Cloquet, Flaubert, Rognetta) ou d'un autre grand traumatisme.

5° Décollement par *action musculaire*. Cette dernière cause est très rare. Dans un fait rapporté par Bouchut, d'après Foucher, une petite fille de treize ans, en descendant un cadre accroché au-dessus de sa tête, eut un décollement de l'épiphyse supérieure de l'humérus. Le diagnostic fut vérifié à l'autopsie. Mais le cartilage de conjugaison était-il indemne de lésion? Il est possible que dans ce cas, il y ait eu une ostéomyélite insidieuse localisée près du cartilage conjugal. Quant à l'observation d'Ingrassias, elle est encore plus contestable.

Ces causes de décollement épiphysaire agissent d'autant plus sûrement que les sujets sont plus jeunes. Il est bien certain, en effet, que le point épiphysaire perd de sa faiblesse à mesure que son cartilage s'ossifie; aussi, tandis que chez les nouveau-nés, les disjonctions pures, n'intéressant que le cartilage, sont la règle, elles deviennent exceptionnelles lorsque les malades s'élèvent en âge, et l'anatomie pathologique nous montrera bientôt que, même dans un très jeune âge, l'on ne trouve plus de décollement sans fracture. On a cherché à déterminer le degré de fréquence des disjonctions épiphysaires pour les diverses pièces du squelette : de nombreuses statistiques ont été données à ce sujet; nous les reproduisons d'après Curtillet :

			GUÉRÉTIN.	CHAMPION.	COLLIGNON.	MANQUAT.	BRÜNS.
Humérus :	Extrémité	supérieure .	10	12	12	13	11
	—	inférieure. .	»	4	»	18	4
Cubitus :	—	supérieure .	»	»	»	2	1
	—	inférieure. .	»	»	»	2	2
Radius :		inférieure. .	7	7	15	23	25
Fémur :		supérieure .	5	5	10	10	3
		inférieure. .	3	3	7	23	28
Tibia :	—	supérieure .	»	»	»	7	4
		inférieure. .	»	»	»	7	11
Péroné :	—	supérieure .	»	»	»	1	3
	—	inférieure. .	»	»	»	2	4
Métacarpe.			»	»	»	1	»
Métatarse			»	»	»	2	2
Pubis			»	»	»	»	3
Épine iliaque antéro-supérieure . .			»	»	»	2	

Il résulte de ce tableau que l'ordre de fréquence est à peu près le suivant :

Épiphyse inférieure du fémur.
— — radius.
— supérieure de l'humérus.
— inférieure —
— — du tibia.
— supérieure — (Curtillet).

Cette statistique est la plus récente que nous connaissions, aussi avons-nous tenu à la rapporter; inutile d'ajouter que tous les auteurs, on peut en juger par le tableau ci-contre, ne sont pas d'accord sur la fréquence relative des différents décollements épiphysaires.

Anatomie pathologique. — Il nous paraît indispensable de rappeler, ici, quelques notions d'anatomie normale, sans lesquelles on ne saurait comprendre l'anatomie pathologique des décollements traumatiques des épiphyses.

A la naissance, les os longs que nous prenons pour type de notre description, car c'est surtout sur eux qu'on observe les décollements épiphysaires; les os longs, disons-nous, sont ossifiés dans toute la longueur de leur diaphyse; leurs épiphyses (à l'exception de l'épiphyse inférieure du fémur et de l'épiphyse supérieure du tibia) sont entièrement cartilagineuses. Les points osseux épiphysaires apparaissent peu à peu et laissent entre eux (pendant une période très variable suivant les différents os) et la diaphyse ossifiée, une couche de cartilage qui n'est autre que le cartilage de conjugaison. Quand ce cartilage de conjugaison se sera ossifié à son tour et, par suite, confondu avec la diaphyse et l'épiphyse, l'accroissement de l'os, en longueur, sera terminé.

Il y a dans le cartilage de conjugaison, à quelque extrémité des os longs qu'on l'examine, qu'il s'agisse en un mot du cartilage supérieur ou inférieur d'un os long, deux zones; l'une immédiatement en contact avec le cartilage proprement dit de l'épiphyse, la plus éloignée par conséquent du milieu de la diaphyse, à laquelle on donne le nom de *couche chondroïde*; l'autre qui se trouve en contact avec l'extrémité de la diaphyse ossifiée, plus rapprochée par conséquent du milieu de cette diaphyse, et qu'on désigne sous le terme de *couche ostéoïde*.

La *couche chondroïde* de Broca, d'aspect légèrement bleuâtre, à l'œil nu, n'est plus, au microscope, du cartilage normal, les cellules cartilagineuses ont perdu la forme fœtale, elles sont arrondies, volumineuses et se sont mises en séries linéaires, c'est le *cartilage sérié de Ranvier*, la *zone de prolifération* de certains auteurs.

La *couche ostéoïde* (de Ranvier) est opaque, jaunâtre et présente une infiltration calcaire du cartilage. *C'est le cartilage calcifié de Gegenbauer, la zone granuleuse ou de calcification de Robin, la couche spongoïde normale de Broca.* Cette couche calcifiée ostéoïde, montre, du côté de la diaphyse, une vascularisation extrême qui provoque l'ouverture des cavités cartilagineuses les unes dans les autres et produit la résorption du tissu cartilagineux. Cette couche va s'ossifier produisant l'accroissement de l'os en longueur, la couche chondroïde subira à son tour (mais après avoir fourni du cartilage pendant un temps plus ou moins long selon l'os considéré) la même transformation et le processus ne s'arrêtera qu'avec l'accroissement de l'os en longueur.

La couche ostéoïde est très friable, c'est un fait important à retenir.

Nous sommes en mesure maintenant, nous semble-t-il, de comprendre l'ana-

tomie pathologique des trois variétés de décollement traumatique des épiphyses, telles qu'elles ont été décrites par Foucher.

1re *Variété.* — « Ou bien l'épiphyse est séparée de la diaphyse et la surface de séparation ne présente aucune couche osseuse : c'est la *divulsion épiphysaire* (Foucher). Alors du côté de la diaphyse on constate une surface courbe, douce, grasse au toucher, présentant à l'œil nu de petites saillies et des dépressions et, du côté de l'épiphyse, une zone bleuâtre qui n'est autre que la couche chondroïde. Dans la *divulsion épiphysaire la séparation s'est faite en pleine couche chondroïde.*

2e *Variété.* — « Ou bien l'épiphyse entraîne avec elle une couche osseuse mince, peu consistante, finement grenue, c'est la *fracture épiphysaire* (Foucher). *La séparation s'est faite dans la couche ostéoïde, couche spongoïde normale de Broca.*

3e *Variété.* — « Ou bien enfin la solution de continuité se fait au sein du tissu

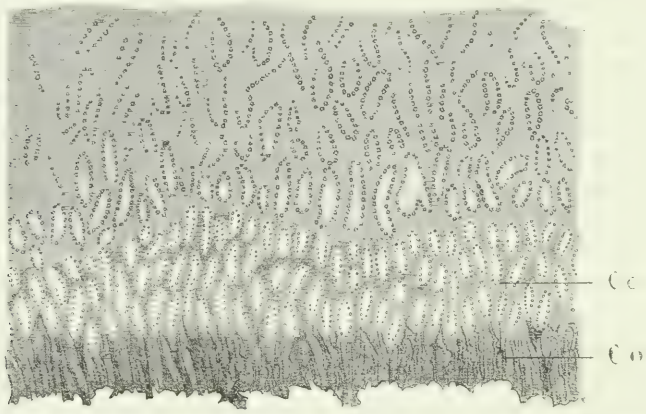


Fig. 149. — Décollement épiphysaire chez un nouveau-né. (D'après Curtillet.)
C. c., couche chondroïde (cartilage sérié). — C. o., couche ostéoïde (tissu spongoïde normal).

spongieux (de la diaphyse) près de l'épiphyse, c'est la *fracture préépiphysaire.* » (Foucher) « Il s'agit d'une véritable fracture : les deux surfaces sont irrégulières, hérissées d'épines et de dentelures, creusées de trous qui ne sont autre chose que les espaces médullaires ouverts et laissant suinter une moelle rougeâtre et huileuse. — Dans quelques cas la lésion participe de ces trois catégories. — En effet, dans un certain nombre de nos expériences, nous avons vu le trait de séparation passer au ras du cartilage sur une partie de son trajet, puis remonter ensuite obliquement pour se terminer en plein tissu spongieux à 1 ou 2 centimètres et quelquefois davantage de la ligne dia-épiphysaire. » (Curtillet p. 45.)

Il existe enfin des cas où le cartilage de conjugaison (ainsi que l'avait vu Broca), avec ses deux couches, reste tout entier adhérent à l'épiphyse.

M. Curtillet avec la collaboration de M. Bret a fait l'examen histologique des décollements épiphysaires dont nous venons de donner la description et voici les conclusions de ces auteurs :

« La classification de Foucher n'a de raison d'être qu'au point de vue macroscopique. — Histologiquement, le décollement parfait n'existe pas. — Chez le nouveau-né, où le trait de séparation semble mettre à nu le cartilage, il reste tou-

jours à la surface de celui-ci une couche mince de tissu qui n'est pas encore de l'os vrai puisqu'il ne contient pas d'ostéoblastes, mais qui n'est plus du cartilage puisqu'il est envahi par les vaisseaux et qu'à la surface de ses travées s'est déposée la substance osseuse fondamentale (fig. 149).

« Chez les enfants plus âgés, à partir d'un an probablement, la nature de la

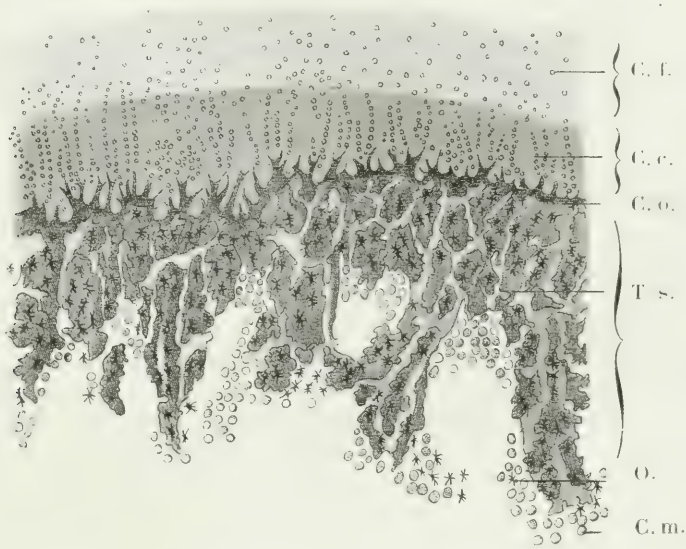


Fig. 150. — Décollement traumatique épiphysaire chez un enfant de 3 ans. (D'après Curtillet.)
C. f., cartilage fœtal. — C. c., couche chondroïde. — C. o., couche ostéoïde. — T. s., tissu spongieux. — O., ostéoblaste. — C. m., cellules de la moelle osseuse.

lésion n'est même plus discutable. Il ne s'agit pas, comme le croyait Foucher, d'un arrachement passant par la zone spongoïde (ostéoïde de Ranvier) qui déjà à cet âge est d'une minceur extrême, mais d'une véritable fracture, d'une solution de continuité en plein tissu osseux (fig. 150).

« Au delà de dix ans, le trait de séparation passe peut-être un peu plus loin encore du cartilage, mais ce n'est là qu'une question de degré et nous ne voyons pas la nécessité de créer, pour cela, une troisième catégorie — En définitive le décollement épiphysaire n'est autre chose qu'une fracture....

« *Confondant dans une même définition les différentes espèces de décollement que les auteurs ont cru devoir distinguer, nous entendrons donc par décollement traumatique des épiphyses : toute solution de continuité, d'origine traumatique, se produisant au voisinage du cartilage de conjugaison entre lui et la région bulbaire de la diaphyse.* » (p. 53 et 54.)

Fig. 151. — Décollement de l'épiphyse supérieure de l'humérus

Les trois variétés de décollements épiphysaires décrites par Foucher s'observent à des périodes différentes de la vie; tandis que la première variété, divulsion épiphysaire, ne se présente guère que dans les premières semaines de l'existence, la seconde (fracture épiphysaire) se rencontre de un à cinq ans et la troisième (fracture

préépiphysaire) passé cet âge. Nous ferons toutefois remarquer que ces données n'ont rien d'absolu, elles ne sont que le résultat des moyennes fournies par la plupart des auteurs.

En règle générale et dans la période de douze à treize ans, où on voit le plus fréquemment les décollements épiphysaires, on peut dire qu'il s'agit d'une fracture dont le trait intéresse plus ou moins le tissu osseux voisin de l'épiphyse, et Holmes a pu écrire que le trait de fracture suit rarement le cartilage épiphysaire dans toute son étendue. Malgaigne, de son côté, dit que souvent une esquille de la diaphyse est entraînée par l'épiphyse, et nous ajouterons que cette esquille provient généralement des parties périphériques de la diaphyse (fig. 151).

Symptômes et diagnostic. — Nous n'avons point parlé dans le chapitre précédent des lésions du périoste dans les décollements traumatiques des épiphyses — son décollement est presque constant, toujours considérable chez les jeunes enfants. — On a vu des cas où la membrane périostique, arrachée sur une grande longueur de la diaphyse, formait une véritable manchette flottante sur l'os ; on l'a vue encore former une bandelette plus ou moins longue, capable de s'interposer entre les fragments, mais il est des cas où il n'est que décollé, non déchiré, et empêche les fragments de s'abandonner, et c'est ce qui permet de décrire au point de vue des symptômes deux variétés de décollement épiphysaire : ceux avec déplacement, ceux sans déplacement.

Si, dit-on, le périoste est largement déchiré, les symptômes sont ceux d'une fracture; la mobilité anormale est très grande parce qu'il n'y a pas d'engrènement des fragments; et si on imprime des mouvements au membre fracturé, on peut sentir la saillie du bout diaphysaire, saillie arrondie, sans aspérités. Nous ferons remarquer qu'il est des cas où les fragments déplacés ne s'abandonnent pas complètement et où la déformation qui résulte de ce déplacement incomplet ne peut être réduite et qu'il est bien difficile de ne pas admettre, dans ce cas, un véritable engrènement des extrémités osseuses déplacées; que la forme arrondie, sans aspérités du fragment déplacé est un signe d'une appréciation difficile quand il y a un certain gonflement des parties molles périphériques et que, si ce n'était l'âge du sujet, le siège de la solution de continuité toujours très voisine de l'épiphyse, on ne ferait pas le diagnostic de décollement épiphysaire. Quand la crépitation existe, elle a, dit-on, un caractère spécial, elle est sourde, mais c'est seulement chez le nouveau-né, dans le cas de décollement épiphysaire vrai, qu'on l'observe.

Si le périoste est conservé, les symptômes sont bien peu accusés. L'ecchymose est peu fréquente, il n'y a pas de déformation, pas de déplacement, et le diagnostic ne peut guère se baser que sur l'existence d'un point très douloureux à la pression, correspondant à la ligne dia-épiphysaire. C'est bien peu pour affirmer un décollement traumatique d'une épiphyse, on n'y songerait pas, n'était encore l'âge du sujet et aussi quelquefois les circonstances dans lesquelles l'accident s'est produit.

L'impotence fonctionnelle du membre, sa pseudo-paralysie sont des signes qui doivent attirer l'attention du côté de la lésion que nous étudions, mais qui n'ont rien de pathognomonique; une simple contusion peut les produire.

Il ne faut point oublier que certaines épiphyses sont intra-articulaires; telles

celle de l'extrémité inférieure de l'humérus, celle de l'extrémité supérieure du fémur; les symptômes que l'on observe alors sont ceux des fractures intra-articulaires, ecchymose considérable, épanchement sanguin abondant péri et intra-articulaire, douleurs violentes. Voilà ce qui frappe le clinicien et ce qui n'a ici encore rien de pathognomonique. Ce n'est qu'à cause de l'âge du sujet, qu'on observe des notions anatomiques qui reviennent à l'esprit, qu'on porte le diagnostic de décollement épiphysaire.

En se rappelant que les luxations sont d'une extrême rareté dans l'enfance et dans l'adolescence, on éliminera vite cette hypothèse dans les cas où le déplacement du fragment diaphysaire pourrait y faire songer, on posera le diagnostic de décollement épiphysaire en partie par exclusion, ce qui est humiliant, comme dit Reclus, mais en partie aussi par des connaissances anatomiques et physiologiques, ce qui relèvera le clinicien à ses propres yeux.

Ajoutons que les décollements épiphysaires sans déplacement avec conservation du périoste nous paraissent bien difficiles à distinguer des entorses juxta-épiphysaires décrites par Ollier, en 1881, dans la *Revue de Chirurgie*.

Complications. — Pronostic. — Le décollement épiphysaire, où qu'il siège, peut s'accompagner de plaies des parties molles, avec ou sans issue des fragments. La marche de l'affection ne sera point troublée si la réduction est possible, si le foyer n'est point infecté; dans le cas d'infection, il faudra compter avec une élimination possible de l'épiphyse.

Si le foyer de disjonction reste fermé, il se peut que le déplacement soit irréductible, d'où déformation persistante et gêne fonctionnelle du membre atteint.

Si l'épiphyse est intra-articulaire il faut craindre les raideurs et parfois une ankylose dans une attitude vicieuse.

Enfin l'ostéomyélite, la tuberculose peuvent se greffer sur la partie traumatisée.

— L'atrophie musculaire s'observe assez souvent. Il faut compter surtout avec les *troubles de l'accroissement du membre* qui ont attiré l'attention des auteurs allemands dont nous avons cité les noms au commencement de cette étude. — Curtillet s'en est longuement occupé dans sa thèse; alors que Brüns, en 1882, rapportait douze observations de ce genre, Curtillet a pu en réunir vingt-cinq. — Cet auteur s'empresse d'ajouter que le défaut d'accroissement du membre à la suite du décollement traumatique des épiphyses est en somme une complication rare; — il insiste sur ce fait qu'on le voit surtout quand il s'agit de lésions des *épiphyses fertiles* et rappelle que, pour les os de l'avant-bras et du bras, c'est l'extrémité éloignée du coude qui s'accroît le plus (épiphyse fertile), tandis qu'au membre inférieur, pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité éloignée du genou qui s'accroît le moins.

Ce qu'il importe encore de retenir, c'est que dans les *segments de membre à deux os*, par suite de l'accroissement normal de l'un d'eux tandis que l'autre est arrêté dans son évolution, il survient des déformations qui n'auront leur terme qu'à la soudure des épiphyses de l'os non atteint, d'où des inclinaisons vicieuses de la main sur un des bords de l'avant-bras, des pieds bots valgus ou varus.

Toutes ces complications ne laissent pas que d'assombrir le pronostic; et nous verrons par la suite que certains décollements épiphysaires ont pu nécessiter l'amputation du membre atteint, celles de l'extrémité inférieure du fémur en particulier qui s'accompagnent souvent de plaies, de lésions vasculaires. Mais le pronostic est cependant favorable dans le plus grand nombre des cas.

tant au point de vue de la forme que de la fonction, dans les décollements traumatiques sans déplacement et même dans ceux avec déplacement, si après les avoir réduit on sait les traiter d'une façon convenable.

Traitement. — Le traitement des décollements épiphysaires n'est autre que celui des fractures.

Quand le foyer est fermé, qu'il n'y a pas de déplacement, pas de mobilité anormale appréciable, l'immobilisation, pendant quelques jours, suivie de quelques massages légers, nous semble suffire au traitement. Dans les cas où le périoste est déchiré, où la mobilité anormale est grande, nous croyons qu'une immobilisation pendant trois semaines est recommandable, après quoi on imprimera des mouvements progressifs au membre atteint, afin d'en rétablir les fonctions.

S'il y a déplacement, il faut tenter la réduction et la surveiller si elle a pu être obtenue. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et, il y a, selon nous, tout avantage, dans le cas d'irréductibilité absolue ou imparfaite, à ouvrir le foyer du décollement pour éviter la formation d'un cal vicieux qui ne manquera pas d'amener plus tard une gêne fonctionnelle. Mieux vaut opérer plus tôt que plus tard.

Dans les cas où le décollement est intra-articulaire et s'accompagne d'un vaste épanchement sanguin, la lésion de l'articulation prime tout, et s'il est permis, pour laisser aux exsudats trop abondants le temps de diminuer un peu, d'immobiliser la région, nous sommes d'accord avec Curtillet pour recommander le massage et la mobilisation précoces dès le huitième jour après l'accident.

Si la lésion s'accompagne de plaie des parties molles, on la traitera par une antisepsie rigoureuse ; s'il y a issue des fragments, on les désinfectera soigneusement et on les réduira ; si l'on échoue, il est indiqué de les réséquer, d'emblée.

Après quoi on les suturera si besoin est, soit au fil d'argent, soit par un fil de soie qui réunira les bords du périoste. Si, après la résection, les fragments semblent n'avoir pas de tendance au déplacement, la suture est inutile.

C'est le même traitement qu'on appliquera aux consolidations vicieuses. Ouverture du foyer, résection du fragment diaphysaire, etc. Dans tous ces cas on devra immobiliser, après l'intervention, au moins pendant trois semaines.

On combattra, après la levée de l'appareil, la gêne fonctionnelle, par les moyens appropriés, douches, massages, électricité.

Dans les segments de membre à deux os, à l'avant-bras surtout, si la déformation résultant du manque d'accroissement de l'os atteint tendait à s'accroître, il serait indiqué peut-être de pratiquer, si l'on est en présence d'un enfant, l'opération d'Ollier, la *chondrectomie* du cartilage d'accroissement de l'os sain, afin de rendre parallèle l'accroissement en longueur des deux bâtons osseux voisins. « Si l'on se trouvait en présence d'un adolescent ou d'un adulte, ne pouvant retirer aucun bénéfice de la chondrectomie de l'os sain, on pourrait peut-être, par la méthode sous-périostée, réséquer l'extrémité de cet os et corriger ainsi la déformation. » (Curtillet, page 84.)

DEUXIÈME PARTIE

FRACTURES EN PARTICULIER

CHAPITRE PREMIER

FRACTURES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

I

FRACTURES DE LA CLAVICULE

Richet et Desprès, art. Clavicule du *Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1868. — Polaillon, art. Clavicule du *Dict. encycl. des sc. méd.* Paris, 1876. — Bardenheuer, Die Krankheiten der oberen Extremitäten. *Deutsche Chirurgie*, Lieferung 63, 1886. — Jacquemier, Des fractures de la clavicule. Thèse d'agrég. de Paris, 1844. — Hurel (Th. Paris, 1867). — Flower et Hulke, Injuries of the upper extremity. *Holme's System of surgery.* 1870. — Dubreuilh, Des fractures de la clavicule. Thèse de Paris, 1874.

Étiologie. — Fréquence. — Les fractures de la clavicule sont très fréquentes, Malgaigne estime à 10,5 pour 100 leur proportion d'après le chiffre total des fractures. Cette proportion est encore plus élevée dans d'autres statistiques. Elle atteint 13 pour 100 dans celle de Bardenheuer, 15 pour 100 dans celle de Gurlt, 18,7 pour 100 dans celle de Pitha. Le motif de cette différence est bien indiqué par Bardenheuer. Beaucoup de fractures de la clavicule échappent aux statistiques hospitalières parce que les malades n'entrent pas dans les salles et sont soignés aux consultations. Les chiffres varieront donc suivant qu'on tiendra plus ou moins exactement compte de ces malades externes dans la statistique totale. La fréquence des fractures de la clavicule s'explique facilement par sa situation superficielle qui l'expose aux violences directes, par le point d'appui qu'elle donne au bras et le contre-coup qu'elle subit dans toutes les chutes où le membre supérieur reçoit le premier le choc.

Influence de l'age. — La fracture de la clavicule s'observe surtout de un à vingt ans. — Sur 515 cas recueillis par Brüns, 165, plus de la moitié, appartiennent à cette période de la vie. — Sur ces 165 cas, 98 ont été observés dans les dix premières années.

Diverses raisons ont été invoquées pour expliquer cette fréquence dans l'enfance. — En dehors de l'influence banale des coups et des chutes, Vogt a fait remarquer que la clavicule s'ossifie de très bonne heure par rapport aux autres os du membre supérieur, perdant ainsi, bien avant eux, son élasticité. Kronlein rappelle combien la luxation de l'épaule est rare dans l'enfance et croit que

beaucoup de traumatismes qui, chez l'adulte, déterminent une luxation, se traduisent chez l'enfant par une fracture de la clavicule.

Les fractures de la clavicule vont en décroissant graduellement de fréquence à partir de la vingtième année. Elles deviennent fort rares à partir de la cinquantième.

Les observations de *fractures intra-utérines* sont assez rares : Bardenheuer n'en cite que 15 cas. La fracture peut avoir lieu pendant la vie fœtale, mais le plus souvent elle se produit au moment l'accouchement. Elle résulte alors moins souvent des contractions utérines que des manœuvres obstétricales, en particulier, des manœuvres de version. Les fractures survenues pendant la vie fœtale sont assez souvent dues à des traumatismes subis par la femme enceinte. Nous citerons à ce propos le cas de Devergie, confirmé par l'autopsie, relatif à un enfant dont la mère avait, au sixième mois de sa grossesse, reçu sur le ventre un choc violent et dont la clavicule présentait à la naissance un commencement de consolidation.

Influence du sexe. — Dans l'enfance et dans les rares fractures de la vieillesse, l'influence du sexe, sur la fréquence, paraît négligeable. A partir de l'adolescence et dans l'âge adulte, au contraire, le nombre des fractures est beaucoup plus considérable dans le sexe masculin. Sur 521 observations de fractures chez l'adulte, recueillies dans les hôpitaux de Paris, on n'en compte que 63 chez la femme. Sur 22 fractures observées dans les hospices de vieillards, on en trouve 9 chez l'homme et 13 chez la femme.

Causes déterminantes. — Les causes des fractures de la clavicule peuvent se diviser en trois ordres : *violences directes*, *violences indirectes*, *contraction musculaire*.

1° Le mode d'action des *violences directes*, coup de poing, coup de bâton, recul d'un fusil, etc., est facile à saisir. La fracture se produit ordinairement au point directement frappé : sa direction est en général transversale ; les esquilles sont assez fréquentes. Comme exemple curieux de fracture par pression directe, sans choc, on doit citer l'observation de Sanson. Un jeune homme se fractura la clavicule en essayant de soulever, avec l'épaule, une scie profondément engagée dans une pierre. On doit encore citer l'observation de Boyer : Un infirmier fit un faux pas au moment où il transportait, avec un de ses camarades, une lourde caisse suspendue à un bâton qu'ils supportaient chacun sur l'épaule. Dans ce faux pas, l'appui du bâton porta tout entier sur la clavicule, qui fut fracturée.

2° Les fractures par *violences indirectes* sont plus fréquentes que les précédentes. Les chutes, et en particulier les chutes de cheval, les produisent souvent, soit que le choc porte sur l'épaule, soit qu'il porte sur le coude ou la main, le bras étant rigide. Malgré les objections de Malgaigne, on tend aujourd'hui à admettre que la violence portant directement sur l'extrémité externe de la clavicule ou transmise à cette extrémité par le levier rigide du bras, presse la clavicule contre le sternum, et tend à augmenter ses courbures. L'os cède en son point le plus faible, à l'union du tiers externe et du tiers moyen.

Un choc brusque, à l'extrémité de la main, peut amener une fracture de la même façon qu'une chute. Dans un certain nombre d'observations, les malades se sont brisé la clavicule en fermant violemment une porte d'appartement ou d'armoire.

Dans d'autres cas, le mode d'action est un peu différent. Dans une observation de Gunther, la fracture se produisit, chez un enfant, au moment où on le soule-

vait par le bras pour lui faire franchir une flaque d'eau : probablement par la traction exercée sur l'os par le poids du corps. Dans une autre observation de Malgaigne, la fracture eut lieu par le glissement d'un fardeau placé sur l'épaule, glissement qui entraîna fortement en bas l'extrémité acromiale de la clavicule. Ces fractures par abaissement ne sont pas très rares.

3° Les vraies fractures par *contraction musculaire* sont celles qui s'observent sur l'os sain ; souvent aussi elles portent sur un os affaibli par diverses causes : cancer, syphilis, ostéomalacie, etc., elles ont été étudiées en détail au chapitre des fractures spontanées.

Un syphilitique observé par Delpech se brise la clavicule en passant son gilet ; un scorbutique observé par Champollion voit sa fracture survenir au moment où, couché, il ramène sur lui la couverture de son lit. Le rôle de la contraction musculaire est alors tout à fait accessoire.

Les fractures réellement dues à la contraction musculaire siègent surtout à droite. Les muscles qui les produisent semblent être le sterno-mastoïdien et le grand pectoral ; le deltoïde agit plus rarement. Aussi les observe-t-on principalement sur le tiers interne et le tiers moyen. Sur 31 cas de fractures par contraction musculaire, recueillis par Delens[1], on trouve 11 cas où elles occupent le tiers interne, 19 où il s'agit du tiers moyen. Dans un seul cas, la fracture portait sur le tiers externe. La direction du trait de fracture est d'ordinaire transversale ; le déplacement des fragments, minime.

Parmi les variétés d'efforts qui peuvent produire les fractures par contraction musculaire, les auteurs citent surtout ceux que l'on fait pour donner un coup de cravache (Parkes), monter à cheval (Whitehead), soulever de lourds fardeaux, jeter un objet pesant, soit de bas en haut, soit de haut en bas, donner un coup qui manque son but (Bardenheuer, Heath, Surmay).

Dans nombre de cas, ainsi que le fait très justement remarquer Bardenheuer, l'effort musculaire se complique d'une véritable violence indirecte, portant sur l'extrémité externe de la clavicule. Au moment de l'effort pour soulever un lourd fardeau, pour retenir un objet prêt à s'échapper, la clavicule se transforme en un levier prenant son point d'appui sur la première côte, et c'est souvent en ce point que la rupture se produit, quand l'effort exercé sur le levier se trouve trop considérable (Leroy).

Dans quelques cas, la fracture se produit en deux temps. Après un premier effort, le malade éprouve dans l'os une douleur plus ou moins persistante. Puis, quelques jours plus tard, à l'occasion d'un nouvel effort, la déformation apparaît (Polaillon).

Division. — Les fractures de la clavicule offrent un assez grand nombre de variétés. Elles peuvent être *incomplètes* ou *complètes*. Elles peuvent occuper la partie moyenne, le tiers externe ou le tiers interne de l'os. Elles peuvent présenter diverses complications : fractures comminutives, fractures avec plaies des téguments avec lésions des nerfs et des vaisseaux. Mais il y a, au point de vue clinique, intérêt à réunir l'anatomie pathologique de chacune de ces variétés, avec les symptômes, de façon à présenter pour chacune d'elles une étude d'ensemble.

Fractures incomplètes. — Les *fractures incomplètes* sont assez fréquentes à

[1] Delens, *Des fractures du corps de la clavicule par contraction musculaire. Arch. génér. de méd.*, mars 1875.

la clavicule. Hamilton croit qu'elles représentent près du quart des observations (21 fractures incomplètes sur 89 cas, dans sa statistique). D'après lui, la clavicule serait, de tous les os, celui où cette variété de fracture se rencontrerait le plus souvent.

La fracture incomplète est ordinairement transversale et siège, en général, près de la partie moyenne de l'os. Le déplacement est le plus souvent nul. La partie non fracturée de l'os est souvent très petite.

Le périoste peut être conservé, mais il est quelquefois déchiré : on est ici en présence d'une infraction. Le terme de fracture incomplète, soit dit en passant, n'est donc pas synonyme, comme quelques-uns l'ont écrit, à tort, de fracture sous-périostée.

Cette fracture se voit le plus souvent dans l'enfance et l'adolescence. Les observations, chez des sujets âgés de plus de vingt ans, sont rares.

Les *symptômes* sont souvent si peu marqués, que c'est la formation du cal qui seule rend le diagnostic certain. Pourtant, dans quelques cas, la déformation due à la saillie angulaire des fragments en avant est très nette.

Cette déformation tend parfois à se corriger d'elle-même, plus ou moins complètement. Hamilton, dans ses 29 cas, a vu 6 fois cette réduction spontanée.

La réduction chirurgicale, d'ailleurs rarement nécessaire, peut être rendue difficile par l'engrènement des extrémités irrégulières des fragments. Bardenheuer pense que, à la longue, l'élasticité de l'os doit corriger, en grande partie, la difformité qui persiste après une réduction incomplète.

L'absence de déplacement peut rendre le diagnostic difficile. L'existence d'un point douloureux limité à la pression, recherché avec de grands ménagements, constitue le signe principal. Parfois, quand la fracture a été méconnue, le gonflement qui survient par la formation du cal simule une ostéite ou une exostose. Inversement, en présence d'exostoses survenues peu après un traumatisme, on peut se demander si l'on n'a point affaire au cal d'une fracture méconnue. L'analyse des commémoratifs est le seul moyen de diagnostic différentiel.

La consolidation est extrêmement rapide, surtout dans l'enfance; il n'est pas rare qu'en une quinzaine de jours elle soit suffisante pour empêcher tout déplacement ultérieur en dehors d'un traumatisme nouveau.

Fractures complètes de la clavicule. — Fractures de la partie moyenne (siégeant entre l'insertion claviculaire du ligament conoïde et le point où la clavicule croise la première côte). — Ces fractures représentent le type clinique le plus ordinaire des fractures de la clavicule. Leur anatomie pathologique, leurs symptômes et leur diagnostic doivent donc être étudiés en détail. Leur traitement seul sera renvoyé à la fin de ce chapitre.

Elles peuvent occuper tous les points du tiers moyen, mais se rencontrent surtout à sa jonction avec le tiers externe.

Anatomie pathologique. — *Le trait de fracture est ordinairement oblique*; il se dirige de haut en bas, de dehors en dedans et d'avant en arrière; le déplacement est, comme nous le verrons plus loin, sous la dépendance de cette direction. Exceptionnellement la direction est inverse, le déplacement est alors très faible.

L'obliquité est parfois telle que le trait passe dans presque toute la longueur de la clavicule, formant une fracture vraiment longitudinale. Chez un malade observé par Chassaignac, l'os semblait dédoublé.

Les *fractures transversales* sont plus rares: elles ne s'observent guère que sous l'influence de traumatismes directs et chez les jeunes sujets. Les fractures obliques peuvent d'ailleurs résulter de chocs directs. Richet, dans ses expériences, a plusieurs fois obtenu des fractures très obliques par un coup frappant droit sur la partie moyenne de la clavicule.

Le *déplacement, quand le trait de fracture se dirige obliquement en bas, en dedans et en arrière*, se produit de la façon suivante : Le fragment externe est attiré en bas par le poids du membre supérieur et par l'action du deltoïde; aussi en dedans par la contraction des deux pectoraux et peut-être du sous-clavier (Picqué), mais surtout par le fait du traumatisme. Le fragment interne tend au contraire à se déplacer en haut et en avant, subissant

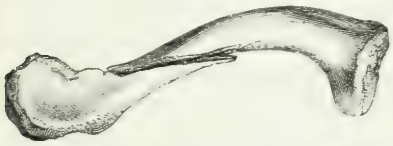


Fig. 152. — Fracture oblique de la clavicule.

Fig. 153. — Mécanisme du déplacement dans les fractures de la clavicule à la partie moyenne.

surtout l'influence du sterno-mastoïdien. Le poids du membre opposé, agissant par l'intermédiaire du ligament interclaviculaire, concourt aussi à ce déplacement (A. Guérin).

Quand le trait de fracture est par hasard inverse de la direction précédente, les mêmes forces continuent à agir, mais le fragment externe ne peut s'abaisser, soutenu qu'il est par le fragment interne. L'extrémité acromiale subit seule le mouvement indiqué et la partie fracturée forme un angle plus ou moins accusé en haut et en avant.

Le fragment externe peut offrir aussi un mouvement de projection en avant, que Gerdy attribuait à la pression du lit dans le décubitus dorsal.

Enfin, s'il existe des dentelures, le déplacement peut être nul (fig. 146).

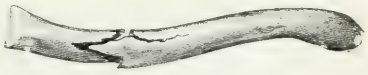


Fig. 154. — Fracture dentelée et engrenée

Produites ordinairement par une violence directe, les *fractures transversales* offrent des déplacements parfois très étendus et très irréguliers, l'un des fragments ayant été refoulé par l'action même du traumatisme. Dans quelques cas de traumatismes très intenses la production d'esquilles, l'existence d'un double trait de fracture, contribuent avec l'intensité du choc à rendre le déplacement anormal et impossible à préciser exactement.

Symptômes. — L'*attitude* du malade avait été regardée par Desault comme caractéristique. La tête est penchée du côté blessé, l'épaule de ce côté est abaissée, le coude ou l'avant-bras sont soutenus par la main du côté sain. Le blessé cherche ainsi à éviter tout effort musculaire, mais cette attitude se retrouve dans tous les autres traumatismes du bras et de l'épaule et n'est point pathognomonique.

La *douleur* spontanée est rarement très grande, après les premières minutes qui suivent l'accident. Mais elle est facilement exagérée par la pression au point fracturé. Les mouvements, et surtout les mouvements d'élévation de l'épaule, la réveillent également. Aussi, comme l'a remarqué Boyer, le malade peut-il très rarement porter la main à sa tête. Les exceptions à cette règle nous ont paru moins fréquentes qu'on ne le dit. Elles ne se rencontrent guère que chez quelques sujets particulièrement durs au mal ou sous l'influence de l'excitation et de l'insensibilité alcooliques. L'impotence semble en effet plutôt due à la douleur qu'à la destruction du levier claviculaire.

La *déformation* est constatée par la vue et le toucher. On l'appréciera facilement si l'on a soin d'examiner comparativement le côté sain. A la vue, ce qui frappe tout d'abord, c'est la déformation générale. L'épaule est abaissée, portée en avant en dedans ; la région claviculaire est gonflée, souvent ecchymotique. Chez les sujets maigres, se voit la saillie du fragment interne.

Cette saillie, même chez les sujets gras, est presque toujours très facilement perceptible au toucher. La sensation qu'il fournit est d'ordinaire si nette, qu'il est inutile de rechercher la *mobilité anormale* et la *crépitation*. Souvent, d'ailleurs, les mouvements involontaires du malade suffisent à montrer l'existence de ces signes ; mais leur recherche voulue est douloureuse et presque toujours superflue, pour le diagnostic.

Les fractures de la partie moyenne dues à la contraction musculaire, ne s'accompagnent que d'une déformation médiocre, les malades accusent au moment de l'accident une douleur et une sensation de craquement à la base du cou ; on peut constater par la suite de la crépitation et de la mobilité anormale (Delens).

Pronostic. — La *consolidation* est d'ordinaire rapide et exige rarement plus de vingt-cinq jours. La pseudarthrose est rare. Souvent cette pseudarthrose n'entraîne qu'une gêne fonctionnelle nulle ou presque inappréciable. La difformité du cal, plus difficile à éviter, constitue un inconvénient plus sérieux, elle va d'ordinaire en s'atténuant. Elle n'entrave pas les mouvements ; c'est surtout au point de vue plastique, chez les jeunes filles ou les jeunes femmes, qu'on doit faire des efforts pour la combattre.

Diagnostic. — Le diagnostic, dans les fractures complètes, n'offre pas de difficultés. Les résultats de la palpation sont en général des plus caractéristiques. L'existence de la difformité produite par le cal d'une fracture antérieure peut, à la simple vue, faire croire à une fracture récente, mais ne saurait en imposer à la palpation. La déformation est trop nette pendant la formation du cal pour que le diagnostic avec les exostoses, diagnostic indiqué plus haut lors des fractures incomplètes, puisse se poser.

Fractures du tiers externe. — On désigne sous ce nom les fractures comprises entre l'insertion du ligament conoïde à la clavicule et l'extrémité externe de cet os. Les fractures de l'extrémité externe de la clavicule sont assez rares, surtout si on les sépare avec soin des fractures fréquentes, situées à l'union du tiers externe et du tiers moyen. La statistique de Gurlt ne donne que 35 de ces fractures contre 180 de la partie moyenne. Hurel indique une proportion un peu plus forte, 14 contre 45. Ces fractures sont produites par des causes directes, ou indirectes. La statistique d'Hurel comprend 4 fractures directes pour 10 indirectes.

Le trait de fracture est presque toujours transversal : sa direction est, souvent même, exactement perpendiculaire à l'axe de l'os. — Exceptionnellement, il est oblique. Une pièce du musée Dupuytren en offre un bel exemple. Le déplacement est presque toujours minime, car le périoste, très épais et très résistant dans cette région, les insertions musculaires du deltoïde et du trapèze, les ligaments coraco-claviculaires concourent à maintenir les fragments.

Dans les fractures directes, la violence du choc peut, en rompant ces moyens de soutien, amener un déplacement. Ce déplacement se fait principalement en épaisseur, plus rarement suivant la direction avec léger déplacement angulaire. Malgaigne a cependant vu du chevauchement dans une fracture ancienne de sept mois, et siégeant à 1 centimètre de l'extrémité acromiale. Le fragment interne était à 3 centimètres au-dessus de l'autre. Sans la mensuration on aurait cru à une luxation de la clavicule. Le malade d'ailleurs n'avait point été soigné.

D'après Smith, quand les ligaments coraco-claviculaires ont été rompus ou quand la fracture a lieu en dehors du ligament trapézoïde, le fragment externe est déplacé en bas par le poids du bras et attiré en avant par la contraction musculaire au point de chevaucher quelquefois en avant du fragment interne, formant avec lui un angle presque droit.

Symptômes et Diagnostic. — Les symptômes sont souvent à peine marqués. La difformité manque dans bien des cas, soit à la vue, soit à la palpation; la mobilité anormale et la crépitation sont encore plus rares et plus difficiles à constater. Le signe principal consiste, le plus souvent, dans une douleur à la pression, en un point très limité. La palpation peut parfois faire reconnaître une légère dépression linéaire : mais, dans certains cas, ce n'est que l'apparition du cal qui permet de faire le diagnostic avec une contusion simple.

S'il y a déplacement, la fracture pourra être confondue avec une luxation de l'articulation acromio-claviculaire. Dans le cas de fracture, la clavicule est moins longue que celle du côté opposé. Mais des différences de 1 centimètre, comme celle qui existait dans l'observation de Malgaigne, ne pourront être appréciées que par une mensuration très rigoureuse. L'extrémité fracturée offre souvent à la palpation une forme irrégulière et des aspérités qui permettent de la distinguer de l'extrémité mousse et arrondie de la clavicule luxée.

Fractures du tiers interne. — Malgaigne et Gurlt, les premiers, ont fait une étude spéciale des fractures du tiers interne de la clavicule, elles sont bien connues surtout depuis les mémoires de Delens (1) et de Smith (2). Les fractures du tiers interne (elles siègent entre l'articulation sterno-claviculaire et le point où la clavicule croise la première côte) sont les plus rares de toutes. Hamilton dans sa statistique donne 4 fractures internes contre 10 externes et 112 moyennes; Gurlt 6 sur 35 externes et 180 moyennes.

Cette fracture paraît résulter moins souvent de chocs directs que de causes indirectes. Une cause fréquente est la contraction violente du sterno-cléido-mastoïdien. C'est à cette contraction qu'était due la fracture, dans 11 des 28 cas recueillis par Delens.

Les *lésions* sont assez variables. D'après Delens, le trait de fracture est très rarement transversal, il est presque toujours oblique et pénètre assez sou-

(1) *Des fractures de l'extrémité interne de la clavicule. Arch. génér. de méd.*, mai 1873, p. 529.
(2) Smith, *Dublin Journal of med. Sciences* (Trad. in *Arch. gén. de méd.*, avril 1871).

vent dans l'articulation sterno-claviculaire. Le déplacement se trouve limité tant par la présence du sternum et de la première côte (Blandin) que par la résistance du périoste, épais en ce point, et dont la destruction n'est d'ordinaire que partielle (Malgaigne). Malgaigne fait de plus jouer un rôle important à l'engrènement des fragments.

Quand le déplacement a lieu, son mode paraît assez irrégulier. Dans un cas de Gurlt, le fragment sternal avait été repoussé en bas et en arrière. D'après Malgaigne, dans la position la plus commune, le fragment externe ferait saillie en avant et en bas; ce serait l'inverse pour Nélaton. Polaillon, sur 31 cas qu'il analyse, a trouvé 14 fois le déplacement typique de Malgaigne et 5 fois le déplacement inverse. Dans 5 cas, le déplacement était nul, dans 7 autres il n'était point spécifié.

La fracture de l'extrémité interne de la clavicule ne serait parfois qu'une disjonction épiphysaire, et l'on en a signalé quelques exemples (Londasle, Legros, Clark). Polaillon, se fondant sur l'apparition tardive et le peu de développement de l'épiphyse de l'extrémité interne de la clavicule, rejette cette interprétation. Cependant Verchère en a publié un cas indéniable chez un homme de vingt ans [1].

Symptômes et Diagnostic. — Quand il n'y a pas de déplacement, les *symptômes* ne consistent guère que dans le gonflement et la douleur limitée. Delens a fait observer que, dans les fractures par contraction musculaire, le gonflement était considérable par suite de la rupture fréquente des faisceaux musculaires et de l'épanchement sanguin qui accompagne cette rupture. — Ce gonflement est dur et s'étend le long du sterno-mastoïdien. — On ne trouve point ici les signes de contusion de la peau qui s'observent dans les fractures par cause directe.

La mobilité anormale et la crépitation sont d'ordinaire assez difficiles à constater. Elles manquent presque toujours dans les fractures par contraction musculaire. — Mais quelquefois une palpation attentive révèle, malgré le gonflement, l'existence d'une légère dépression, d'une rainure le plus souvent oblique.

Les difficultés du *diagnostic* sont surtout marquées dans les fractures par contraction musculaire. Ces difficultés seront d'autant plus grandes que la fracture portera plus près du sternum. Bien souvent, on croit à une subluxation de la clavicule : la mensuration comparative avec la clavicule du côté opposé, la palpation qui fait reconnaître l'irrégularité de l'extrémité fracturée, permettent d'éviter cette erreur.

Parfois aussi, quand le malade n'insiste pas sur la brusquerie de l'apparition des accidents et ne vient consulter qu'après plusieurs jours, on peut croire soit à une ostéite, soit à une arthrite sterno-claviculaire. La forme du gonflement qui s'étend vers le sterno-mastoïdien, le siège exact du point douloureux, l'ecchymose, sont les principaux signes différentiels. Dans les fractures de cause traumatique, le déplacement rend d'ordinaire le diagnostic plus facile. Si léger qu'il soit, il est bien rare qu'il échappe à la palpation. L'ecchymose qui se montre dans les jours qui suivent l'accident a également une grande valeur.

Fractures des deux clavicules. — Les fractures des deux clavicules sont assez rares; Polaillon n'a pu en réunir que 14 cas, tous observés chez l'homme.

Le mécanisme est assez variable. Tantôt il y a d'un côté fracture par cause

[1] Verchère, *Progrès méd.*, 1876.

directe et, de l'autre, fracture par cause indirecte. Un malade de Dupuytren avait eu la clavicule gauche cassée en tombant, et avant de pouvoir se relever la clavicule droite fracturée par le passage d'une roue de voiture. — Inversement, un malade de Renault avait reçu sur l'épaule une pièce de bois qui lui cassa la clavicule droite et le renversa; en tombant, il se fractura l'autre clavicule.

Parfois, les clavicules sont rompues toutes deux par des violences directes (coups de crosse de fusil chez un malade de Gerdy). Elles cèdent toutes deux indirectement dans quelques cas où le blessé a les épaules serrées transversalement, entre un mur et une roue de voiture par exemple. Ce mécanisme se rencontre 4 fois dans les 14 cas de Polaillon.

Comme *siège*, les fractures portent ordinairement toutes les deux sur la partie moyenne. Dans un cas de Roux, la fracture portait d'un côté sur le tiers moyen, de l'autre sur le tiers externe.

Parmi les *symptômes*, il faut tout d'abord noter l'attitude spéciale du blessé. Les deux épaules sont abaissées, portées en avant et en dedans, les omoplates sont écartées. Chez un malade de Malgaigne, quand les mouvements des bras en avant amenaient cet écartement à son maximum, « les omoplates s'appliquaient sur les côtés du tronc, et le dos paraissait arrondi d'un côté à l'autre, presque comme un squelette dépourvu de membres supérieurs ».

De plus, ces fractures s'accompagnent d'une gêne notable de la respiration. Hurel explique cette gêne par le poids des membres supérieurs qui viennent prendre point d'appui sur le thorax, et de plus par la perte du point d'appui d'un certain nombre de muscles inspirateurs : sous-clavier, pectoraux, grand dorsal, grand dentelé. — Cette gêne disparaît dans le décubitus dorsal.

La consolidation paraît un peu plus lente et plus difficile que dans les cas de fracture d'un seul os. Elle a exigé trente-six et trente-sept jours dans les cas de Cloquet et d'Hurel. Elle a manqué dans trois observations de Velpeau, Gerdy, Malgaigne.

Fractures comminutives. — Les fractures comminutives de la clavicule sont rares, exception faite, bien entendu, pour les fractures produites par les projectiles de guerre. Elles résultent le plus souvent de traumatismes directs et violents. — On a vu cependant des fractures de cause indirecte avec une ou plusieurs esquilles. Le siège de ces fractures est presque toujours la partie moyenne de la clavicule. Bardenheuer a vu une de ces fractures occuper le tiers interne. Deux fragments complètement détachés étaient à plus de 1/2 pouce du corps de l'os.

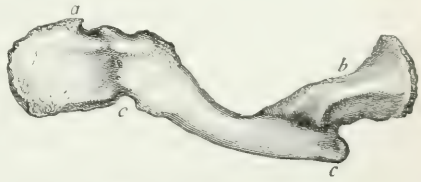


Fig. 155. — Fracture double de la clavicule

Ces fragments peuvent être fort irréguliers, prendre des positions tout à fait anormales et devenir même perpendiculaires à la direction primitive de l'os. — Les téguments sont souvent alors perforés par l'ulcération consécutive, s'ils ne l'ont point été au moment même de l'accident.

Les *fractures doubles d'une clavicule*, avec fragment intermédiaire, ne sont qu'une variété des fractures comminutives. Leur rareté est extrême. — Le fragment intermédiaire, d'après Malgaigne, se déplace souvent en se redressant perpendiculairement à l'axe de l'os. La réduction en est très difficile. Cette frac-

ture est presque toujours produite par une violence directe. — Les fractures indirectes doubles pourraient cependant s'observer et seraient même, d'après Brüns, un peu moins rares sur la clavicule que sur les autres os.

On conçoit que, dans ces fractures comminutives, le cal soit particulièrement volumineux et difforme. La consolidation est aussi plus lente. — La gêne des mouvements est quelquefois très marquée et persistante.

Fractures compliquées. — *Fractures compliquées de plaie.* — Les fractures compliquées de plaie sont rares, malgré la situation superficielle de l'os et la fréquence des violences directes comme agent fracturant. Polaillon attribue la rareté relative des plaies à la grande mobilité de la peau au niveau de la clavicule. Grâce à cette mobilité, la peau se déplace au moment du traumatisme. Elle peut aussi résister à l'action perforante des fragments irréguliers. Bardenheuer n'a pu en recueillir que 9 observations, en dehors des fractures produites par projectiles de guerre. — Sur 191 fractures de la clavicule, observées en dix ans à l'hôpital de New-York, 2 seulement étaient compliquées de plaie.

Ces fractures succèdent surtout aux violences directes. La réduction est d'ordinaire assez facile même sans débridement. Les suites paraissent avoir été d'ordinaire fort simples.

Lésions primitives des nerfs. — La blessure des nerfs par un fragment, au moment même de l'accident, semble très rare malgré le voisinage du plexus brachial. Bardenheuer n'en rapporte que 2 observations paraissant incontestables et dues à Earle, à Gurlt. Un autre fait de Jacquemier semble également certain. Alors même que la paralysie apparaît aussitôt après l'accident, cet auteur croit qu'il s'agit d'une contusion du plexus brachial par le traumatisme; contusion indépendante de la fracture. Dans diverses observations (Gurlt, Desault, Gibson, Bardenheuer), un choc violent portant sur la clavicule a pu produire une paralysie durable du bras, l'os restant intact.

Les lésions consécutives des nerfs au moment de la formation du cal sont plus fréquentes. Ces lésions peuvent porter sur les nerfs du plexus cervical superficiel: leur inclusion au milieu du cal donne lieu à des névralgies parfois très violentes et nécessitant une intervention. Tillaux en a rapporté un remarquable exemple. Sur le plexus brachial, la compression est plus fréquente que l'inclusion. Le cal, dans les fractures du tiers externe, se développe surtout par en bas, mais il n'est que rarement la cause d'accidents nerveux consécutifs; dans les fractures du tiers moyen « il se développe quelquefois en avant, mais plus souvent en arrière et en bas » (Rieffel), et ses rapports avec le plexus brachial expliquent les paralysies qu'il détermine, paralysies qui portent rarement sur un seul cordon (le radial, Terrillon) et le plus souvent sur tout le plexus. Les accidents de paralysie augmentent graduellement d'intensité, et l'on est ordinairement forcé de pratiquer la résection du cal vicieux. L'amélioration n'est point d'ordinaire immédiate; elle ne se fait que lentement et progressivement. — Dans un cas de Delens, il y avait, en même temps qu'une compression des nerfs, une compression des vaisseaux.

Nous avons observé, à la Salpêtrière, un malade qui, à la suite d'une fracture de la clavicule datant de deux ans, présentait des troubles divers de la sensibilité, tels que fourmillements, engourdissement, douleur passagère dans le bras; il avait en outre une faiblesse marquée des fléchisseurs des doigts et une atrophie manifeste des muscles interosseux. *Un cal volumineux et irrégulier existait à l'union du tiers interne et du tiers moyen de la clavicule.* Après avoir

fait la résection sous-périostée de ce cal, nous pûmes constater qu'une apophyse irrégulière et saillante s'en détachait en arrière et en dedans et plongeait derrière la première côte. Les suites opératoires furent des plus bénignes, les troubles de sensibilité disparurent les premiers, et deux mois après l'intervention, après des séances régulières d'électrisation, faites dans le service d'électrothérapie de la Salpêtrière, l'amélioration du côté des muscles était encore relativement minime quoique réelle, et indiscutable au dire du malade. Dans un autre cas que nous avons également observé et traité dans le même service, les phénomènes de compression nerveuse étaient beaucoup plus intenses. Il s'agissait d'un maçon qui avait reçu, sur l'épaule droite, un madrier qui, tombant de 12 mètres de haut sur un plancher, avait rebondi et lui avait frappé violemment l'épaule. Le malade fut transporté de suite à l'Hôtel-Dieu, où l'on put constater une fracture avec enfoncement très marqué de la clavicule en bas et en dedans. La sensibilité du membre supérieur était à ce moment abolie ; sauf à la face interne du bras, innervée par les branches perforantes des nerfs intercostaux, tous les muscles étaient incapables de se contracter volontairement. Le pouls radial avait la même force que celui du côté gauche et la circulation veineuse était absolument normale : il était évident que les fragments avaient comprimé et contusionné le plexus brachial, en respectant les vaisseaux sanguins.

Six mois après, le malade vient à la Salpêtrière : on constate que la sensibilité existe dans le bras jusqu'au niveau du coude. Mais le membre est très atrophié, et tout mouvement volontaire est absolument aboli. L'intervention nous montra qu'il s'agissait d'une fracture comminutive de la clavicule dont un des fragments n'était pas consolidé, mais dont les autres étaient réunis par un cal volumineux englobant l'apophyse coracoïde à sa partie inférieure. Cette apophyse avait été elle-même fracturée, ainsi que l'examen de la pièce permit de le constater. Le malade quitta l'hôpital très rapidement, dès que la plaie opératoire fut guérie. Son état ne s'était nullement amélioré, au point de vue de la sensibilité et de la contractilité musculaire.

Les *lésions des vaisseaux* sont plus rares que celles des nerfs. Malgaigne disait n'en point connaître d'exemple. — Un petit nombre d'observations, la plupart sans vérification anatomique, en ont été rapportées. Dupuytren aurait, à la suite de fractures de la clavicule, observé deux ou trois exemples d'anévrysme. Blandin aurait vu dans une fracture par coups de bâton une déchirure de l'artère sous-acromiale. Le ministre anglais Peel succomba aux suites d'une fracture de la clavicule, avec épanchement sanguin dû à une déchirure de la veine sous-clavière. D'autres faits de blessure des veines sous-clavières ont été observés par Ogle, Gurlt, Erichsen : Maunoury a donné une observation particulièrement intéressante de blessure de la veine sous-clavière : au cours de l'opération tentée pour faire la ligature, le malade succomba par entrée de l'air dans la veine. Un fait de blessure de la jugulaire interne a été rapporté par Ogle.

La *blessure du cul-de-sac pleural et du poumon* est également fort rare. Polaillon en a réuni 5 cas, dus à Vigaroux, Velpeau et Huguier. Aucune côte n'ayant été brisée en même temps que la clavicule, l'origine de la blessure pulmonaire ne pouvait être douteuse. Tous ces malades présentèrent de l'emphysème sous-cutané, emphysème qui fut énorme dans le cas de Vigaroux. Le malade de Huguier eut de plus une hémoptysie. A ces faits ajoutons ceux que rapporte Bardenheuer, quatre cas de Gurlt, un cas de Bardeleben, un de Gibier, un de Verchère.

En même temps que la fracture de la clavicule, on peut enfin observer des *lésions des os et des articulations voisines.* — Parmi ces lésions concomitantes, les fractures des côtes sont surtout fréquentes. On a signalé aussi quelques cas de luxation de l'extrémité sternale et plus rarement acromiale de la clavicule. — Les faits de fracture de l'humérus ou de luxation scapulo-humérale sont plus rares. Un des malades, dont l'observation a été rapportée plus haut, présentait en même temps qu'une fracture comminutive de la clavicule, une fracture de l'apophyse coracoïde et de la première côte, fractures qui s'étaient consolidées par un cal unique.

Pronostic. — Le pronostic des fractures de la clavicule est sans gravité. Sur 609 fractures observées dans les hôpitaux de Paris, il n'y eut que 9 décès, soit 1,47 pour 100 (Polaillon), décès dus d'ailleurs à des complications accidentelles.

La consolidation est d'ordinaire rapide. Elle demande 15 à 20 jours chez les enfants, 20 à 40 chez les adultes. Wallace aurait même vu une fracture consolidée en 8 jours (?). Pitha regarde la consolidation en 10 ou 15 jours comme la règle dans l'enfance.

Le point le plus fâcheux du pronostic est la difformité ordinaire du cal. Il est très rare que la consolidation se produise sans raccourcissement, et ce raccourcissement peut atteindre jusqu'à 5 centimètres 1/2. D'après Bardenheuer, quoi qu'on fasse pour tenter la réduction, on peut compter sur un raccourcissement à peu près identique à celui qui existe au moment de l'accident. — C'est surtout dans les fractures du tiers moyen que le raccourcissement est considérable; les fractures obliques y sont particulièrement exposées. Le cal est souvent volumineux. Sans parler du cal parfois énorme des fractures comminutives, les fractures obliques par suite de la disjonction des fragments donnent lieu à un cal presque toujours volumineux. La difformité semble d'autant plus choquante que le cal fait saillie directement sous la peau. Cet inconvénient, minime en lui-même, peut devenir chez les femmes et les jeunes filles un véritable souci. Nous avons signalé plus haut la possibilité des compressions nerveuses.

D'ordinaire, le volume du cal s'atténue à la longue, et la difformité ainsi que les phénomènes de compression diminuent. Cependant la résection n'en est pas moins assez souvent nécessaire.

L'*absence de toute consolidation* est fort rare malgré les difficultés de réduction et de maintien des fragments. Gurlt n'en a réuni que 19 cas. Les *pseudarthroses* occupaient les deux côtés. L'absence de consolidation peut être absolue, les fragments restant complètement isolés au milieu des tissus. Le plus souvent, cependant, les fragments sont unis par des liens fibreux plus ou moins solides.

La gêne fonctionnelle dans la pseudarthrose est d'ordinaire fort minime. Dans quelques cas où elle est plus marquée, elle dépend plus de l'atrophie musculaire concomitante que de la pseudarthrose elle-même. Les cas où l'intervention chirurgicale sera nécessaire seront donc fort rares.

Traitement. — Le nombre des bandages et appareils préconisés pour les fractures de la clavicule est considérable. Les décrire tous serait aussi fastidieux qu'inutile. Nous étudierons simplement : 1° les indications du traitement et les appareils les plus simples et les plus usités pour les fractures ordinaires

de la partie moyenne; 2° les appareils employés pour les fractures plus rares des extrémités, les fractures doubles ou comminutives.

1° Dans les *fractures de la partie moyenne* accompagnées d'un très faible déplacement, une simple écharpe, empêchant les mouvements du bras, suffit à obtenir une bonne consolidation. Il est tout à fait inutile d'imposer au malade un appareil compliqué et gênant.

Dans les fractures avec le déplacement le plus ordinaire, c'est-à-dire celles où le fragment externe est porté en bas et en dedans, la première indication doit consister à réduire, autant que possible, ce déplacement. La réduction du déplacement en bas s'obtient en refoulant le moignon de l'épaule en haut par une pression douce et prolongée sur le coude; la réduction du déplacement en avant s'obtient en refoulant, autant que possible, ce moignon en arrière; cette dernière manœuvre corrige aussi un peu le déplacement en dedans, mais cette correction n'en reste pas moins, d'ordinaire, la partie la moins parfaite de la réduction.

Le déplacement du fragment interne en haut et en avant est d'ordinaire peu considérable. Il est fort difficile d'ailleurs de le corriger. Alors même qu'on obtiendrait, en agissant sur l'épaule saine, une réduction partielle du déplacement en avant, le déplacement en haut ne saurait être corrigé que par une pression directe, impossible à maintenir.

Le maintien de la réduction est difficilement obtenu par pression directe. Faible, cette pression ne sert souvent à rien; assez forte pour donner une contention réelle, elle détermine, à bref délai, des douleurs et des eschares. L'usage des appareils à pelotes appuyant sur un des fragments nous semble donc devoir être entièrement abandonné. La compression digitale, assez efficace, doit être trop longtemps prolongée pour être admise dans la pratique habituelle.

Les appareils destinés à maintenir indirectement la réduction, appareils de Chassaignac, de Velpeau, de Récamier, d'Heister, de Boyer, de Dauvergne, de Moose, de Sayre préconisé par Volkmann, etc., etc., sont décrits dans tous les traités de petite chirurgie. La plupart remplissent d'ailleurs assez mal le but proposé. Nous emprunterons encore à Polaillon la description du plus célèbre d'entre eux, le bandage de Desault.

« Le *bandage de Desault*, écrit-il, est tellement célèbre, son usage est encore si fréquent soit dans les fractures, soit dans les luxations de la clavicule, que nous devons en donner ici une description détaillée. Il se compose : 1° d'un coussin cunéiforme fait avec du vieux linge usé, long comme le bras, large de 4 à 5 pouces, épais à sa base de 3 pouces environ; 2° d'une première bande de 7 à 8 mètres, destinée à fixer le coussin au tronc; 3° d'une seconde bande de 8 à 10 mètres, destinée à fixer le bras au tronc; 4° d'une troisième bande de même longueur que la précédente, destinée à fixer l'avant-bras et à agir sur le coude et sur la clavicule; 5° d'un peu de charpie (lisez d'ouate) et de quelques compresses graduées pour remplir les vides autour de la clavicule et pour rendre la pression des bandes plus uniforme et plus facile à supporter.

« Le blessé étant debout ou assis sur un tabouret, un aide élève le bras du côté affecté et le soutient à angle presque droit avec le corps, tandis que le chirurgien place sous l'aisselle la base du coussin, dont une des faces latérales s'applique sur le côté de la poitrine. Pour le fixer dans cette position, il fait passer sur lu deux circulaires de la première bande qui embrassent en même temps la base de la poitrine. Ensuite il conduit la bande au-devant de la poitrine sur

l'épaule saine, derrière celle-ci, sous l'aisselle du côté sain; il la ramène horizontalement par-devant la poitrine sur le coussin, d'où il la fait remonter obliquement par derrière la poitrine sur l'épaule saine au-devant de celle-ci, puis sous l'aisselle; il la conduit ensuite par derrière la poitrine sur le coussin, la fait remonter obliquement par-devant la poitrine et continue de semblables tours horizontaux et obliques, jusqu'à ce que toute la bande soit employée. Une fois le coussin solidement fixé, le chirurgien procède à la réduction de la fracture. Il abaisse le bras, le place le long du coussin, pousse fortement contre la poitrine son extrémité inférieure, qu'il relève en même temps, en dirigeant un peu en arrière son extrémité supérieure. Agissant alors comme un levier du premier genre, l'humérus entraîne l'épaule en dehors, à proportion qu'en bas on le rapproche de la poitrine. Entraîné avec lui, le fragment scapulaire, qu'on dirige en même temps en haut et en arrière, se met en contact avec le sternal. Le bras étant ainsi situé et l'avant-bras horizontalement placé sur le devant de la poitrine, on applique la seconde bande. On en porte le bout sous l'aisselle saine; elle est ramenée devant la poitrine sur la partie supérieure du bras malade, derrière la poitrine et sous l'aisselle. Deux circulaires couvrent le premier, puis on descend jusqu'à la partie inférieure du bras par des doloires qui doivent être appliquées avec la précaution essentielle de serrer très peu supérieurement et d'augmenter d'autant plus la constriction qu'on arrive plus près de l'extrémité inférieure. La troisième bande part de l'aisselle saine, passe devant la poitrine, sur la clavicule fracturée, descend derrière l'épaule et le long de la partie postérieure du bras, vient passer sous le coude, monte obliquement par-devant la poitrine jusque sous l'aisselle, puis derrière le dos, sur la clavicule brisée, redescend au-devant de l'épaule et le long du bras, repasse sous le coude, remonte obliquement derrière la poitrine, jusque sous l'aisselle où ce premier jet de bande est couvert et d'où l'on part pour parcourir encore une fois le chemin que je viens de tracer. Il en résulte un second tour, qui entoure en partie le premier et une espèce de double triangle placé au-devant de la poitrine sur les circulaires. Le reste de la bande, ramené de derrière en devant, est employé en circulaires sur le bras et autour de la poitrine, destinés à prévenir le déplacement des autres jets de bande. Une écharpe est ensuite passée sous la main et attachée supérieurement aux tours ascendants et non aux circulaires, que le poids de la main ferait glisser en bas. »

L'appareil de Desault offre deux inconvénients. La compression qu'il exerce sur la poitrine est, chez beaucoup de malades, si gênante pour la respiration, qu'elle est difficilement tolérée. Enfin les bandes se relâchent et glissent souvent après quelques jours. On peut éviter ce dernier inconvénient soit en les faisant coudre ensemble, soit en se servant de bandes légèrement silicatées.

La majorité des chirurgiens applique simplement aujourd'hui, même dans les fractures avec déplacement assez considérable, l'écharpe de Mayor, modifiée par Gosselin. Voici la description très claire qu'en donne le professeur Tillaux [1] :

« Prenez une serviette, de préférence un foulard de soie ou de coton suffisamment large pour que, repliées en sautoir, les deux extrémités puissent venir se croiser derrière le dos du malade. Pliez-le donc en sautoir, introduisez le bras, mis à angle droit, entre les deux lames du sautoir. Portez les deux pointes latérales directement en arrière et fixez-les solidement l'une à l'autre. Prenez

[1] *Chirurgie clinique*, t. I, p. 526.

alors les pointes supérieures et portez-les en haut. Faites-en passer une sur l'épaule malade, l'autre sur l'épaule saine. Ne les fixez pas entre elles derrière le cou, surtout par un nœud : vous faites ainsi souffrir le malade et perdez à peu près le bénéfice de l'appareil, qui ne remplit plus son but. A l'extrémité de chaque pointe attachez un bout de bande de toile solide, portez ces bandes en forme de bretelles derrière le dos en les croisant, et unissez-les aux deux extrémités transversales de l'appareil. »

Dans l'application, on tend les deux chefs verticaux jusqu'à ce que le coude soit bien relevé et que le malade ait le sentiment d'être bien soutenu sans efforts, ce dont il se rend compte d'ailleurs, en éprouvant un soulagement immédiat. Quand le déplacement est considérable, il est utile de placer un coussin d'ouate dans l'aisselle. Richet consolidait souvent l'appareil au moyen d'une ceinture et de bandes de diachylon.

M. Le Dentu a préconisé pour l'immobilisation de l'épaule, dans les cas de fractures de la clavicule, de l'acromion, du col de l'humérus, un appareil à claire-voie dont voici la description.

Les pièces nécessaires pour l'application de cet appareil sont : 1° un petit coussin axillaire capitonné donnant attache par deux de ses angles à un bout

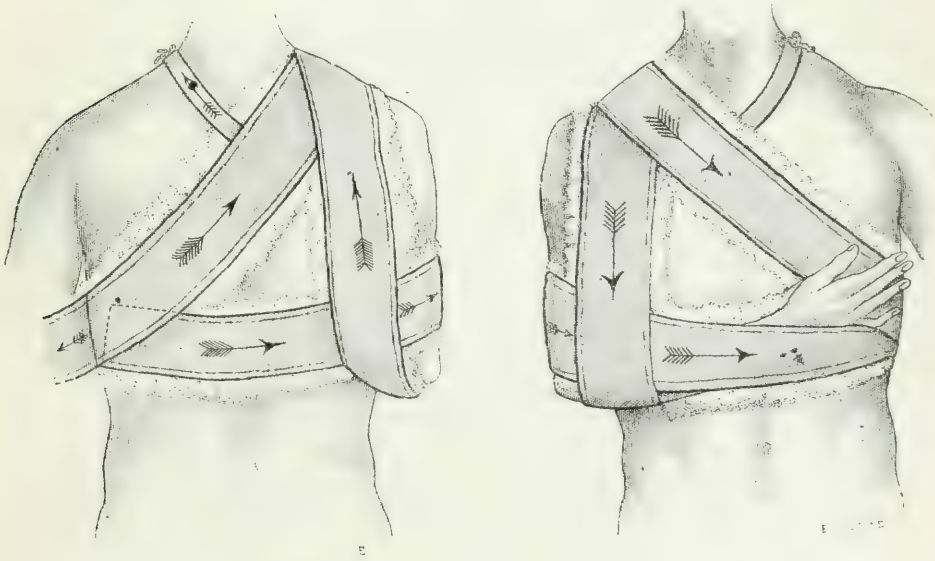


Fig. 156. Fig. 157.

Fig. 156 et 157. — Appareil de Le Dentu.

de ruban de fil; 2° deux bandes d'ouate de faible épaisseur, larges de 15 centimètres environ et longues de 1m,60 à 2 mètres; 3° une bande plâtrée de 6m,50 de long sur 10 centimètres de large, faite avec huit épaisseurs de tarlatane.

Application de l'appareil. — 1° On place le coussin axillaire, en nouant les deux bouts de ruban sur l'épaule du côté opposé; 2° le bras étant rapproché du corps et l'avant-bras placé à peu près à angle droit par rapport au bras, on dispose les bandes d'ouate suivant une direction qu'il est important de bien préciser. Il faut partir du bord postérieur de l'aisselle du côté sain, couvrir transversalement le dos, contourner le bras du côté blessé juste au-dessus du coude.

garnir en avant l'avant-bras, le bord cubital de la main, en laissant libre l'extrémité des doigts, et rejoindre le commencement de la bande d'ouate dans l'aisselle du côté sain.

De ce point la bande d'ouate monte vers l'épaule blessée, en traversant obliquement le dos, contourne la clavicule, descend verticalement en avant de l'aisselle et du bord interne du bras jusqu'à l'avant-bras, contourne ce dernier immédiatement en dedans du coude, de haut en bas et d'avant en arrière vers l'aisselle et l'épaule, contourne cette dernière par un croisé qui l'amène en avant de la clavicule, croise alors obliquement la poitrine en passant entre cette dernière et la main qui reste libre, et rejoint finalement l'aisselle du côté sain.

Une seule épaisseur d'ouate suffit. Par-dessus l'ouate, on place la bande de tarlatane plâtrée, lui faisant parcourir exactement le même trajet qu'aux bandes d'ouate, mais la longueur de cette bande plâtrée a été calculée de manière qu'elle suive deux fois le parcours tracé plus haut. Grâce à cette précaution, le second tour recouvre entièrement le premier et donne, à l'appareil entier, une solidité telle qu'il peut rester en place au moins deux semaines sans se relâcher. Il ne faut pas craindre de serrer un peu, à cause du tassement de l'ouate, surtout au moment du croisement sur l'épaule. Il est souvent utile de changer l'appareil tous les quinze jours.

2° Pour les *fractures de l'extrémité externe* sans déplacement, une simple écharpe suffit; mais si le fragment externe est, comme cela arrive quelquefois, attiré en bas et chevauche, de plus, en avant du fragment interne, formant avec lui un angle presque droit (Smith), il est nécessaire de le maintenir réduit. — C'est très difficile, et nous ne voyons, pour notre part, aucun inconvénient à pratiquer la suture osseuse.

M. Hennequin recommande l'appareil suivant, dont la description est encore inédite. — On taille dans du vieux linge six feuillets ayant la forme d'un fer à cheval allongé dont la partie convexe est assez étendue pour recouvrir l'épaule du côté blessé et dont les chefs, dirigés obliquement, embrassent en avant et en arrière les deux tiers du thorax en se dirigeant vers l'aisselle opposée. Deux de ces feuillets, trempés dans du silicate de potasse, sont appliqués sur l'épaule et le thorax recouvert de lint. Trois tours d'une bande de toile silicatée, enroulés dans la même direction, passent dans l'aisselle du côté sain, complétant le cercle. Nouvelle feuille de linge silicaté, nouveaux tours de bande jusqu'à épuisement des six feuillets. On a alors un collier complet, recouvrant l'épaule blessée et passant dans l'aisselle du côté sain.

Avec ce qui reste de la bande silicatée, on fait, à l'extrémité supérieure de l'avant-bras, à partir du pli du coude, un bracelet composé de six ou sept circulaires.

Après dessiccation, on incise le collier sous l'aisselle et le bracelet sur sa partie antérieure. L'un et l'autre étant enlevés, on recouvre leur face interne de lint, surtout la partie du premier qui correspond à la clavicule où trois feuillets superposés de lint seront nécessaires. Des ouvertures en forme d'œillets sont pratiquées sur les bords des incisions du collier et du bracelet, pour recevoir des lacets destinés à les fermer.

Deux bandelettes de zinc ou de fer en forme d'U sont fixées à cheval, par des points de couture ou des rivets, l'une au collier au niveau de la fracture, l'autre sur la face postérieure du bracelet. Leurs extrémités, munies de crochets ou

percées de trous, seront reliées par des tubes ou des cylindres pleins en caoutchouc, qu'on tendra plus ou moins. Par son élasticité le caoutchouc, exercera une pression continue sur l'extrémité fracturée de la clavicule, sans entraver les mouvements de l'avant-bras, ni ceux du bras. L'appareil peut être facilement dissimulé sous les vêtements.

Employé chez un blessé, il a donné un très bon résultat, alors que les autres appareils avaient échoué.

Quand dans les *fractures de l'extrémité interne* il y a déplacement des fragments, il est presque impossible de les maintenir réduits. On pourra recourir aux appareils préconisés pour les luxations pré-sternales, « soit un bandage anglais dont le ressort passe dans l'aisselle du côté sain et dont la pelote antérieure appuie directement sur le fragment saillant, soit à un appareil inventé par Demarquay; le cou et la poitrine sont embrassés dans un collier en cuir moulé, et par-dessus cette coque protectrice est appliqué un ressort à pelote compressive qui appuie sur l'extrémité déplacée. Le moule en cuir évite les phénomènes douloureux de la compression ». (Nélaton, *Traité de chir. Duplay et Reclus*, t. III, p. 101.)

Dans les cas de *fractures des deux clavicules*, le moyen le plus simple et le plus efficace consiste dans l'immobilisation du bras contre la poitrine et le décubitus dorsal avec un coussin entre les deux omoplates.

Tels sont les appareils le plus communément employés pour le traitement des fractures de la clavicule.

Au neuvième Congrès français de chirurgie (1895), la question du *traitement des fractures récentes de cet os par l'intervention sanglante* — préconisée par Langenbuch — a fait l'objet de deux communications. M. le professeur Demons (de Bordeaux) s'est étonné de voir que l'ouverture du foyer de la fracture avec suture des fragments ne soit pas plus fréquemment employée, il s'est exprimé ainsi : « La grande majorité des cas de fracture de la clavicule guérissent avec des résultats assez satisfaisants au point de vue esthétique et surtout au point de vue fonctionnel, encore que nos mauvais appareils n'y aident guère. Mais il existe un grand nombre de fractures dont la terminaison ne nous contente pas, même médiocrement. Il y a des fractures à déplacement considérable, impossible à réduire ou à maintenir convenablement réduit, il y a des fractures exposant le blessé à un cal vicieux ou à une pseudarthrose, il y a des fractures blessant ou menaçant le paquet vasculo-nerveux, il y a des fractures dont les fragments aigus et saillants constituent un danger sérieux pour l'intégrité des téguments, il y a des fractures comminutives, il y a enfin des fractures ouvertes. J'estime que toutes ces fractures sont justiciables d'une opération destinée à rétablir dans de bonnes conditions la continuité de l'os. Pour ma part je suis intervenu dans 5 cas et toujours avec succès. » M. Demons a fait la suture de l'os, soit simple, soit combinée à la ligature, sans drainage, avec suture exacte des téguments. Il ne met qu'une écharpe, encore pendant quelques jours après lesquels le malade est autorisé à se servir de son bras. On évite ainsi les atrophies musculaires et les raideurs articulaires. M. Reboul (de Nîmes) présentait, dans la même séance du Congrès, deux autres cas de fracture grave de la clavicule, traités également avec succès par la résection sous-périostée des fragments et la suture.

Ce que nous dit M. Demons nous indique suffisamment dans quels cas la suture doit être employée. Elle nous paraît indiquée encore dans les fractures

de l'extrémité externe avec déplacement considérable et dans les fractures des deux clavicules.

Les pseudarthroses de la clavicule, nous l'avons dit, ne gênent que bien peu les individus qui les portent, aussi ne nous paraissent-elles guère réclamer l'intervention. Quant aux cals vicieux, exerçant une compression sur les nerfs, ils devront être réséqués, sans que pour cela on puisse toujours espérer la guérison, ainsi que le démontre une des observations citées plus haut.

II

FRACTURES DE L'OMOPLATE

Fréquence. — Les fractures de l'omoplate ne sont pas fréquentes; Malgaigne n'en a trouvé que 4 cas sur 2358 fractures soignées à l'Hôtel-Dieu ; et Gurlt 45 sur un total de 4510. Si l'on s'en rapporte aux différentes statistiques qui ont été publiées, il faut évaluer à 1 pour 100 environ le nombre des fractures de l'omoplate, comparativement aux solutions de continuité des os, prises en totalité. Il est facile d'expliquer la rareté relative des fractures de l'omoplate. Cet os, recouvert de masses musculaires épaisses, mobile, est bien disposé pour échapper aux violences extérieures.

Les chiffres démontrent que la fracture de l'omoplate est beaucoup plus souvent observée chez l'homme que chez la femme. Le maximum de fréquence est de vingt à cinquante ans. Gurlt ne mentionne que 4 cas, appartenant à des enfants au-dessous de quatorze ans.

Nous étudierons successivement les fractures :

A. Du corps de l'omoplate.

B. De l'angle inférieur, de l'angle supérieur et interne, de l'épine, qui ne sont en réalité que des variétés de fractures du corps de l'os.

C. De l'apophyse coracoïde.

D. De l'acromion.

E. De l'angle supérieur et externe qui comprennent : les fractures de la cavité glénoïde; les fractures du col anatomique; les fractures du col chirurgical.

Les fractures les plus fréquentes sont celles qui atteignent le corps, le col chirurgical et l'acromion.

A. — *FRACTURES DU CORPS DE L'OS*

Le corps de l'omoplate peut présenter plusieurs variétés de fractures; Malgaigne admet les suivantes : *fractures incomplètes; complètes, transversales* et *obliques*, enfin *multiples* ou *comminutives*. Il existe cependant des *fractures verticales*. Les fractures *incomplètes* sont très rares, leur diagnostic n'est pas facile, et on les confond le plus souvent avec une simple contusion. Malgaigne dit n'en avoir vu qu'un seul cas, c'est sur le vivant qu'il l'a observé, et il le considère comme un enfoncement de la fosse sous-épineuse.

Les fractures *complètes* du corps ont pour siège habituel la fosse sous-épineuse et ont une direction oblique ou à peu près transversale. Les fragments peuvent

ne subir aucun *déplacement*, à cause de la présence des groupes musculaires qui prennent sur eux leurs insertions, mais cependant il n'est pas rare d'observer des déplacements réels. Dans ce cas, on peut voir les fragments former entre eux un angle dont le sommet répond à l'un des bords (spinal ou axillaire), tandis que sur l'autre, les deux côtés de l'angle s'écartent comme les branches d'un compas. D'autres fois, il y a chevauchement véritable. En général le fragment inférieur se porte en avant, et consécutivement en haut et en dehors. Morestin [1] a publié, récemment, un fort bel exemple de fracture de l'omoplate avec le déplacement qui vient d'être indiqué. Toutefois ce déplacement peut se faire en sens inverse.

Fig. 158. — Fracture oblique du corps de l'omoplate.

Chez un jeune épileptique qui, longtemps avant sa mort, avait eu l'omoplate fracturée par suite d'une chute sur le sol, Malgaigne a observé *une double fracture transversale*. « Il y a, dit-il, deux fractures à peu près transversales; dans la première, située au-dessous de l'épine, le fragment inférieur a subi un triple déplacement, d'abord en avant, puis en haut par un véritable chevauchement et enfin en dehors. La deuxième, située près de l'angle inférieur, offre les mêmes déplacements, seulement un peu plus prononcés; et le chevauchement des deux fractures est tel que l'omoplate a perdu en hauteur 15 millimètres. » (*Fractures*, p. 500.)

Fig. 159. — Fracture longitudinale du corps de l'omoplate, avec intégrité des bords de l'os.

Il est certain que les différentes positions prises par les fragments dépendent : 1° de la direction de la solution de continuité; 2° de l'action des muscles qui prennent leurs insertions à ces fragments; 3° du sens dans lequel s'est exercé le traumatisme.

Il existe quelques cas de *fractures longitudinales* ou *verticales*, notre figure 159 en représente un bel exemple.

Nous en empruntons un autre à Morestin [2]. Il s'agit d'une fracture récente, fig. 160 et 161. Les muscles ayant été enlevés, si l'on regarde la face postérieure de l'omoplate, on voit que le trait de fracture qui divise longitudina-

[1] Morestin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1896.

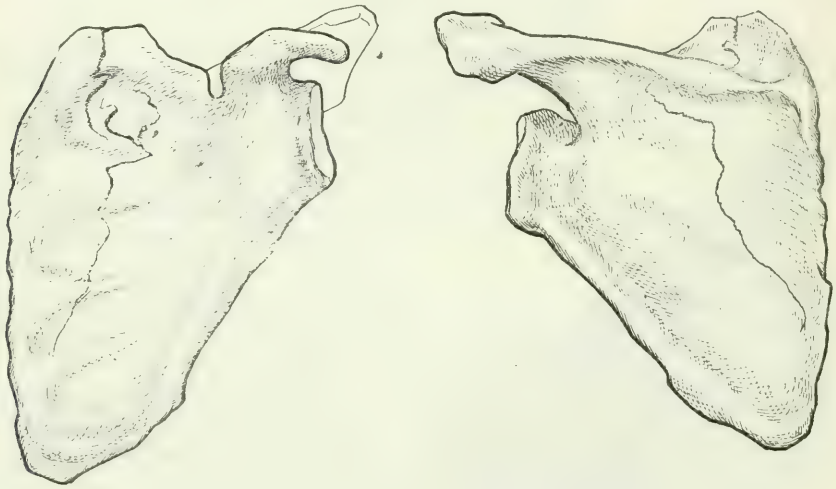
[2] Morestin, *Bull. de la Soc. anat.*, 1896. (Il est à remarquer que, dans ces deux cas, il s'agit plutôt de *fissures* complètes que de fractures complètes, puisque ces deux fragments tiennent encore l'un à l'autre par une partie du tissu osseux non divisée.)

lement l'omoplate, commence sur le bord supérieur, traverse la force sus-épineuse, la base de l'épine et la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse. Du côté de la fosse sous-scapulaire, on voit le trait de fracture descendre sans interruption depuis le bord supérieur de l'os jusqu'à trois travers de doigt de l'angle inférieur.

L'épine ne présente qu'une fracture incomplète. On peut écarter, sans difficulté, les deux lèvres de la fissure osseuse, dans sa partie sus-épineuse, en appuyant sur la partie moyenne de l'omoplate avec les pouces, tandis que les autres doigts relèvent les bords spinal et axillaire.

On n'arrive pas à déterminer de crépitation même en essayant de faire jouer les deux bords de la solution de continuité.

Enfin les *fractures* sont quelquefois *multiples* et accompagnées d'un nombre plus ou moins considérable d'*esquilles*. Les différentes parties du corps peuvent être



Fracture verticale de l'omoplate. (D'après Morestin.)

Fig. 160. — Face antérieure. Fig. 161. — Face postérieure.

atteintes. Dans certains cas, le traumatisme a porté sur la partie la plus mince de l'os. Dans d'autres cas, l'un des bords seul est brisé. Dans d'autres circonstances, l'angle inférieur de l'omoplate est détaché, en même temps que se produit une fracture, dont la direction est parallèle au bord externe du scapulum.

Les plaies par armes à feu déterminent, le plus souvent, des fractures multiples et esquilleuses. Les fractures produites par les balles cylindro-coniques s'accompagnent le plus souvent de fissures très longues. Aux lésions osseuses se joignent des complications plus ou moins graves, dues à la blessure des parties voisines : comme l'ouverture de l'articulation scapulo-humérale ou la pénétration de l'agent vulnérant et même des esquilles dans la cavité thoracique.

Étiologie. — La fracture est toujours directe. La solution de continuité est due soit à un coup violent sur l'omoplate, soit à une chute en arrière sur un corps dur ou au passage d'une roue de voiture. Il est inutile d'ajouter que d'autres lésions sont souvent produites, en même temps que la fracture, par ces traumatismes considérables.

Symptômes. — Qu'il s'agisse de fractures complètes ou incomplètes, la douleur spontanée est constante, elle est accrue par la pression directe, les secousses

de la toux, les mouvements du bras, que les malades ne peuvent élever dans le plan horizontal qu'au prix de vives souffrances et qu'ils sont dans l'impossibilité presque complète de porter en avant (Jarjavay). L'inclinaison de la tête du côté blessé appartient à tous les traumatismes du membre supérieur, de l'épaule en particulier et n'a rien de spécial à la fracture de l'omoplate. Tous ces signes, d'ailleurs, de même qu'un gonflement parfois considérable, se retrouvent dans la contusion de la région scapulaire, et il ne nous paraît pas possible de la différencier des fractures incomplètes.

Dans les *fractures complètes*, transversales ou obliques, les plus fréquentes, la crépitation n'est pas toujours perçue; pour la sentir, on peut essayer d'agir directement sur les deux fragments en les saisissant avec les doigts, mais les résultats obtenus sont ordinairement négatifs. Il est préférable d'agir sur le moignon de l'épaule et sur le bras pour produire le frottement des surfaces osseuses. On a conseillé de porter le bras sur la tête, en avant, en arrière, tandis que l'une des mains du chirurgien est appliquée à plat sur le corps de l'omoplate. Certains auteurs, recommandent d'imprimer au bras correspondant des mouvements de torsion en arrière et en avant. Si l'on parvient à saisir l'extrémité inférieure du scapulum, on peut essayer de la mouvoir dans différents sens. Toutes ces manœuvres peuvent et doivent être employées, car la *crépitation* bien et dûment constatée suffit pour faire le diagnostic. Mais il importe de se défier des fausses crépitations, dues soit à des épanchements de sang, soit à des frottements scapulaires.

Il faut rechercher, avec le plus grand soin, la déformation et surtout la mobilité anormale. Ce n'est pas chose toujours aisée que de se rendre compte de la déformation produite par la fracture de l'omoplate. La mobilité anormale est aussi perçue avec difficulté. Pour atteindre ce but, il faut imprimer au bras et à l'épaule les différents mouvements mentionnés plus haut. On peut obtenir de bons résultats en disant au malade de croiser les bras sur sa poitrine, ou au contraire en portant ses avant-bras en arrière et en élevant, aussi haut que possible, les deux mains.

Les fractures *verticales* échappent le plus souvent au diagnostic. En effet, la douleur locale que détermine la pression peut exister dans les cas de simple contusion. Pour reconnaître la fracture, il faut produire une douleur nette en portant en sens inverse les deux fragments, ou bien reconnaître la déformation, qu'on peut exagérer, dans une certaine mesure, par quelques manœuvres du bras et de l'épaule. Or, ces constatations ne sont pas faciles, puisque les deux fragments ne sont pas toujours séparés et l'on en est réduit assez fréquemment à soupçonner la fracture verticale.

Les fractures *multiples* s'accompagnent souvent de phénomènes graves, quand le traumatisme a été considérable. Dans un certain nombre de cas, le diagnostic est évident. Il existe de la crépitation et les fragments peuvent être saisis avec les doigts et déplacés dans un sens ou dans l'autre.

Si la fracture esquilleuse est due à une plaie par arme à feu, on voit assez souvent apparaître des phénomènes de septicémie et de suppuration. En dehors de toute ouverture de la poitrine, des symptômes thoraciques graves peuvent alors être observés et la mort survient. Mais il arrive fréquemment que la fracture de l'omoplate, causée par les balles et les fragments d'obus, se complique de plaie de poitrine.

Dans ces cas, la fracture n'a qu'une importance secondaire dans la gravité du

traumatisme. La blessure de l'articulation scapulo-humérale, la lésion d'une artère importante peuvent nécessiter une intervention spéciale. Mais, le plus souvent, les hémorragies, même abondantes, proviennent de petits vaisseaux. L'infiltration sanguine se propage très loin et peut déterminer de véritables anévrysmes diffus susceptibles de s'accompagner des accidents les plus sérieux. L'inflammation septique de ces vastes épanchements constitue une complication des plus redoutables.

Diagnostic. — Parfois, le diagnostic est évident. La crépitation, la mobilité anormale, la déformation, la douleur vive localisée dans un point et exagérée par des mouvements du bras, se trouvent réunies. Mais, dans d'autres circonstances, le chirurgien est obligé de se tenir sur la réserve. Pour différencier la contusion de certaines fractures sans déplacement, il n'y a aucun signe précis. Force est donc de rester dans le doute. Au reste, le traitement est le même, dans les deux cas.

Pronostic. — Les fractures simples du corps de l'omoplate guérissent aisément, dans l'immense majorité des cas, et ne produisent ultérieurement aucun trouble dans les fonctions du membre correspondant.

La consolidation exige quatre ou cinq semaines environ.

Ce qui a été dit plus haut explique assez la gravité des fractures multiples esquilleuses, surtout quand elles sont produites par des armes à feu. En dehors de toute complication pleurale ou pulmonaire, la fièvre apparaît parfois, et des phénomènes graves peuvent survenir par suite de l'infection de la plaie. Mais aujourd'hui, les blessés échappent souvent à ces complications et, en somme, la guérison est la règle.

Traitement. — S'il n'existe pas de déplacement, il faut simplement immobiliser l'omoplate pendant quatre semaines environ. Si l'on constate l'existence d'un déplacement, on doit procéder à la réduction avant de pratiquer l'immobilisation. Mais il faut avouer que la réduction et, surtout, le maintien des fragments dans une bonne position, sont extrêmement difficiles. Les auteurs ont imaginé les positions les plus variées, les appareils les plus compliqués et les plus ingénieux pour obtenir une bonne coaptation et maintenir les deux fragments en bonne situation, d'une façon définitive. On se borne maintenant à choisir, autant que faire se peut, une position qui mette les fragments en contact. On fixe le bras et l'épaule dans la situation favorable à la bonne consolidation, en ayant soin toutefois de ne pas imposer au patient le supplice, souvent intolérable, d'un appareil trop lourd et trop compliqué. On emploiera les appareils plâtrés, ouatés ou silicatés pour immobiliser l'épaule et le bras. Le chirurgien adoptera l'appareil le plus approprié à la variété de la fracture et le plus propre à maintenir la réduction.

Lorsqu'on est en présence d'une plaie, qui communique avec le foyer de la fracture, on devra suivre les règles générales qui ont été posées dans le chapitre consacré au traitement des fractures ouvertes. La désinfection de la plaie est de rigueur. Puis on fixera le bras dans une bonne position. S'il y a déjà de la suppuration, on se comportera dans ce cas, comme dans toutes les fractures qui se compliquent d'abcès, en se souvenant que la présence du pus, au voisinage de la cage thoracique, peut donner lieu à des accidents du côté de la séreuse pleurale.

B. — *FRACTURES DE L'ANGLE INFÉRIEUR, DE L'ANGLE SUPÉRIEUR ET INTERNE, DE L'ÉPINE*

1° **Fractures de l'angle inférieur.** — Duverney, en 1751, mentionne la fracture de l'*angle inférieur*, dont Desault fit, en 1798, une étude particulière. Malgaigne, Follin ne la distinguent pas de la fracture du corps de l'os.

Un trait de fracture plus ou moins transversal détache une portion variable de l'angle inférieur du scapulum. Le fragment de forme triangulaire peut ne pas se déplacer, mais le plus souvent il est porté : 1° en avant et en dehors, tous les auteurs sont d'accord sur ce point ; 2° en haut (Malgaigne et Hamilton) ; en bas (Sanson, Boyer, Denucé fils) [1]. Le déplacement en avant et en dehors est toujours combiné soit au déplacement en haut (grand dorsal et grand rond), soit au déplacement en bas (grand dentelé, faisceaux costaux inférieurs).

Ce sont presque toujours des causes directes qui déterminent cette fracture. Cependant on cite partout un cas de Gensoul où la contraction musculaire fut suffisante pour rompre l'os. Le même malade, quatorze ans après, se fit une fracture de l'angle inférieur de l'omoplate du côté opposé, à la suite d'une chute sur le dos. On doit se demander, malgré l'opinion contraire de Gensoul, s'il n'y avait pas chez ce malade quelque tare organique expliquant la fracture.

Le *diagnostic* est souvent facile, à cause du déplacement, de la mobilité anormale et de la crépitation. D'ailleurs il est en général possible de saisir entre les doigts, l'angle inférieur de l'omoplate. Si après l'avoir fixé on imprime au bras des mouvements en différents sens, ils ne se transmettent pas à l'angle immobilisé, s'il y a fracture.

Fig. 162. — Fracture de l'angle supérieur. (D'après Hamilton.)

Le *pronostic* est bénin, bien que parfois la réduction et surtout la contention soient difficiles. Mais la guérison n'en a pas moins lieu, avec persistance d'une légère difformité.

2° **Fractures de l'angle supérieur et interne.** — Ces fractures sont plus rares que celles de l'angle inférieur, mais incontestables. Nous en représentons un exemple des plus nets, dû à Hamilton. On voit donc que Malgaigne avait tort

[1] *Journal de méd. de Bordeaux*, 18 décembre 1892.

d'en nier l'existence. Gurlt d'ailleurs en avait déjà fait représenter un cas (fig. 162). M. Texier [1] en a publié un nouveau cas, il s'agit d'une fracture de cause directe (coup de brancard) chez un homme de trente-cinq ans.

On admet que le déplacement, lorsqu'il existe, est dû à l'élévation du fragment supérieur entraîné en haut et en dedans par le faisceau supérieur du rhomboïde. C'est surtout en mettant le bras dans l'abduction et dans l'extension qu'il sera possible de reconnaître la fracture de l'angle supérieur et interne de l'omoplate, puisque cette attitude favorise l'écartement des fragments.

5° **Fractures de l'épine.** — D'après Malgaigne, il n'existerait aucun exemple probant de fracture isolée de l'épine de l'omoplate, et les seuls cas décrits auraient été diagnostiqués d'après les faits cliniques seuls; il n'y a en effet aucune pièce anatomique de cette fracture, il est par conséquent impossible de faire l'histoire de cette lésion. Une saillie anormale de l'épine, sa réductibilité facile, la crépitation qui se produit au moment de cette réduction, sont des signes suffisants pour faire admettre que cette apophyse est fracturée, mais il est bien difficile d'affirmer que la lésion est exactement limitée et ne s'étend pas sur l'une ou les deux fosses sus et sous-épineuses. (Les cas les plus connus où on a diagnostiqué une fracture de l'épine appartiennent à Demeaux, Marchal, Rigaud, Bardenheuer.)

C. — *FRACTURES DE L'APOPHYSE CORACOÏDE*

Ces fractures sont rares et même exceptionnelles. L'apophyse, profondément cachée, offre peu de prise aux traumatismes; d'autre part, sa brièveté et sa solidité la protègent encore efficacement contre la rupture. Aussi ce ne sont que des traumatismes violents et directs qui déterminent cette fracture. Cependant Gurlt cite un cas d'arrachement de l'apophyse coracoïde dans un mouvement de supination forcé (femme tordant du linge), et Holmes signale un deuxième cas de fracture par cause indirecte. Ce sont là des exceptions.

Pour Lane, cependant, la fracture indirecte serait la règle, la plupart des fractures de la coracoïde seraient dues à ce que cette apophyse vient se briser contre la clavicule, à la suite d'un traumatisme refoulant par en haut le membre supérieur. — (Lane, *British medical Journal* 1888.)

C'est, en général, vers la base de l'apophyse que siège le trait de fracture, au niveau du cartilage de conjugaison, chez les enfants. Le déplacement est rare, et en tous cas léger et réduit à un simple mouvement de bascule, même dans les cas de fractures comminutives, car de puissants ligaments relient la face supérieure de l'apophyse à la clavicule et l'immobilisent.

On peut dire que l'histoire clinique de cette fracture n'existe pas. La violence du traumatisme, nécessaire pour la déterminer, occasionne, en général, des dégâts considérables, soit du côté des parties molles profondément contuses et déchirées, soit du côté des os, clavicule, côtes, omoplate, dont la fracture complique celle de l'apophyse coracoïde. Aussi cette fracture n'est-elle reconnue qu'à l'autopsie ou à l'occasion d'actes chirurgicaux.

Toutefois, on a signalé comme *symptômes* propres à cette fracture : la douleur exactement localisée au siège de la lésion, ce fait que l'apophyse ne suit point les

[1] Texier. Soc. d'anat. de Bordeaux, 1895.

mouvements de l'omoplate tandis qu'elle suit, constamment, les mouvements imprimés à la tête humérale (Hamilton), cet autre fait, qu'en cas de déplacement en dedans (cas du Dr James Little de New-York, cité par Hamilton), l'apophyse reprend sa place quand l'humérus est mis dans une forte rotation en dehors. Enfin on aurait pu quelquefois sentir une crépitation nette.

Mais ce sont là des signes qui nous paraissent bien difficiles à percevoir, étant donné le gonflement, en général considérable, qui résulte de la violence du traumatisme qui a produit la fracture.

Chez un malade dont nous avons rapporté l'histoire plus haut, et qui présentait un enfoncement considérable de la clavicule avec paralysie du plexus brachial, les examens multiples et répétés de plusieurs chirurgiens, n'avaient pu faire reconnaître la lésion de l'apophyse coracoïde que nous avons constatée au moment où, quelques mois plus tard, nous pratiquions la résection des fragments claviculaires.

On peut donc dire que le diagnostic est à peu près impossible, et que tout ce qui a été, jusqu'ici, écrit à ce sujet, est plutôt théorique.

Ces fractures sont graves; Malgaigne relève 6 morts sur 6 cas. Cette gravité tient aux lésions articulaires et thoraciques qui accompagnent fréquemment la fracture de l'apophyse coracoïde. Cependant la guérison est possible. Dans ces cas, c'est surtout un cal fibreux qui réunit les fragments. Gurlt a trouvé 5 pseudarthroses sur 6 pièces.

D. — *FRACTURES DE L'ACROMION*

Les *fractures de l'acromion* ont été signalées au XVIIe siècle par Denys Fournier, mais Duverney est le premier qui en ait rapporté des exemples (Malgaigne). Elles ont été bien étudiées par A. Cooper, Desault, Sanson, Nélaton, Malgaigne, West, Brainard, Hamilton qui en rapporte cinq cas.

Il nous paraît nécessaire, avant d'aller plus loin, de rappeler que l'acromion se développe par deux points osseux, l'un qui forme la moitié postéro-interne et qui provient, comme l'épine de l'omoplate, du point primitif; l'autre qui produit la moitié antéro-externe seulement de l'acromion, *point épiphysaire* qui n'apparaît qu'à des époques variables, le plus ordinairement de 14 à 16 ans (Sappey) et qui se soude chez la plupart des individus au point postérieur de 17 à 18 ans (Sappey) de 22 à 25 ans (Gray). Enfin, le point épiphysaire de l'acromion reste quelquefois séparé de l'épine chez l'adulte (os acromial), soit par une lame cartilagineuse, soit par une *véritable articulation*, comme Wagner, Sœmmering, Cruveilhier, Rüge, Poirier l'ont constaté, depuis longtemps déjà. (Testut, *Anat.*, t. I, p. 231.) « Le germe osseux du sommet de l'acromion est très variable dans sa forme; tantôt il se présente sous l'aspect d'une bandelette étroite, tantôt il forme à lui seul la plus grande partie de l'acromion. » Cruveilhier (*Anat. descriptive*, p. 241, t. I, 2e édition, 1843).

Aussi comprend-on qu'on parle d'arrachement de l'acromion, de décollement épiphysaire, arrachement, décollement qui peuvent entraîner une partie plus ou moins considérable de cette apophyse, ainsi que l'expliquent suffisamment les données anatomiques, rapportées plus haut. Si la soudure des points d'ossification s'est faite dans de bonnes conditions, et qu'il s'agisse d'individus ayant dépassé vingt-cinq ans, on se trouve alors en présence de véritables fractures.

Les *fractures de l'acromion* sont plus rares que celles du corps de l'os (Malgaigne), aussi fréquentes que ces dernières (Lonsdale), en tout cas plus nombreuses que celles des autres parties de l'omoplate (corps excepté), ce qui se conçoit, si l'on envisage la situation superficielle et la saillie de cette apophyse, au-dessus de la tête humérale.

Avec Hamilton on doit distinguer les fractures, selon leur siège, en *fractures qui passent en avant de l'articulation acromio-claviculaire*, *fractures intéressant l'articulation acromio-claviculaire*, *fractures se faisant en arrière de l'articulation plus ou moins près de l'épine*, les plus fréquentes (Malgaigne).

Dans ce dernier cas, le *trait de fracture* est le plus souvent transversal ou vertical; cependant Nélaton a vu un cas où la fracture était oblique. Quand elle intéresse l'articulation acromio-claviculaire il y a assez souvent luxation de l'extrémité externe de la clavicule en haut. Le plus souvent il n'y a pas de *déplacement* du fragment externe qui conserve, presque toujours, des adhérences solides avec le reste de l'os; s'il y en a, le fragment tend à se porter en bas.

L'acromion, par sa face supérieure, est directement exposé aux traumatismes externes; par sa face inférieure, il peut recevoir le choc de la tête humérale dans les chutes sur le coude ou la paume de la main, et se fracturer; mais le plus souvent ce sont les chutes directes sur le moignon de l'épaule qui produisent la rupture de l'apophyse. On ne connaît que de rares cas d'arrachement de l'acromion par la contraction musculaire (Wildbore [1], Gerber) [2].

La *douleur*, localisée au point fracturé et réveillée par la pression directe, constitue le véritable signe caractéristique de cette fracture. Elle est aussi accrue par les mouvements du bras et surtout par le mouvement d'abduction et d'élévation. Le gonflement est en général modéré, mais l'ecchymose peut être assez étendue.

On a décrit une déformation particulière du moignon de l'épaule, une chute de la tête humérale du côté de l'aisselle. Mais c'est là une chose exceptionnelle, même dans les cas où les faisceaux fibreux sont rompus; car alors le gonflement est considérable et ne permet de constater qu'une simple tuméfaction du moignon de l'épaule. Si le déplacement existe, il est facile de le réduire en repoussant l'humérus directement en haut, le coude étant appliqué le long du corps. En écartant le bras du tronc, la tête humérale s'éloigne de l'acromion, ne le soutient plus, et l'on peut à la palpation reconnaître une mobilité et une dépressibilité anormales de l'apophyse. Avec la douleur locale, c'est le seul signe important au point de vue du *diagnostic*, car la crépitation n'existe pas, si le périoste est conservé; mais lorsqu'elle se manifeste, elle se perçoit aisément par la main, placée à plat sur la région blessée.

Dans le cas de luxation de l'extrémité externe de la clavicule en haut, compliquant la fracture de l'acromion, le diagnostic sera, nous semble-t-il, le plus souvent impossible.

Le *pronostic* est d'une grande bénignité. En effet, les mouvements de l'articulation de l'épaule, d'abord douloureux et limités, reprennent rapidement leur étendue normale. Mais il faut savoir que la consolidation osseuse, qui se fait en quatre ou cinq semaines, est relativement rare, et que la pseudarthrose fibreuse est fréquente. Ce défaut dans la formation du cal tient très probablement à ce que la contention des fragments, quand il y a déplacement, est fort difficile à

[1] Wildbore, *London med. Gaz.*, 1846.
[2] Gerber, *Inaug. Dissert.* Erlangen, 1892.

obtenir, et peut-être, quand il n'existe pas, au peu de vitalité du fragment détaché, fait démontré par la soudure osseuse très tardive et quelquefois jamais observée de l'apophyse acromiale avec l'épine de l'omoplate.

« On réduit la fracture de l'acromion quand le fragment externe est incliné ou déprimé au-dessous de l'autre, en saisissant le bras près du coude et le soulevant directement en haut; la tête humérale repousse ainsi le fragment à sa place, et, pour l'y maintenir, il ne s'agit que de fixer le bras dans cette position » (Malgaigne). C'est l'écharpe ordinaire qui nous semble être le meilleur appareil.

Peut-être, s'il y avait un déplacement bien net, ferait-on bien de recourir à la suture des fragments.

E. — *FRACTURES DE L'ANGLE SUPÉRIEUR ET EXTERNE*

Elles comprennent : 1° les fractures de la cavité glénoïde; 2° les fractures du col anatomique; 3° les fractures du col chirurgical.

1° FRACTURES DE LA CAVITÉ GLÉNOÏDE

Contrairement à l'opinion de J.-L. Petit, qui croyait impossible la coexistence de ces fractures avec une luxation, Malgaigne croit que, presque toujours, les fractures de la cavité glénoïde s'accompagnent de luxation.

Ces fractures peuvent être *limitées à l'un des bords de la cavité glénoïde*, mais souvent le trait de fracture est multiple, et il y a un véritable écrasement de la cavité. Récemment, Assaky et Farabeuf [1] ont étudié les rapports de la tête humérale et de la cavité articulaire, et ils ont démontré que le contact de la tête avec la cavité de réception n'était qu'un contact purement *polaire*, limité à un simple point. Il s'ensuit que dans les chocs directs sur le moignon de l'épaule, lorsque la tête résiste, la violence se transmet en un point précis de la cavité glénoïde, et la fait éclater. Aussi voit-on la fracture prendre une forme étoilée et les brisures multiples converger vers un point central.

Fig. 165. — Fracture de la cavité glénoïde. (Hamilton.)

Le diagnostic est à peu près impossible sur le vivant, et malgré la crépitation, la luxation est seule nettement reconnue dans la plupart des cas, sans qu'on puisse spécifier où siège la fracture. Il convient ici, plus que dans les autres lésions du squelette de l'épaule, de bien réduire avant de pratiquer la contention; mais, souvent, malgré tout le soin apporté par le chirurgien au traitement, la mobilité de l'articulation reste à jamais compromise.

2° FRACTURES DU COL ANATOMIQUE

La cavité glénoïde est rattachée au corps de l'omoplate par une portion osseuse plus ou moins rétrécie à laquelle on donne le nom de col de l'omoplate. A ce

[1] Assaky, Rapport de Farabeuf (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1886).

col de l'omoplate, les chirurgiens donnent le nom de col anatomique pour le distinguer du col chirurgical que nous définirons dans un moment.

« Les fractures siégeant directement en arrière du bourrelet glénoïdien sont certainement d'une extrême rareté. Si l'on fait abstraction de l'arrachement du tiers interne ou externe du rebord osseux de la cavité glénoïde dans les luxations de l'humérus (A. Cooper), on ne possède en tout cas pas de preuve anatomique de l'existence de ce genre de fracture. Cependant Lotzbeck, se basant sur des observations personnelles et d'autres qu'il a pu recueillir dans les auteurs (Spencer), a démontré que nombre de fractures de la partie articulaire intéressent, du moins dans la plus grande partie de leur étendue, le col anatomique de l'omoplate, car elles siègent en dehors de l'apophyse coracoïde.

« Volkmann, de son côté, a observé assez souvent cette forme de fracture. » (Kœnig, trad. française, t. III, p. 20.)

Hamilton ne croit pas que ces fractures existent.

3° FRACTURES DU COL CHIRURGICAL

Le col chirurgical de l'omoplate, tel que le comprennent Gurlt et les chirurgiens qui l'ont suivi, « part de l'échancrure coracoïdienne, descend à côté de la base de l'épine de l'omoplate et arrive au-dessous du tubercule sous-glénoïdien. Par conséquent, la fracture intéresse non seulement la partie articulaire, mais encore l'apophyse coracoïde et les tubercules sus et sous-glénoïdiens. Les origines ou insertions du petit pectoral, du coraco-brachial, des deux portions du biceps et de la longue portion du triceps restent en relation avec le fragment que la fracture a séparé du reste de l'omoplate. » (Kœnig, trad. française, t. III, p. 20.)

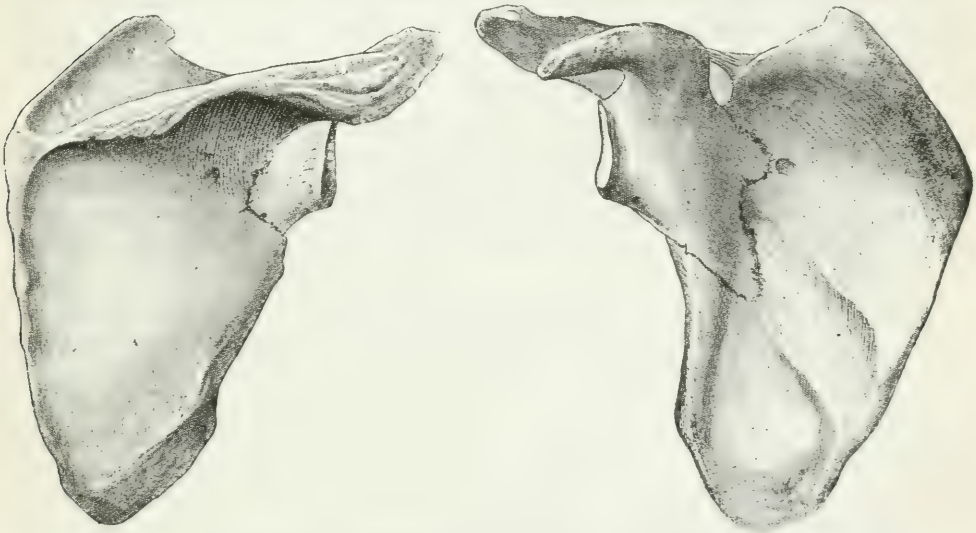
Fig. 164. — Fracture du col de l'omoplate. (D'après Cooper.)

Les fractures du col chirurgical de l'omoplate ne sont pas fréquentes.

La plus ancienne observation, avec examen anatomique, est due à Duverney; Astley Cooper en rapporte une intéressante observation; Lotzbeck a publié un cas du même genre, tous deux sans contrôle anatomique. « Il existe à Londres deux pièces absolument authentiques de fractures du col chirurgical de l'omoplate; l'une est au musée de Guy's hospital, elle est figurée dans l'ouvrage de Bryant; l'autre est dans le musée de King's College. Notre musée Dupuytren n'en possède pas d'exemple. » C'est à Morestin que nous empruntons ces détails. Il a présenté à la Société anatomique (octobre 1894, *Bull.*, p. 655 à 658) une fort belle pièce de cette variété de fracture, nous en reproduisons ici le dessin (fig. 165 et 166). Gurlt, se basant sur quelques cas, l'a très bien étudiée.

Le *trait de fracture* commence, en général, au niveau de l'échancrure coracoïdienne et se porte, en bas et en dedans, pour aboutir sur le bord axillaire au-dessous de la cavité glénoïde (à 3 centimètres au-dessous d'elle dans le cas de Morestin) : exceptionnellement il est très oblique et peut empiéter sur une portion de la cavité articulaire. Les fractures du col chirurgical de l'omoplate sont rares, nous l'avons dit, et surtout rares à l'état de simplicité : souvent elles sont compliquées de luxation de l'épaule, d'écrasement de la tête humérale, ou d'éclatement de l'omoplate.

Elles s'accompagnent toujours de déplacement, et d'après A. Cooper, le degré de la déformation dépend « de l'étendue de la déchirure subie par un ligament qui va de la partie inférieure de l'épine à la cavité glénoïde. Si ce ligament est rompu (et à ce ligament nous devons ajouter ceux qui vont de l'apophyse coracoïde à la clavicule et à l'acromion, c'est-à-dire les ligaments coraco-claviculaires



Fracture du col chirurgical de l'omoplate. (D'après Morestin.)
Fig. 165. — Face postérieure. Fig. 166. — Face antérieure.

et acromio-coracoïdien), la cavité glénoïde et la tête de l'humérus s'abaissent profondément dans l'aisselle, le déplacement est beaucoup moins marqué quand le ligament est intact ». (Hamilton, trad. française, p. 244.)

Les fractures du col chirurgical de l'omoplate, reconnaissent pour *cause* une violence traumatique considérable agissant sur la région scapulaire, chute, choc, d'arrière en avant surtout, le passage d'une roue de voiture sur l'épaule.

Les *symptômes* sont les suivants : le bras se déplace en bas et en dedans avec le fragment détaché de l'omoplate, les mouvements passifs sont possibles, les mouvements volontaires sont complètement abolis (Gurlt). « Le plus souvent l'axe du bras, prolongé en haut, arrive non pas à l'articulation de l'épaule, mais en dedans vers l'aisselle. L'épaule elle-même a perdu sa rondeur et l'acromion fait une saillie pointue. La portion acromiale du muscle deltoïde est fortement tendue : au-dessous de l'acromion on sent une dépression. Le bras est souvent allongé d'une quantité assez notable (2 à 5 centimètres). Ordinairement on sent, dans l'aisselle, une saillie pointue et irrégulière au lieu de la tête arrondie de l'humérus. » (Kœnig, trad. française, p. 22, t. III.)

L'apophyse coracoïde suit les mouvements du bras. L'irrégularité du fragment axillaire, la mobilité de l'apophyse coracoïde avec le bras, sont des signes bien difficiles à apprécier au milieu du gonflement et de l'épanchement sanguin considérables qui accompagnent toujours les grands traumatismes de l'épaule.

Un des signes les meilleurs est encore celui-ci : la déformation se réduit facilement par le soulèvement du coude, mais se reproduit immédiatement dès que le coude est abandonné à son propre poids. Dans ces mouvements, toujours douloureux, une grosse crépitation se produit.

On n'a pas observé, dit Kœnig, dans ces fractures, de troubles d'innervation du plexus brachial, tandis que ces derniers ne sont pas rares dans les luxations. Cependant Hamilton a signalé un cas de paralysie du membre supérieur par compression du plexus brachial, et Bardenheuer un cas de contusion du nerf circonflexe avec atrophie du deltoïde (Rieffel).

En réalité, le siège profond des lésions, le gonflement des parties, l'absence de signes pathognomoniques, rendent le *diagnostic* des plus délicats et des plus incertains. C'est surtout avec une luxation de l'épaule en avant qu'on est exposé à confondre la fracture du col chirurgical de l'omoplate.

L'allongement marqué du bras, la possibilité des mouvements passifs de l'épaule, la réduction facile du déplacement et sa reproduction immédiate, quand on cesse les manœuvres qui l'ont fait disparaître, l'irrégularité du fragment axillaire, et la mobilité de l'apophyse coracoïde, sont des signes qui permettront d'établir le diagnostic par leur ensemble; mais, malgré tout, il est souvent des plus difficiles.

Le *pronostic* de la fracture du col chirurgical est assez bénin. Elle se consolide en dix à douze semaines (A. Cooper). La réunion n'a lieu que rarement par un cal osseux, parfois difforme, il s'agit le plus souvent d'un cal fibreux. Quel que soit le mode de consolidation, les fonctions du membre supérieur se rétablissent, en général, d'une façon satisfaisante; même quand il persiste un léger déplacement, ce qui est la règle. Cependant il peut se faire que des raideurs plus ou moins accentuées persistent à l'épaule, elles sont dues alors à la contusion, aux désordres articulaires concomitants.

La réduction des fractures du col de l'omoplate s'obtient en portant l'épaule en haut, en dehors et en arrière. Il n'est pas difficile de l'obtenir, mais il est presque impossible de la maintenir. Le problème à résoudre est le même que celui qui se pose dans les fractures de la partie moyenne de la clavicule et nous renvoyons à ce chapitre pour le choix des appareils destinés à remplir ce but.

III

FRACTURES DE L'HUMÉRUS

Gosselin. *Gaz. des hôpitaux*, 1869. — Hutchinson. *The Lancet*, 1871. — Le Dentu, Soc. de Chirurgie, 1876. — Bennet, *British med. Journal*, 1880. — Bellajow, *Centr. für Chir.*, 1880. — Trélat, *Gaz. des hôpitaux*, 1881. — Symonds, *The Lancet*, 1882. — Gouéry, Thèse de Paris, 1885. — Oger, Thèse de Paris, 1884. — Henneqüin, *Revue de chirurgie*, 1887. — Decamps, Thèse de Paris, 1888. — Poirier et Mauclaire, *Revue de chir.*, 1892.

Tous les points de l'humérus sont susceptibles de se fracturer, mais les frac-

tures humérales présentent de notables différences dans leurs causes, leurs symptômes et leur évolution, suivant qu'elles portent sur la diaphyse ou sur l'une des extrémités de l'os. Aussi les a-t-on divisées, avec juste raison, en trois variétés, suivant qu'elles siègent sur l'extrémité supérieure, le corps de l'os ou bien l'extrémité inférieure.

Fréquence. — Sur 100 fractures, Gurlt croit qu'on en rencontre 7,5 siégeant sur l'humérus. — Brüns arrive à une proportion à peu près la même, 7,48 pour 100.

Envisagées par rapport à leur siège, on trouve, d'après Brüns, que, sur 866 fractures de l'humérus :

192	siègent à	l'extrémité supérieure, soit	21 pour 100.
460	—	la partie moyenne	55 —
214	—	l'extrémité inférieure	25 —

D'après l'âge :

	Fractures.	Sur l'extrémité supérieure.	Sur la diaphyse.	Sur l'extrémité inférieure.
De 1 à 10 ans cet auteur a observé .	109	7	45	57
10 à 20 — .	85	21	29	35
20 à 30 .	61	12	39	10
40 à 50 — .	50	9	33	8
50 à 60 .	44	16	27	1
60 à 70 .	51	27	22	2
70 à 80 .	38	14	23	1
80 à 90 — .	24	14	10	0

Ce tableau très instructif nous montre de la façon la plus nette que les fractures de l'extrémité inférieure s'observent surtout dans l'enfance et l'adolescence, qu'elles sont rares chez l'adulte, exceptionnelles chez le vieillard.

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

On peut, avec Poirier et Mauclaire, diviser l'histoire des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus en trois périodes : Dans une première période, depuis Hippocrate jusqu'à Astley Cooper (1839) et Malgaigne (1845), la plupart des chirurgiens (J.-L. Petit, Duverney, Desault, Dupuytren), ne se sont occupés que du traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Dans une deuxième période, depuis Astley Cooper jusqu'au mémoire du professeur Richet (1852), on étudie surtout l'anatomie pathologique (Smith, 1847), les symptômes et le traitement. Enfin, dans une troisième période, les complications préoccupent les chirurgiens.

Étiologie. — Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus sont, de même que celles qui siègent sur le col fémoral, plus fréquemment observées chez les gens âgés. C'est ce qui résulte de toutes les statistiques anciennes et modernes. Malgaigne dit n'avoir observé ces fractures que chez les vieillards, et que son plus jeune blessé avait cinquante-trois ans.

Ces fractures peuvent cependant se rencontrer chez des jeunes gens. Toutefois, ainsi que le remarque Decamps [1], à la thèse duquel nous ferons de

[1] Decamps, *Étude sur les fractures de l'extrémité supérieure du bras.* Thèse de Paris, 1888.

nombreux emprunts, chez les sujets jeunes, les observations révèlent l'existence de violents traumatismes qui auraient occasionné simultanément plusieurs fractures. Voici la statistique de cet auteur :

De 60 à 78 ans	19 cas.
50 à 58 ans	12 —
30 à 40 ans	3 —
15 à 20 ans	3 —

Ce qu'on peut traduire en disant qu'au-dessus de quarante ans, ces fractures sont cinq fois plus fréquentes qu'à un âge moins avancé.

Comme dans presque toutes fractures, c'est l'homme qui est le plus fréquemment atteint, quoique cependant il n'y ait guère à invoquer ici les grands traumatismes, puisque, nous venons de le voir, c'est chez le vieillard que s'observe surtout cette variété de fracture. Dans la statistique de Decamps, sur 37 fractures, il y a 35 hommes et 2 femmes seulement. Cependant, pour Trélat, les chutes occasionneraient plus souvent cette fracture chez la femme que chez l'homme; cela tient, dit ce chirurgien dans une de ses cliniques, à ce que l'homme tombe les bras étendus en cherchant à se retenir, tandis que « la femme tombe comme si elle s'écroulait ». Si, dans le jeune âge, de grands traumatismes sont nécessaires pour produire cette fracture, chez le vieillard il suffit d'une violence légère.

De l'avis de tous les auteurs, ces fractures seraient presque toujours de cause directe. Ce n'est pas l'avis de Decamps, qui, sur 21 cas, en relève 11 produits par des causes indirectes, mouvements de torsion, chutes sur les mains, le coude, etc.

Anatomie pathologique. — Étudiées au point de vue anatomique, les fractures du tiers supérieur de l'humérus doivent être divisées en deux variétés principales :

1° Fractures extra-capsulaires (fracture du col chirurgical).

2° Fractures intra-capsulaires (fracture du col anatomique, de la tête).

3° Fractures mixtes (à la fois intra et extra-capsulaires) qui rentrent en clinique dans le cadre des fractures intra-capsulaires.

4° Fractures des tubérosités, rares.

Chacune de ces variétés comprend d'ailleurs de nombreux genres, Poirier et Mauclaire n'en distinguent pas moins de 17!

Ce qu'il faut bien retenir, c'est qu'en clinique on ne saurait le plus souvent distinguer ces genres et que, si on peut quelquefois les soupçonner, il est déjà malaisé de distinguer dans quelques cas les fractures intra-capsulaires des extra-capsulaires.

Enfin, il est bon de rappeler que les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus s'accompagnent quelquefois de luxation de la tête humérale, ce qui ne laisse pas que de rendre le diagnostic, déjà fort délicat, encore plus épineux.

1° FRACTURES EXTRA-CAPSULAIRES OU DU COL CHIRURGICAL

Anatomie pathologique. — Pour Malgaigne, « généralement la fracture divise l'os à l'endroit où la diaphyse se sépare nettement de la partie spongieuse, et qui, par cela même, offre moins de résistance à une violence extérieure ».

Pour Hennequin, il existe dans le tiers supérieur de l'humérus deux points plus faibles que les autres, « l'un est compris entre la base des trochanters et les insertions des muscles grand dorsal et grand pectoral, l'autre entre ces dernières insertions et l'attache inférieure du deltoïde » (¹). Cependant les fractures sont plus fréquentes au-dessus qu'au-dessous des insertions du grand pectoral.

Le trait de ces fractures peut être irrégulièrement transversal et dentelé, ou présenter une direction d'obliquité variable.

Les *fractures transversales* sont très voisines de la tête humérale, le trait siège, bien souvent, au niveau de la base des tubérosités. Comme Malgaigne l'a fort judicieusement fait observer, d'une façon générale, le trait de fracture n'est pas régulièrement et complètement transversal, et des dentelures nombreuses hérissent la surface des fragments. Ces dentelures sont

Fig. 167. — Fracture du col chirurgical de l'humérus.
a, muscle sous-scapulaire. — *b*, grand pectoral. — *c*, grand dorsal. — *d*, grand rond. — *e*, fragment inférieur attiré en dedans. — *f*, fragment supérieur.

Fig. 168. — Fracture siégeant un peu au-dessous du col chirurgical et complètement indépendante de l'articulation.

variables, tantôt petites et faibles; tantôt fortes et résistantes; elles sont alors épaisses et il n'est pas rare de les voir pénétrer la tête humérale et la faire éclater.

On comprend aisément l'importance de ces dentelures qui, par leur engrènement, maintiennent la continuité des fragments, diminuent le crépitation ou la rendent plus difficilement perceptible, et s'opposent à un grand déplacement.

Le *déplacement* peut donc manquer complètement ou être très faible. Le *fragment supérieur*, bridé par le tendon de la longue portion du biceps qui se réfléchit sur lui, maintenu par les puissants prolongements de la capsule articulaire, ne subit en général que peu ou point de déplacement; mais quand il se déplace, il présente avec une fréquence marquée une tendance au renversement en dehors de son extrémité inférieure.

Le *fragment diaphysaire* est en général plus souvent déplacé; il présente de

(¹) *Revue de chirurgie*, 1887, p. 425.

la rotation en dedans, facile à constater sur les pièces par les rapports qu'affecte la coulisse bicipitale avec les tubérosités; il se porte légèrement en avant et peut présenter un certain degré de chevauchement, surtout si le trait de fracture n'est pas absolument transversal. En réalité, les fragments ne s'abandonnent guère dans les fractures transversales, à moins d'un traumatisme d'une grande violence.

Nélaton et Malgaigne admettent que le déplacement se fait sous l'influence des muscles, et surtout des muscles sus-épineux, sous-épineux et petit rond qui font exécuter au fragment supérieur un mouvement qui dirige son extrémité inférieure en dehors (Nélaton). Dans son article plus récent, Nicaise tient surtout compte de l'action du traumatisme. Decamps croit que le déplacement primitif est sous la dépendance du traumatisme initial, le déplacement secondaire seul est dû à l'action des muscles; toutefois ceux-ci seraient incapables d'agir s'il y a engrènement des fragments.

Les fractures transversales ou légèrement obliques s'accompagnent souvent de *pénétration*. Cette pénétration se fait le plus souvent en dedans seulement. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, la pénétration se fait en dehors dans le tissu spongieux de la grosse tubérosité. Du côté opposé à la pénétration, la lame externe de tissu compact se continue régulièrement, sans interruption avec l'épiphyse. C'est en somme une fracture incomplète. Néanmoins, il y a des cas où le traumatisme ayant été plus violent, on voit, du côté opposé à la pénétration, la lame de tissu compact également fracturée et débordant la face externe du fragment supérieur. Dans la plupart des pièces, on voit le fragment supérieur situé dans la même direction que le fragment inférieur. Cependant Malgaigne rapporte une observation, avec pénétration, dans laquelle le fragment inférieur était porté en dedans et en avant, de manière à venir au contact de la partie inférieure de la cavité glénoïde, et la tête humérale portée en arrière faisait saillie sous la voûte acromiale. Benjamin Anger rapporte également un cas où la pénétration s'était faite obliquement, de telle sorte que les deux fragments formaient un angle à sinus externe. Le nombre de ces fractures par pénétration est très grand, il le serait plus encore si dans toutes les fractures considérées comme transversales on avait fait une section longitudinale de l'os (Poirier et Mauclaire).

La pénétration s'accompagne assez fréquemment de rotation du fragment supérieur. C'est là un autre point sur lequel insistent Poirier et Mauclaire, qui ont pu réunir 11 pièces où ce déplacement existe. La tête humérale au lieu de regarder en haut et en dedans, regarde directement en dedans, parfois même en bas; de plus, on la voit subir *un mouvement de rotation en arrière très exagéré*.

Fractures obliques. — Elles sont *très fréquentes*, elles siègent en général entre la base des tubérosités et l'insertion inférieure du grand pectoral. Le trait de fracture peut être très oblique ou présenter tous les degrés entre cette obliquité extrême dite *en bec de plume* et la direction transversale; il peut, surtout si la fracture a succédé à un mouvement de torsion, s'accompagner de fissures remontant dans l'articulation de l'épaule, ainsi qu'Anger a pu le constater, dans ses expérimentations cadavériques. Les dentelures sont en général petites, toujours moindres que dans les fractures transversales. Les extrémités osseuses plus ou moins acérées et piquantes s'engagent et se fixent dans les masses musculaires.

Si l'on en croit les renseignements fournis par quelques pièces anatomo-

pathologiques, et par les nombreux cas cliniques, l'*obliquité se dirigerait de préférence en bas et en dedans*, parfois en bas et en arrière, rarement en bas et en dehors. Cependant, il convient de ne pas attacher une foi aveugle aux notions fournies par l'examen clinique, puisque Malgaigne rapporte un cas où l'autopsie lui montra l'existence d'un trait de fracture oblique dans une direction que la clinique lui avait fait croire impossible.

Le *déplacement* dans ces fractures serait exceptionnel pour Malgaigne, qui ne l'aurait pas rencontré une fois sur dix. Gosselin, dans ses cliniques, confirme cette opinion : « Pour moi, dit-il, je ne me rappelle pas avoir vu, une seule fois, ce déplacement en dedans, qui nous a été donné comme habituel. C'est qu'en réalité ce déplacement n'existe pas ou n'existe que très exceptionnellement. Je présume qu'il a dû être observé par les auteurs qui en ont parlé sans s'être aperçus qu'ils avaient eu affaire à une exception. »

Fig. 169. — Fracture en bec de plume.

Mais, malgré l'autorité de chirurgiens aussi compétents, il faut admettre que *le déplacement dans ces fractures est la règle ordinaire* et que rarement les extrémités fragmentaires restent coaptées. Dans la statistique de Decamps, on voit que dans 17 observations, 15 fois le déplacement est noté, et, dans les 22 autres, s'il n'est pas parlé du déplacement, cela ne veut pas dire qu'il n'existait pas, mais bien qu'il n'a pas été recherché ou signalé.

Moscati et Ledran, dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, Boyer, dans son *Traité des maladies chirurgicales*, pensent que le fragment inférieur se porte en dedans. Desault croit qu'il s'incline en arrière, tandis que Dupuytren l'a vu se porter habituellement en dehors, et faire une saillie marquée à la région externe de l'épaule, parfois même l'extrémité de ce fragment inférieur embrocherait le deltoïde et y resterait adhérente. Dans le *Journal de chirurgie* de 1845, Debrou (d'Orléans) rapporte trois exemples observés en moins d'un an, dans lesquels le fragment inférieur se dirigeait en dedans et faisait saillie vers l'apophyse coracoïde. Ses observations viennent donc à l'appui de l'opinion primitivement émise par Ledran et Boyer.

Malgaigne, tout en proclamant la rareté du déplacement dans ces fractures, admet que, lorsqu'il existe, il est plus souvent constitué par la projection en dedans et un peu en avant du fragment inférieur qui fait saillie sous le grand pectoral. Nicaise, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, se rapproche de l'opinion de Malgaigne et de Debrou. Le fragment inférieur fait saillie habituellement dans l'aisselle, dit-il; mais on peut le trouver, quoique rarement, porté en arrière, en avant ou en dehors.

Hamilton, dans son *Traité des fractures*, admet, comme déviation la plus fréquente, le transport du fragment inférieur en haut et en avant.

Il n'est pas d'ailleurs aussi facile qu'on le penserait *a priori* de bien reconnaître la nature, l'étendue et la variété du déplacement. Nous avons vu plus haut, l'opinion de Malgaigne à cet égard. Hennequin, dans un cas où l'épanchement sanguin était considérable, avait cru trouver l'extrémité supérieure du

fragment inférieur portée en « dedans ». A un deuxième examen, pratiqué douze jours après, alors que le gonflement avait diminué, on reconnut que l'extrémité du fragment inférieur était portée *en haut, en avant et en dedans.*

L'examen des pièces des musées permet de constater que c'est là le déplacement le plus fréquent. Les observations de Decamps montrent que, sur 12 cas où le déplacement était noté, il existait 6 fois en haut, en avant et en dedans, 4 fois en dedans et 2 fois en arrière et en dehors.

D'après Hennequin, le déplacement en dedans n'est qu'une étape du déplacement plus complexe en haut, en avant et en dedans. Dans une de ses observations, le fragment inférieur est situé tout d'abord « en luxation sous-coracoïdienne », puis, son mouvement ascensionnel s'accentuant, il se met en luxation intra-coracoïdienne.

Le *déplacement du fragment supérieur* est presque constant et a lieu presque toujours par la bascule en *dehors* de son extrémité inférieure. C'est l'opinion de Boyer et de presque tous les auteurs; quelques-uns pensent que, dans certains cas, le fragment ne se porte pas directement en dehors, mais seulement en arrière ou en avant, suivant l'obliquité du trait de fracture: d'autres croient à tort que le deltoïde coiffant cette extrémité supérieure s'oppose à tout déplacement.

Malgaigne a bien défini le déplacement de la tête humérale dans les fractures du col chirurgical en disant : « Le fragment supérieur est dans une position qui répond à la plus grande élévation du bras à l'état normal. »

Il faut conclure de tout ceci que le déplacement, quoique affectant plus volontiers une direction particulière, n'en est pas moins variable; qu'il peut même se modifier facilement par les mouvements du blessé ou les explorations du chirurgien. Une série de causes agissent sur sa production. Tout d'abord, c'est le traumatisme initial qui a le plus d'action par le fait de sa direction et de sa violence; plus tard, c'est l'action musculaire, due à la contraction réflexe des muscles qui viennent converger sur la tête humérale.

Parmi les muscles qui entourent l'extrémité supérieure de l'humérus, le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le triceps, sont parallèles à l'axe de l'os. Si leur contractilité est mise en jeu, ils auront une tendance à faire monter le fragment inférieur jusqu'à ce qu'il soit arrêté, soit de suite, par son engrènement avec le fragment supérieur, soit par son enclavement dans les parties molles, soit parce qu'il va buter contre une saillie osseuse, le rebord de la cavité glénoïde ou la base de l'apophyse coracoïde.

A ce mouvement ascensionnel s'ajoutera un mouvement en dedans, doublé d'un certain degré de rotation, de par le fait des muscles huméro-thoraciques à insertion oblique, par rapport à l'axe de l'os.

Enfin, il ne faut pas oublier que la direction du trait de fracture joue un rôle prépondérant dans la direction et l'étendue du déplacement.

Quand la fracture siège au-dessus de l'empreinte deltoïdienne, mais au-dessous des tendons du grand dorsal et du grand pectoral, il est classique d'admettre que le fragment supérieur bascule fortement en dehors, entraîné par la puissante action des muscles scapulo-huméraux qui viennent converger sur la grosse tubérosité. Pour Hennequin, il n'en est pas ainsi; c'est qu'ici le principal rôle revient à la cause vulnérante, qui, frappant le membre le plus ordinairement de dehors en dedans, pousse devant elle les fragments, et particulièrement l'inférieur, qui est plus mobile que le supérieur. Aussitôt après la rupture de l'humérus, le fragment inférieur, qui est le plus libre, accentue son

mouvement dans ce sens et devance le supérieur. Alors interviennent les muscles biceps et triceps à fibres parallèles, qui impriment au fragment inférieur un mouvement d'ascension. Comme il est placé au côté interne du fragment supérieur, celui-ci tout en étant soumis à l'action du grand dorsal et du grand pectoral, ne pourra se porter en dedans sans y entraîner l'inférieur.

Nous ne parlons que pour mémoire des fractures comminutives du col chirurgical; les exemples en sont nombreux. Quant aux fractures spiroïdes que M. Nicaise (*Dict. encyclop. des sc. médicales*) considère comme assez fréquentes, elles pénètrent l'articulation ou n'arrivent pas jusqu'à elle.

Mécanisme — Et maintenant quel est le mécanisme des fractures du col chirurgical? Qu'elles soient transversales ou obliques, elles résultent tout aussi bien d'une cause directe que d'une cause indirecte (Decamps) : mouvements de torsion, chute sur les mains, le coude. « Mais la fracture avec pénétration du fragment inférieur dans le supérieur ne peut se produire que si le malade tombe soit sur la main, soit sur le poignet, ou enfin le coude écarté du tronc. C'est le type d'une fracture par cause indirecte... La fracture pénétrante compliquée de rotation en arrière de la tête est assez difficile à expliquer... Il y a d'abord fracture, puis l'extrémité supérieure diaphysaire fracturée pénètre de bas en haut, de dehors en dedans et d'avant en arrière dans l'épiphyse, ce qui repousse la tête humérale en arrière plus ou moins, suivant le degré de pénétration et suivant l'étendue de la violence traumatique. » (Poirier et Mauclaire.)

2° FRACTURES INTRA-CAPSULAIRES

Il est probable qu'un grand nombre de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus considérées, cliniquement, comme intra-capsulaires, ne sont que des fractures mixtes, c'est-à-dire à la fois intra et extra-capsulaires. Quoi qu'il en soit, on connaît des faits bien observés de fractures réellement intra-capsulaires. Elles siègent soit sur la tête, soit sur le col anatomique isolément, soit enfin sur les deux en même temps.

Tantôt la tête humérale seule est fracturée; alors on observe soit des fissures siégeant sur le cartilage qui la recouvre, soit une fissure transversale pénétrant dans le tissu osseux à plus de 2 centimètres de profondeur (Malgaigne), soit un écrasement du tissu spongieux qui entre dans la structure de la tête articulaire (Gosselin), soit enfin le détachement d'un fragment plus ou moins volumineux, libre ou encore adhérent à l'os.

La fracture isolée de la tête est d'ailleurs extrêmement rare, elle s'accompagne le plus souvent de lésions portant sur le col chirurgical, le col anatomique, les tubérosités.

Avant d'entrer dans l'étude des *fractures du col anatomique*, il faut être d'accord sur ce qu'on doit entendre par cette dénomination. C'est le sillon circulaire qui circonscrit la tête humérale, dit Cruveilhier; c'est également l'opinion de Sappey, qui la formule ainsi : c'est le sillon qui sépare la tête humérale des tubérosités. Mais, pour Malgaigne, le col anatomique passe au-dessous des tubérosités. Cependant l'usage a prévalu, et avec raison, de reconnaître comme col anatomique le sillon qui circonscrit la tête. Lorsque la fracture est limitée exactement au col anatomique, la tête articulaire, séparée, reste enfermée dans la

cavité glénoïde, et l'on a même observé des cas dans lesquels elle tournait dans cette cavité (Kœnig). En un mot, la tête humérale est complètement séparée du reste de l'épiphyse.

La fracture de l'humérus siégeant à ce point précis est relativement rare;

Fig. 170. — Fracture de la tête humérale par pénétration.

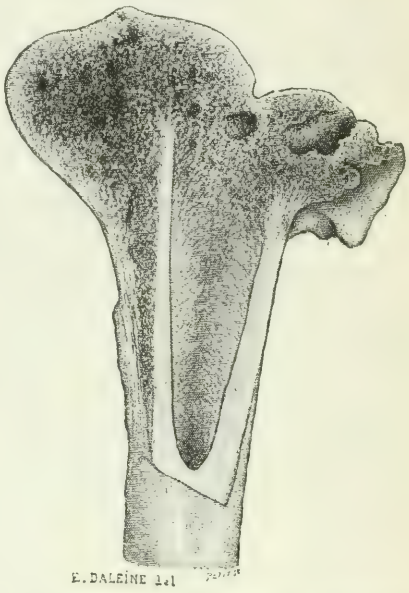


Fig. 171. — Coupe de la pièce précédente.

elle ne s'observerait, d'après Hennequin, qu'une fois sur 10 fractures de l'extrémité supérieure. Les auteurs reconnaissent que, comme pour le fémur, c'est *une fracture de la vieillesse.* Toutefois, il est bon de faire quelques réserves.

Fig. 172. — Fractures par pénétration d'un des bords de la diaphyse.

Le trait de fracture est rarement la reproduction exacte du sillon qui circonscrit la tête; il est fréquemment plus oblique et, à la partie interne, il descend au-dessous des insertions capsulaires, de sorte que la fracture est intra-capsulaire en dehors et extra-capsulaire en dedans. Toutefois Poirier et Mauclaire ont pu réunir 15 cas de fracture nettement intra-capsulaire, limitée au col anatomique.

Le *déplacement* suivant la direction est nul ou presque nul, le chevauchement est très fréquent mais très limité, et presque toujours accompagné de déplacement du fragment inférieur en dehors, ce qu'expliquent la direction et l'obliquité du trait de fracture.

Il y a quelquefois *pénétration* des fragments. Tantôt c'est le fragment supérieur qui pénètre dans l'inférieur (Smith, Kronlein, Nimier), tantôt c'est le fragment inférieur qui pénètre dans le supérieur (Malgaigne).

Lorsque la tête *a conservé sa mobilité*, elle est souvent déplacée et ces déplacements sont très variables. Nélaton rapporte un cas, observé par Dubled, où la tête a été trouvée complètement renversée, de telle sorte que la surface cartila-

gineuse, tournée en bas, reposait sur l'extrémité supérieure du fragment diaphysaire (fig. 175). Malgaigne a figuré dans son atlas un cas où la tête était placée perpendiculairement sur le fragment inférieur, la surface articulaire tournée directement en dehors. D'ailleurs le déplacement de la tête peut se faire suivant les trois axes : antéro-postérieur (cas ordinaire), vertical (rarement), transversal (exceptionnellement).

On a beaucoup discuté pour savoir ce que devenait la tête détachée de son centre de nutrition diaphysaire. Parfois il se produit une ostéite raréfiante, amenant peu à peu l'usure et enfin la disparition graduelle de la tête qui se résorbe complètement. C'est surtout dans les cas d'arthrite que ces phénomènes de résorption se manifestent; et l'on a vu alors l'extrémité supérieure du fragment inférieur adhérer et se souder à la cavité glénoïde. Parfois les phénomènes de résorption sont limités, la tête est diminuée de volume, elle s'aplatit, devient discoïde et rugueuse, et prend la forme d'un corps étranger articulaire. Hamilton a recueilli 3 cas de ce genre.

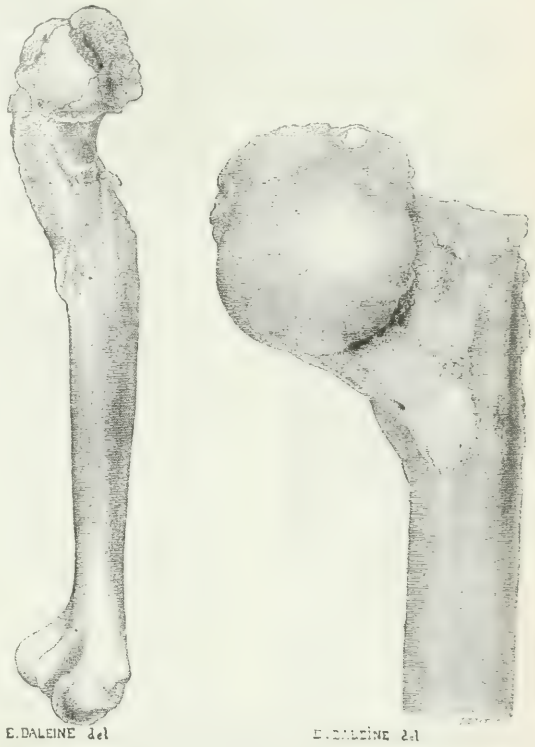


Fig. 175 (1). Fig. 174.

Fig. 175 et Fig. 174. — Déplacements de la tête humérale à la suite de fracture.

On croyait autrefois que cette tête, complètement séparée de la diaphyse, devait fatalement se nécroser, déterminer des phénomènes d'arthrite purulente qui facilitaient son élimination. Une telle pathogénie de l'arthrite purulente n'est plus admise aujourd'hui, les cas anciens sont sujets à caution à cet égard, et, en dehors des cas de fracture compliquée, nous croyons qu'une pareille terminaison est impossible.

Les phénomènes de contusion articulaire et d'arthrite dominent dans les fractures limitées au col anatomique. C'est là ce qui aggrave et assombrit le pronostic.

Si l'on examine le *cal* dans les fractures du col anatomique, on reconnaît que la fusion osseuse est rarement complète entre les deux fragments. Souvent il y a par place réunion fibreuse, parfois même absence complète de travail réparateur. Mais dans la plupart des cas, quel que soit le mode d'union, la solidité est suffisante.

Nous ne nous occuperons du mécanisme des fractures intra-capsulaires

(1) Pièce du docteur Pope. (D'après Hamilton.)

qu'après avoir dit quelques mots des fractures mixtes, car il est identique dans les unes et dans les autres.

5° FRACTURES MIXTES

On désigne sous le nom de *fractures mixtes* de l'extrémité supérieure de l'humérus, celles où le trait de fracture est à la fois intra et extra-capsulaire. Tantôt, le trait oblique de haut en bas et de dedans en dehors, commence au col anatomique et meurt à une hauteur variable sur la grosse tubérosité, tantôt le trait de fracture, partant encore du même point, est oblique de dehors en dedans et finit au-dessous de la petite tubérosité qui fait alors partie du fragment supérieur. Ici la pénétration peut avoir lieu, la diaphyse s'enfonçant dans la tête humérale la fait éclater, ou bien la tête pénètre entre les tubérosités qu'elle écarte en les fracturant plus ou moins. N'est-ce point déjà ce que nous avons vu pour les fractures intra-capsulaires, pour celles du col anatomique? Mais il y a une variété de fractures à la fois intra et extra-capsulaire, *fractures obliques ou longitudinales* qui mérite d'attirer l'attention. Nous empruntons à Poirier et Mauclaire les lignes suivantes : « Guthrie, dans une leçon publiée en 1853 (*Med. and surgical Journal*, nov. 1853), rapporte 5 observations dans lesquelles il est arrivé à diagnostiquer une fracture oblique de la tête humérale. La fracture, d'après ses suppositions, s'étendait dans la direction de la coulisse bicipitale, séparant la grosse tubérosité et une petite partie de la tête qui formaient le fragment supérieur, de la petite tubérosité qui avec l'autre partie de la tête était restée en continuité avec le corps de l'os et formait le fragment inférieur. »

Fig. 175. - Variété de fracture mixte. - Fracture du col chirurgical et du col anatomique.

Smith, dans son traité, en cite trois exemples dont deux lui sont personnels et le premier avec autopsie.

Ogston relate trois nouvelles observations, plus le cas de M. Le Dentu rapporté à la Société de chirurgie en 1876. *En résumé, il existe un premier genre de fracture oblique et longitudinale dans laquelle la plus petite tubérosité avec la plus grande partie de la tête est séparée de la grosse tubérosité qui reste unie à la moindre portion de la tête. La petite tubérosité se continue avec le corps de l'os et la fracture occupe la coulisse bicipitale.*

Dans un deuxième genre, la partie articulaire de la tête est détachée avec la grosse tubérosité par un trait de fracture qui se dirige obliquement en bas et en arrière, occupant à sa partie supérieure la coulisse bicipale. Le fragment inférieur est formé par le corps de l'humérus et la petite tubérosité.

Enfin, à ces différents exemples de fractures obliques et longitudinales, nous pouvons ajouter le cas de Krönlein dans lequel « l'humérus tout entier était divisé longitudinalement par un trait de fracture ».

Mécanisme. — Si nous n'avons point encore parlé du *mécanisme* des frac-

tures intra-capsulaires, c'est que les mêmes considérations s'appliquent aux fractures mixtes, du moins cela paraît probable.

En général, les fractures intra-capsulaires et les fractures mixtes sont le résultat d'un *traumatisme direct* : il semble évident cependant qu'elles peuvent résulter d'une cause indirecte.

Quand il s'agit d'une chute sur la main ou le coude, la tête humérale se trouve prise entre deux forces : la résistance de la cavité glénoïde, point d'appui, la résistance du sol transmise par l'humérus ; celui-ci se rompt en un de ses points faibles, au niveau du col anatomique.

Malgaigne admet que, vu la laxité de la capsule de l'articulation scapulo-humérale, le col anatomique peut se mettre en rapport avec le bord antérieur ou le bord postérieur de la cavité glénoïde, d'où fracture à ce niveau, la capsule restant intacte ; Hartmann et Broca[1] pensent que pour que ce contact du col anatomique avec le rebord glénoïdien antérieur ait lieu, il faut ou bien qu'il y ait déchirure de la capsule ou bien désinsertion du bourrelet glénoïdien avec décollement périostique concomitant ; dans ce cas, il y aurait une luxation extra-coracoïdienne qui précéderait la fracture.

On attribue en général la rotation de la tête humérale qui suit la fracture à la contraction musculaire. Mais il faut s'entendre sur ce point : ce ne sont pas les muscles qui s'insèrent aux tubérosités qui sont les agents de ce déplacement, mais bien ceux qui portent en haut le fragment diaphysaire. L'extrémité supérieure de ce fragment renverse la tête au moment où elle entre en contact avec elle. C'est par la diaphyse que l'épiphyse se déplace.

La pénétration s'explique facilement dans les fractures de cause directe par la violence même du traumatisme : dans celles de cause indirecte, la pénétration reconnaît la même raison, si la violence continue à agir, la tête, après avoir été fracturée, se laisse pénétrer consécutivement. Dans le premier cas, fracture et pénétration ont lieu en même temps ; dans le second, elles se font successivement.

1° FRACTURE DES TUBÉROSITÉS

Ces fractures ne sont souvent qu'une complication d'une autre solution de continuité siégeant soit sur le col anatomique, soit sur le col chirurgical de l'humérus, ou encore d'une luxation de l'épaule. Parfois cependant elles peuvent exister isolément. Gurlt les a bien étudiées.

C'est la *grosse tubérosité* qui est le plus souvent atteinte. Tantôt il y a arrachement des trois facettes des sus, sous-épineux et petit rond (1 obs. de Malgaigne, 10 obs. de Gurlt), tantôt de deux seulement (les deux supérieures le plus souvent, Gurlt, 5 obs.), tantôt enfin d'une seule. Les surfaces fracturées ne s'abandonnent quelquefois que partiellement ou bien elles restent distantes de 2 ou 3 centimètres.

Quand il y a arrachement total de la grosse tubérosité, le trait de fracture commence généralement au niveau du col anatomique, il pénètre dans la gouttière bicipitale et le tendon du biceps peut s'interposer entre les fragments.

Il ne faut pas multiplier à l'excès les variétés de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, et il nous semble qu'il faut rattacher aux fractures tubérositaires, certaines fractures longitudinales de l'extrémité supérieure de l'humérus.

[1] Hartmann et Broca, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890.

que nous avons signalées, il y a un instant, dans le chapitre consacré aux fractures mixtes, à la fois intra et extra-articulaires. C'est ce que fait Hamilton, qui intitule les fractures de la grosse tubérosité : « fractures longitudinales de la tête et du col ou arrachement de la grosse tubérosité ». Ici le trait de la fracture empiète sur la tête humérale dont il sépare une partie en général assez peu étendue qui fait corps avec la grosse tubérosité. Cliniquement, nous semble-t-il, ces fractures doivent être rangées avec Hamilton dans les fractures tubérositaires.

La fracture de la *petite tubérosité* est la plus rare de toutes. Gurlt en rapporte 5 cas dont 1 seul est incontestable.

Nous avons déjà dit que les fractures des tubérosités n'étaient souvent qu'une complication d'une autre fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, il s'agit alors de fractures par pénétration suivies d'éclatement des tubérosités. L'arrachement existe bien, mais la contraction musculaire seule peut-elle le produire? C'est possible; cependant il est à croire, en considérant le mode d'insertion des tendons tubérositaires, que la violence extérieure est la cause principale de la fracture et que l'action des muscles ne fait qu'achever une ra cture incomplète en même temps qu'elle maintient le déplacement. Poirier et Mauclaire, après avoir rappelé que le tissu spongieux de la grosse tubérosité de l'humérus est peu dense, qu'il se creuse de trente-cinq à quarante ans d'une véritable géode qui, d'abord distincte du canal médullaire, entre plus tard en continuité avec lui, insistent sur ce fait qu'on peut facilement enfoncer cette grosse tubérosité par pression et ne doutent pas qu'il existe des fractures par enfoncement de cette apophyse; ils n'en ont cependant pas trouvé d'exemple.

Telles sont les principales variétés anatomiques des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Voyons maintenant les signes qui permettent de les reconnaître; nous étudierons plus tard leurs complications et enfin nous dirons un mot du décollement traumatique de l'épiphyse humérale supérieure.

Symptômes communs aux fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. — Ces fractures offrent les signes habituels des différentes fractures des extrémités des os longs. La crépitation, sauf dans les cas de pénétration parfaite, est généralement facile à percevoir; l'impotence du membre est souvent absolue. La déformation est masquée par un gonflement considérable, qui permet difficilement de retrouver la mobilité anormale, dont la recherche est déjà rendue si difficile par le voisinage de l'articulation scapulo-humérale. Cependant dans les fractures du col chirurgical, malgré le gonflement du moignon de l'épaule, on constate souvent, au niveau de l'insertion inférieure du deltoïde, une encoche, une dépression en coup de hache, qui disparaissant, quand on exerce, au niveau du coude, une traction sur l'humérus, a une grosse importance au point de vue du diagnostic. Mais il existe un signe qui, à lui seul, dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, prend une haute importance; nous voulons parler de l'ecchymose.

L'*ecchymose* est considérable. Elle est constante, dit Malgaigne, mais cette constance n'est pas la seule particularité qu'elle présente; elle est toujours très étendue, descend fort loin sur le bras et sur l'avant-bras, elle gagne aussi le moignon de l'épaule, la partie latérale du thorax et atteint souvent même la partie correspondante de l'abdomen jusqu'à la crête iliaque.

Quelques heures se sont à peine écoulées après l'accident, qu'elle apparaît déjà à la face interne du bras et à l'aisselle, et pendant les jours suivants elle

s'accroît, s'étend progressivement et gagne toutes les régions que nous venons d'indiquer; parfois elle dessine en éventail les insertions thoraciques du grand pectoral.

Un tel épanchement sanguin prend sa source dans l'extrémité spongieuse si vasculaire de l'humérus.

Lente dans son apparition et son développement, l'ecchymose est plus longue encore à disparaître. « Un fait assez important pour le pronostic, dit Malgaigne, c'est que l'ecchymose persiste au delà du temps requis pour la consolidation, de telle sorte que les blessés sont plus tôt guéris de la fracture que de l'ecchymose. » Ce phénomène se présente surtout chez les vieillards. Si nous avons insisté sur les différents caractères de cette ecchymose, c'est qu'ils ont une valeur diagnostique des plus importantes.

M. Hennequin pense que : « L'ecchymose est un signe banal, qui n'acquiert une réelle valeur diagnostique, dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, que par ses localisations. Quand l'épanchement est considérable, ce sont les muscles qui s'insèrent dans le voisinage du foyer de la fracture ou qui le traversent, qui transportent le sang comme des canaux d'irrigation vers leur extrémité opposée. C'est ainsi qu'on s'explique les ecchymoses de la face interne du bras, de la face antérieure de l'avant-bras, des régions pectorale, sus, sous-épineuse et iliaque. Localisées dans ces régions, les ecchymoses ont une très grande importance au point de vue de la nature et du siège de la lésion osseuse. Quand elles sont diffuses, sans localisation précise, elles appartiennent tout aussi bien à une contusion qu'à la rupture d'un vaisseau sanguin de quelque importance. Par leur localisation, les ecchymoses permettent de distinguer les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, des contusions et des luxations de l'épaule consécutives à une violente traction sur le bras, placé verticalement. J'ai observé deux luxations en dedans de l'épaule s'accompagnant d'un épanchement énorme, occupant tout le bras, l'avant-bras, le thorax et l'abdomen du côté correspondant, ayant même dépassé la ligne médiane. Les téguments très distendus se laissaient à peine déprimer, ce qui rendait le diagnostic assez délicat. Toutes les deux avaient été produites par le même mécanisme : les blessés tenaient, par la bride, un cheval qui, en se cabrant, les avait soulevés du sol. Dans l'un et l'autre cas la réduction ne put être obtenue que sous le chloroforme. Je le répète, les ecchymoses étaient diffuses et non localisées, elles étaient dues, très probablement, à la rupture d'un gros vaisseau veineux de l'aisselle, le sang avait suivi les aponévroses et non le trajet des muscles.

« La diffusion ou la localisation des ecchymoses peut, on le voit, être un élément important du diagnostic. » (Hennequin, note inédite.)

Diagnostic. — Le diagnostic est souvent fort difficile et comporte la solution de différentes questions que nous essaierons de résoudre les unes après les autres.

1° *Y a-t-il fracture?* Il y a des cas où le diagnostic s'impose; c'est, par exemple, lorsqu'il y a une saillie indiscutable d'un des fragments ou que la crépitation est des plus manifestes et que l'ecchymose, avec ses caractères spéciaux, témoigne d'une lésion certaine du squelette; mais, pour affirmer la fracture dans les cas où les signes sont moins éclatants, il faut examiner avec soin son blessé de la façon suivante :

Après avoir constaté l'aspect du moignon de l'épaule, l'attitude et la direction du membre, son impotence absolue ou relative, on passe à la palpation et à

l'examen méthodique. On recherche d'abord, avec soin, s'il y a élargissement du moignon de l'épaule dans le sens antéro-postérieur : on explore ensuite le sillon pectoro-deltoïdien pour se rendre compte s'il est soulevé, et de la nature de la saillie qui le soulève.

La pression, faite méthodiquement, déterminera de la douleur immédiatement au-dessous de l'acromion dans les cas de fracture du col anatomique, quelques centimètres au-dessous dans la fracture du col chirurgical. Du côté axillaire, les renseignements fournis par la douleur sont plus obscurs.

Pour rechercher la mobilité anormale et produire la crépitation, on fléchit l'avant-bras du côté malade à angle droit sur le bras, on saisit le coude d'une main, et on lui imprime des mouvements de rotation pendant que l'autre main, placée à plat sur le moignon de l'épaule, analyse ce qui se passe au niveau du siège présumé de la fracture. — Le mouvement provoqué d'abduction détermine souvent, dans les fractures du col chirurgical, un aspect particulier du membre dit « en coup de hache », et l'on se rend compte, lorsque la main est placée à plat sur le moignon de l'épaule, que ce mouvement se passe au-dessous de l'interligne articulaire.

Sauf dans les cas de pénétration, il est rare que de telles manœuvres, même douces et prudentes, ne déterminent pas une crépitation des plus franches, bien différente de la crépitation sanguine ou du frottement de surfaces articulaires déplacées.

La *mensuration* fournit quelquefois des renseignements utiles, mais en réalité on peut la négliger souvent. Pour la pratique, il est indispensable de mettre les deux membres, droit et gauche, dans une position bien symétrique. Le ruban métrique est appliqué sur le point saillant formé par le coude de l'acromion ; en bas, on peut l'appliquer sur l'épicondyle, comme le recommande Nicaise. Mais la difficulté que présente la détermination de cette saillie, souvent minime, a fait choisir par Gosselin le sommet de l'olécrâne, en ayant soin de fléchir l'avant-bras à angle droit. Dans ces conditions, le point de repère devient net et facilement accessible, et, d'après Hennequin, la mensuration pratiquée alternativement sur les deux membres permet d'apprécier un 1/2 centimètre de variation dans la longueur. Or, le raccourcissement, nul ou insignifiant dans la fracture intra-capsulaire, peut atteindre 1 1/2 à 3 centimètres dans la fracture du col chirurgical.

Un examen méthodiquement conduit permettra de reconnaître une fracture de l'humérus et de la distinguer d'une *contusion* simple du moignon de l'épaule. La contusion s'accompagne de gonflement de la région deltoïdienne, le bras est également impotent et douloureux, mais il n'y a ni crépitation, ni douleur fixe, ni changement à la mensuration. L'épanchement abondant qui accompagne les traumatismes de l'épaule peut souvent gêner et retarder le diagnostic, car il est fréquemment nécessaire d'attendre sa disparition pour se prononcer.

Le diagnostic avec la *luxation de l'épaule* en avant, est, à vrai dire, le seul difficile, et en tous cas le plus important. Un fait capital empêchera toute erreur dans la très grande majorité des cas, c'est la présence de la tête humérale à sa place lorsqu'il n'y a pas luxation, son absence et le vide qui en résulte, au-dessous de l'acromion, lorsque le déplacement existe. Mais il ne faut pas oublier que le bord antérieur de l'épiphyse humérale supérieure déborde en avant le bec de l'acromion d'environ 3 centimètres et que, derrière la tête humérale, il existe normalement un vide sous-acromial où le pouce, placé au contact de la circon-

férence postérieure de la tête, peut s'enfoncer tout entier. Si l'on ignorait ces détails, on pourrait croire à un déplacement de la tête qui n'existe pas. D'ailleurs il peut y avoir à la fois fracture et luxation, nous nous occuperons plus loin de ce point. La *fracture du col chirurgical de l'omoplate* peut également en imposer, pour une solution de continuité de l'extrémité supérieure de l'humérus. Le diagnostic est des plus épineux. On donne comme signes de la fracture du col chirurgical de l'omoplate : l'affaissement de l'épaule, une dépression du deltoïde sous l'acromion, la possibilité de sentir la tête humérale dans l'aisselle, la réduction facile de la difformité par le soulèvement du coude et sa reproduction immédiate quand on cesse cette manœuvre; Gurlt y ajoute l'allongement du bras, la possibilité des mouvements passifs et l'abolition complète des mouvements volontaires.

2° Le diagnostic de fracture une fois posé, il faut se demander *quel est son siège?* Bien des chirurgiens regardent encore aujourd'hui le diagnostic de ce siège comme impossible. — Voici l'opinion de Nélaton nettement formulée : « Il n'est peut-être pas possible de distinguer, entre elles, la fracture du col chirurgical et du col anatomique. » C'était d'ailleurs l'opinion de Boyer. Gosselin dit dans ses cliniques : « L'anatomie pathologique nous donne des notions très exactes, mais la clinique n'a pas, du moins pour le moment, la possibilité d'appliquer ces notions au diagnostic. Elle ne les utilise que pour le pronostic et l'explication des phénomènes ultérieurs de la maladie. » Et plus loin : « Attendez-vous à ne pouvoir presque jamais arriver à une précision plus grande que celle-ci : fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, plus ou moins près de la tête, mais vous ne trouverez pas de signe positif pour distinguer la fracture intra-capsulaire de l'extra-capsulaire. » Decamps, dans sa thèse souvent citée, essaye ce diagnostic. Il est d'ailleurs fort bien exposé dans la *Revue de chirurgie* de 1887, par Hennequin, qui fait de la façon suivante le parallèle entre les fractures du col anatomique et celles du col chirurgical :

FRACTURES DU COL ANATOMIQUE	FRACTURES DU COL CHIRURGICAL
Ecchymoses occupant le bras, souvent l'avant-bras, puis les régions thoraciques antérieure et externe, le flanc correspondant jusqu'à la crête iliaque. L'étendue de l'ecchymose, l'abondance du sang épanché, sont en rapport avec la débilité du blessé et la violence du choc.	Ecchymoses occupant le bras, souvent l'avant-bras, puis les régions thoraciques antérieure et externe, le flanc correspondant jusqu'à la crête iliaque. L'étendue de l'ecchymose et l'abondance du sang épanché sont en rapport avec la débilité du blessé, le déplacement du fragment inférieur et la violence du choc.
Crépitation fine, abondante, d'une tonalité élevée, éclatant fréquemment sous la simple pression, sans imprimer de mouvement au bras.	Crépitation plus grave, plus rude, se produisant moins fréquemment, sous la pression, qu'en faisant exécuter des mouvements au bras.
Raccourcissement nul ou peu étendu.	Raccourcissement variant de 1/2 à 3 1/2 centimètres.
Soulèvement et bombement du deltoïde, qui est très peu dépressible.	Soulèvement du deltoïde plus dépressible, absence de résistance à partir de 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'acromion.
Effacement du sillon pectoro-deltoïdien, mais sans grande résistance à la pression.	Effacement du sillon pectoro-deltoïdien, soulèvement dur et résistant formé par l'extrémité supérieure du fragment inférieur, en luxation sous- ou intra-coracoïdienne.
Pas d'allongement marqué de la ligne antéro-postérieure du moignon de l'épaule, allant	Augmentation plus ou moins considérable de ce diamètre, en rapport avec l'étendue du

FRACTURES DU COL ANATOMIQUE.	FRACTURES DU COL CHIRURGICAL.
de l'apophyse coracoïde à la base de l'acromion.	déplacement antéro-interne du fragment inférieur.
Pas de changement de direction de l'axe du bras.	Changement plus ou moins accusé de l'axe du bras, qui est dirigé en dedans.
Le fragment inférieur n'a subi aucun déplacement appréciable, ou bien il est porté directement en haut et un peu en dehors.	Le fragment inférieur est porté en dedans, en haut et souvent en avant.
Le foyer de la douleur se trouve immédiatement au-dessous du bord externe de l'acromion.	Deux foyers de douleur, dont l'un siège à un ou deux travers de doigt en dessous de l'acromion, et l'autre dans le voisinage de l'apophyse coracoïde.
La cause de la fracture est plus souvent indirecte que directe.	La cause de la fracture est directe ou indirecte.
En cas d'éclatement de la tête humérale, un ou plusieurs fragments sont sentis autour de l'articulation. En les rapprochant, on éprouve une sensation semblable à celle que donne la pression exercée sur un sac de noix.	Mêmes symptômes.
Le bras est pendant le long du thorax.	Souvent le bras reste un peu écarté du thorax, et ne peut être amené au contact qu'en provoquant des douleurs.
La région du moignon de l'épaule, correspondant à la tête humérale, est plus proéminente en dehors et plus globuleuse après la résorption de l'épanchement et l'atrophie du deltoïde.	La même région est plutôt un peu aplatie après la résorption de l'épanchement et l'atrophie du deltoïde. L'aplatissement est sensible à un, deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'acromion.

On ne saurait, croyons-nous, diagnostiquer les fractures de la petite tubérosité ; quant aux fractures isolées de la grosse tubérosité (c'est-à-dire indépendantes d'une luxation ou d'une autre fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus), nous ne trouvons que peu de renseignements sur leur symptomatologie. « Les fractures de la grosse tubérosité sans luxation ressemblent précisément à une luxation, grâce à la saillie de l'acromion » (Kœnig). « L'extrémité supérieure de l'humérus paraît élargie d'avant en arrière » (Kœnig, Hamilton). « La tubérosité arrachée fait saillie en arrière, tandis qu'en avant la tête humérale forme une proéminence et est séparée de la première par la coulisse bicipitale » (Kœnig). « La crépitation s'obtient surtout en fixant d'une main les tubérosités et en imprimant de l'autre des mouvements de rotation au bras ou en portant le bras en haut et en arrière et en lui imprimant ensuite des mouvements de rotation. » (Hamilton.)

Quant aux signes fonctionnels : pour Kœnig, le blessé ne fait aucun mouvement de l'épaule, mais il ne tient pas le bras raide et dans l'abduction, la rotation en dehors est impossible (cas de Majo, d'Adams) ; pour Hamilton, la mobilité du membre est normale.

Pronostic. — Il diffère avec la variété de fracture en présence de laquelle on se trouve.

Les fractures intra-articulaires, si elles ne sont pas traitées par le massage, s'accompagnent, le plus souvent, de raideurs dues à l'arthrite concomitante, parfois d'ankylose qui dépend de la rétraction des parties fibreuses, des muscles péri-articulaires et aussi, dans quelques cas, de l'exubérance du cal, qui est d'autant plus irrégulier et difforme que la fracture siège plus haut.

Le pronostic des fractures du col chirurgical, nettement extra-articulaires, est meilleur, et 16 fois sur 44, Hamilton a noté une restitution complète des fonctions du membre. Mais, même ici, il faut compter avec la limitation des mouvements du bras, due, soit au retentissement de la fracture sur l'articulation, soit à un certain degré de péri-arthrite scapulo-humérale, presque fatale en pareille circonstance.

Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus se consolident facilement, en trente-cinq jours environ, d'après Decamps. Hennequin n'a jamais vu de pseudarthrose; Hamilton en a rencontré un cas, Poirier et Mauclaire en rapportent huit observations.

Nous dirons plus tard un mot des complications que peuvent présenter ces fractures.

Fig. 176. Appareil de Hennequin. — 1er temps, extension.

Traitement. — Lorsqu'il n'y a ni déformation ni déplacement, l'appareil doit se borner à immobiliser, et dans ce cas, un bandage de corps, une écharpe de Mayor, suffisent pour mener à bien la guérison; mais, dans les cas plus fréquents où la déformation existe et témoigne d'un déplacement étendu des fragments, il faut d'abord réduire et maintenir ensuite la réduction pendant le temps nécessaire à la guérison.

L'*appareil d'Hennequin* remplit exactement toutes les indications. Il ne faut procéder à son application que lorsque le gonflement et l'épanchement sanguin sont en décroissance. On recouvre la main, l'avant-bras et le coude d'une même couche d'ouate de 3 centimètres d'épaisseur environ. Au niveau du pli du coude, sur le bord interne de l'avant-bras, on place un petit rouleau d'ouate assez serré, gros comme l'index, et on le fixe avec la bande qui fixait la première couche d'ouate; sur le bord externe, on place et on fixe de même un petit rouleau semblable. Ces deux petits rouleaux, distants l'un de l'autre de deux travers de doigt, sont recouverts par la bande et forment une arcade sous laquelle passent les vaisseaux et les nerfs du pli du coude.

Le creux de l'aisselle est garni d'une compresse longuette doublée d'ouate, on la fixe sur le sommet de l'épaule.

L'avant-bras, étant ainsi préparé, est fléchi à angle droit et maintenu dans cette position par une bande de 2 mètres environ. Le milieu de cette bande

embrasse le poignet, et se trouve transformé en boucle par la réunion de ses deux chefs, au moyen d'un nœud. Ces deux chefs sont ensuite dirigés l'un sur l'épaule droite, l'autre sur l'épaule gauche; le droit, assuré derrière le cou, est dirigé à gauche pour passer sous l'aisselle de ce côté, tandis que le chef gauche gagne l'aisselle droite. L'un de ces deux chefs est passé dans la bande qui soutient le poignet et vient se nouer au deuxième chef. La disposition de cette bande est bien expliquée par la figure 176. On pratique alors la contre-extension à l'aide d'une bande, passée sous la compresse axillaire et qui va se fixer à un point solide et fixe au-dessus du malade (fig. 176).

L'extension se fait à l'aide d'une bande dont le milieu est placé à la partie postérieure et inférieure de l'humérus, garni du bandage ouaté, les deux chefs sont ramenés au-devant du pli du coude et se croisent obliquement sur l'avant-bras; à chacune des extrémités de la bande on attache un poids variant de 2 à 2 kilogrammes 1/2.

L'extension et la contre-extension étant installées, on s'occupe de la préparation de l'appareil plâtré; pendant ce temps, les muscles se fatiguent, et la réduction s'obtient en un temps variant de 1/4 à 3/4 d'heure. La circulation du membre est souvent, pendant ce temps, considérablement gênée: le membre est bleuâtre, violacé. Le malade est tourmenté par des picotements et s'inquiète souvent. Le chirurgien doit le rassurer, cet état passager ne présente aucun inconvénient.

La figure 177 rend bien compte de la forme de l'appareil. Pour le confectionner, on prend une pièce de tarlatane épaisse de 12 à 16 feuilles, longue de 1 mètre, et

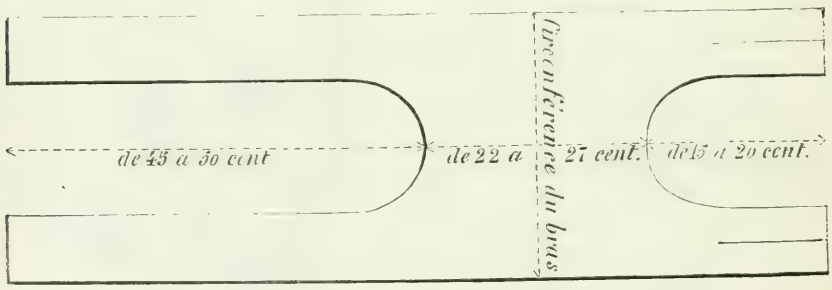


Fig. 177. — Pièce plâtrée de l'appareil de Hennequin.

ayant, comme largeur, la circonférence de la partie moyenne du bras. Cette bande étant étalée sur une table, on trace en son milieu, et d'un bout à l'autre, une ligne sur laquelle on marquera les longueurs correspondant :

1° Au volume du moignon de l'épaule, soit 15 à 20 centimètres;

2° A la longueur du bras, soit, 22 à 27 centimètres. On mesure le bras du bord inférieur du tendon du grand pectoral, à la face supérieure de l'avant-bras fléchi, en y ajoutant toujours 3 à 4 centimètres pour qu'après le retrait que subira l'appareil, après avoir été placé dans le plâtre, sa longueur soit suffisante non seulement pour couvrir le bras, mais pour permettre aux bords de l'échancrure inférieure de l'appareil, de se modeler, en s'inclinant sur l'avant-bras, au lieu de tomber perpendiculairement sur lui.

3° Aux chefs inférieurs, qui doivent entourer l'avant-bras, soit 45 à 50 centimètres, on retranche alors l'excédent de longueur. A la jonction de ces longueurs on tire un trait transversal. Du trait transversal supérieur on fait partir une

courbe en fer à cheval dont les bords bientôt parallèles sont à 6 ou 7 centimètres des bords de la bande et gagnent son extrémité supérieure.

Du trait transversal inférieur, on décrit une courbe semblable à la première, mais dirigée en sens inverse. Avec des ciseaux on retranche les parties comprises entre les lignes, et d'après la nouvelle modification recommandée par Hennequin, on divise les chefs supérieurs en deux suivant leur longueur. Quelques points de couture maintiennent ensemble les différents feuillets de l'appareil.

Au moment d'appliquer l'appareil plâtré, on s'assure que la réduction est parfaite, sinon on la complète par la traction manuelle.

Voilà comment Decamps décrit l'*application de l'appareil* : « Le chirurgien se place en face du bras fracturé, réunit les chefs supérieurs de l'appareil dans une seule main qu'il tient soit en avant, soit en arrière du bras, un peu au-dessous du bord postérieur de l'aisselle, passe la main libre entre le bras et le thorax, saisit un des chefs bifides et l'attire en avant. Élevant alors simultanément les deux mains, dont l'une est en avant, l'autre en arrière du moignon de l'épaule, il tire mollement sur les chefs, de manière à faire coïncider le centre de l'échancrure avec le creux de l'aisselle et le milieu de la bande contre-extensive. Puis il s'occupe de la portion interne et externe des chefs bifides en commençant par la portion interne. Chaque chef est amené en dedans de la bande contre-extensive, et appliqué sur la face supérieure de l'épaule. Il prend ensuite la portion externe, dont chaque chef est dirigé en dehors de la bande contre-extensive, et vient s'entre-croiser, à son tour, sur le moignon de l'épaule. Un aide exerce alors une pression au niveau de ce double entre-croisement pour le maintenir.

Fig. 178. — Appareil de Hennequin appliqué.

« Libre alors de ses deux mains, le chirurgien moule sur le bras la partie pleine de l'appareil, et amène au pli du coude l'échancrure inférieure qui se met à cheval sur la face antéro-supérieure de l'avant-bras. Les deux chefs, tombant l'un en dedans, l'autre en dehors de l'avant-bras, sont dirigés obliquement vers la face postérieure de l'avant-bras, à l'union de son tiers moyen avec son tiers supérieur où ils s'entre-croisent; puis, changeant de côté, ils gagnent la face antérieure, à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur, où ils se croisent une deuxième fois, et enfin vont se réunir au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus. S'ils empiétaient sur la main, on en retrancherait une partie.

« Le chirurgien s'occupe ensuite des bords libres de la partie humérale. Il exerce des tractions sur eux pour les rapprocher, ce qui fait prendre à l'appareil la

forme d'une gouttière enveloppant les trois quarts du membre, puis il applique une bande sèche en toile; l'enroulement commence par l'extrémité supérieure du bras et remonte vers l'aisselle. Cette bande doit être serrée faiblement, son but n'est que de mouler le plâtre sur les régions qu'il recouvre. Une pression trop forte déterminerait des troubles circulatoires et nerveux.

« Arrivée au niveau de l'aisselle, la bande est conduite obliquement sur la face supérieure de l'épaule, en la faisant passer plusieurs fois dans l'écartement de la bande contre-extensive, afin de bien fixer l'entre-croisement des chefs supérieurs. Quand tout l'appareil est bien recouvert par la bande, on s'assure que le bras ne présente aucune courbure anormale, que les fragments ne forment aucun angle, sinon on ferait disparaître l'un et l'autre en maintenant pendant quelques minutes le bras dans une bonne attitude, au moyen des mains appliquées sur les points convenables, pendant la dessiccation de l'appareil. Cette précaution est très utile, car, dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, avec déplacement du fragment inférieur en avant, en haut et en dedans, qu'il y ait ou non éclatement de la tête humérale, la coaptation ne se fait pas toujours très bien. On placera donc, pendant la dessiccation, une main en arrière du moignon de l'épaule sur l'épine de l'omoplate et, le talon de l'autre, dans le sillon pectoro-deltoïdien, un peu au-dessous de l'apophyse coracoïde. On exercera une pression à ce niveau pendant quelques minutes, au moment de la prise du plâtre.

« Les phénomènes de gêne circulatoire du côté de la main, que nous avons déjà indiqués au moment où nous avons traité de l'extension et de la contre-extension, s'accentuent encore pendant que le plâtre se dessèche, et le chirurgien effrayé, pourrait être tenté de supprimer l'extension avant la dessiccation complète de l'appareil. Ce serait compromettre le succès de l'opération. Quelques minutes après la suppression de l'extension et de la contre-extension, les troubles circulatoires et nerveux disparaissent. Il arrive parfois qu'ils reparaissent quelques jours après, mais c'est seulement quand l'épanchement est abondant et que le bras est placé verticalement, comme dans la station assise ou debout; ils sont dus au déplacement du sang qui abandonne l'extrémité supérieure du bras pour s'accumuler au niveau du coude. Lorsque l'épanchement est peu abondant ou qu'il est en partie résorbé, ces légers accidents ne se montrent pas.

« Après quinze ou vingt minutes en général, le plâtre a assez de consistance, pour s'opposer au déplacement des fragments. On enlève alors la bande roulée, avec soin, sans imprimer de secousses au membre en décollant les tours de bande, un peu fixés dans le plâtre, on coupe les chefs de la bande extensive, puis de la bande contre-extensive au ras de l'appareil plâtré sous lequel une partie reste emprisonnée. Puis, dégageant de dessous les chefs supérieurs de l'appareil plâtré, les extrémités libres de la bande contre-extensive qui restent dans l'aisselle, on exerce alternativement, sur chacune de ces extrémités, une traction lente dirigée vers le thorax. La bande, en se dégageant, renverse en dedans l'échancrure supérieure de l'appareil, encore malléable. Alors ce bord ne présente plus aux points d'appui de la contre-extension un bord tranchant, mais une surface convexe qui a moins de tendance à irriter le creux de l'aisselle.

« L'appareil est enlevé lorsque, après une exploration pratiquée par la fenêtre, on juge le cal suffisamment résistant. L'atrophie des muscles et les raideurs articulaires réclameront là, comme ailleurs, un traitement complémentaire. »

Tel est, nous semble-t-il, le meilleur appareil d'immobilisation pour les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus avec déplacement, mais nous devons dire

un mot de la *méthode du massage* qui tend à s'implanter dans nos mœurs chirurgicales. Si l'on en croit les observations rapportées par Cadet, dans sa thèse (Paris, 1889), le massage appliqué, dès le début, aux fractures du tiers supérieur de l'humérus, et convenablement pratiqué, non seulement prévient les raideurs articulaires et l'atrophie du deltoïde, mais abrège de plus de moitié la durée du traitement.

C'est d'ailleurs l'opinion de M. Lucas-Championnière, qui dit que si les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus se présentent sous des formes diverses, toutes sont propices pour le massage et que toutes l'indiquent impérieusement. Il l'admet sans restriction pour les fractures du col anatomique et des tubérosités où les lésions de la contusion, de l'entorse et de la distension articulaires doivent surtout préoccuper le chirurgien; et ici le massage peut être très hardiment et très vigoureusement conduit dès le début. Pour les fractures du col chirurgical accompagnées de déplacement, il faut endormir le malade, ce qui permet de parfaire le diagnostic, de réduire, et de pratiquer une première séance de massage, après laquelle le malade ne souffre plus. Pendant quatre ou cinq jours, on immobilisera le membre avec une écharpe, le bras écarté du tronc par un coussin, après quoi le déplacement secondaire n'étant plus à craindre, on reprendra alors le massage quotidiennement. S'il y a broiement de l'os, un certain degré d'engrènement, il ne faut pas réduire, le massage sera employé d'emblée.

Complications des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Nous avons déjà dit que les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, qu'elles soient intra ou extra-capsulaires, se consolident le plus fréquemment par un cal osseux d'autant plus irrégulier et difforme que la fracture siège plus haut. Il est parfois constitué par des aiguilles osseuses périphériques.

Hennequin n'a jamais rencontré de pseudarthrose à l'extrémité supérieure de l'humérus, Poirier et Mauclaire ont pu en réunir cependant huit observations.

« Les *vaisseaux et nerfs*, étant donné leur voisinage, ne sont pas aussi souvent lésés qu'on pourrait le croire. Ce sont des compressions ou déchirures de l'artère axillaire ou des nerfs du creux de l'aisselle, le radial surtout qu'on observe. Si ces lésions sont relativement rares, cela tient, peut-être, à ce que le déplacement des fragments est peu marqué en général. » (Poirier et Mauclaire.)

Mais ce qui nous intéresse davantage ce sont les cas dans lesquels, il y a *en même temps fracture et luxation : soit qu'il s'agisse d'une fracture du col anatomique, accompagnée de déplacement extra-capsulaire de la tête humérale, soit qu'il s'agisse d'une luxation scapulo-humérale, accompagnée de fracture du col chirurgical, ce dernier cas étant de beaucoup le plus fréquent.*

Quels sont les signes qui permettent de reconnaître ces deux lésions et de les différencier l'une de l'autre?

Nous empruntons à M. Hennequin le tableau que voici :

LUXATIONS DE L'ÉPAULE COMPLIQUÉES DE FRACTURES DU COL CHIRURGICAL	FRACTURES DU COL ANATOMIQUE AVEC ISSUE DE LA TÊTE A TRAVERS LA CAPSULE
1. Effacement ou diminution du relief deltoïdien.	1. Relief deltoïdien normal ou à peine diminué, les trochanters sont à leur place.
2. Dépressibilité des tissus immédiatement au-dessous de la voûte acromio-coracoïdienne.	2. Pas de dépressibilité au-dessous de la voûte acromio-coracoïdienne.

LUXATIONS DE L'ÉPAULE COMPLIQUÉES DE FRACTURES DU COL CHIRURGICAL.	FRACTURES DU COL ANATOMIQUE AVEC ISSUE DE LA TÊTE A TRAVERS LA CAPSULE.
3. Déviation de l'axe du membre dans le sens de la luxation.	3. Déviation nulle ou insignifiante de l'axe du membre.
4. Tête sentie dans le voisinage de la cavité glénoïde, excepté quand elle est placée dans la fosse sous-scapulaire.	4. Tête isolée sentie dans le voisinage de la cavité glénoïdienne (signe pathognomonique).
5. Transmission imparfaite à la tête des mouvements imprimés à l'humérus.	5. Aucune transmission à la tête des mouvements imprimés à l'humérus.
6. Raccourcissement du membre, même quand la luxation est sous-coracoïdienne.	6. Pas de raccourcissement ni d'allongement.
7. Fréquence beaucoup plus grande comme 10 : 1 environ.	7. Lésion moins fréquente que la précédente.
8. Crépitation encore beaucoup plus fréquente, presque constante.	8. Crépitation discrète, manque souvent, ne se produit que dans certains mouvements.
9. Mobilité anormale quand la tête peut être fixée.	9. Mouvement de translation facile à imprimer à l'extrémité supérieure de l'humérus.

Nous ne saurions, ici, entrer dans les détails du *traitement* des luxations de l'épaule compliquées de fracture du col chirurgical, on les trouvera très clairement exposés dans le tome III de cet ouvrage (art. de M. Nélaton).

Nous dirons quelques mots du traitement des fractures du col anatomique accompagnées de déplacement extra-capsulaire de la tête. Les méthodes employées ici sont d'ailleurs les mêmes que dans le cas précédent.

Il semble tout naturel d'essayer la méthode du refoulement (Richet) à l'aide des doigts, mais nous ne connaissons pas de cas de fracture du col anatomique avec issue de la tête hors de la capsule où elle ait été employée. Nous ne songerions pas un moment à chercher le refoulement de la tête par un poinçon enfoncé dans cette extrémité osseuse, il est plus sûr et plus facile d'aller, par une incision, à la découverte de la tête déplacée.

C'est ce qu'ont fait Poirier et Mauclaire en 1889 et en 1892. Ils ont appliqué à l'humérus ce que Delpech a conseillé, en 1827, ce que Morton a exécuté, en 1884, pour la tête fémorale; c'est-à-dire qu'après être arrivés sur l'extrémité osseuse déplacée, ils l'ont *extraite* (méthode de l'extraction). Cette méthode est surtout indiquée dans les cas de compression nerveuse, mais employée de bonne heure, elle permet d'éviter des compressions vasculaires ou nerveuses toujours à redouter, s'il se forme un cal vicieux, exubérant.

Laisser consolider la fracture pour essayer de réduire ensuite, comme cela a été proposé pour les luxations de l'épaule compliquées de fracture du col chirurgical, est un procédé que condamne l'étude des pièces pathologiques. La réduction à cause de la disposition des fragments ne saurait se faire après formation du cal.

Quant à la méthode de Riberi (mouvements destinés à provoquer la formation d'une pseudarthrose), elle semble rationnelle; mais qui nous prouve que le but sera atteint? Les mouvements n'empêchent pas toujours la consolidation des fractures; puisque d'après quelques-uns, ils la favorisent.

Nous ne voulons point quitter ce chapitre des complications des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, sans parler de faits sur lesquels Lejars a appelé l'attention, dans un mémoire publié en 1894, dans la *Revue de chirurgie* [1].

[1] Les cals vicieux de l'extrémité supérieure de l'humérus et leur traitement opératoire. (*Rev. de chir.*, 1894, p. 633).

La réduction primitive des fractures du col chirurgical est quelquefois impossible. — Ce peut être parce que l'extrémité supérieure du fragment inférieur, comme dans un cas de Debrou (1845), a embroché les parties molles, et même la peau; quelquefois aussi le chevauchement du fragment inférieur en dedans en avant et en haut vers la coracoïde, ne peut être corrigé sans que nous sachions pourquoi. Lindner (*Zur operativen Behandlung irreponibler Fracturen. Centralbl. f. Chir.*, 16 avril 1881, n° 15, p. 225) a publié un cas de ce genre. Il nous paraît absolument indiqué, dans ces différentes circonstances, d'intervenir chirurgicalement, de réséquer les fragments de façon à les coapter et de les maintenir en place par un moyen approprié. Il se peut aussi qu'après un traitement bien conduit on ne puisse éviter, malgré tout, une forte saillie du fragment inférieur; Debrou, d'Orléans (*Journal de chirurgie* de Malgaigne, 1845), en a donné deux observations; Le Dentu en a aussi rapporté un exemple à la Société de chirurgie en 1876; les travaux d'Hennequin, de Decamps, de Poirier et Mauclaire renferment des faits analogues, « et de l'ensemble de ces observations il est aisé de conclure : 1° que certaines fractures du col chirurgical, créent à l'épaule une déformation assez semblable à celle de la luxation; 2° que ces fractures, consolidées dans leur état de chevauchement primitif, laissent derrière elles des désordres fonctionnels graves et une quasi-impotence du membre ». (Lejars.)

Aussi, « la déformation de l'épaule et l'impotence du bras nous feront, parfois, une nécessité d'opérer ces cals vicieux et, là encore, l'intervention sanglante sera seule indiquée » (Lejars). Il faudra mettre le cal à découvert, dissocier les fragments, les régulariser, réséquer l'extrémité supérieure du fragment inférieur, et maintenir les os, s'ils tendent à s'abandonner, par une suture osseuse ou simplement périostique. C'est là, dit Lejars, « une intervention rationnelle qui seule permet d'obtenir, non seulement la restauration de la forme, mais encore une restitution fonctionnelle complète, surtout chez les jeunes sujets. » Cette conclusion concerne surtout les décollements épiphysaires qui, comme nous le verrons, ont été plus souvent l'objet d'une intervention sanglante, mais elle est applicable, de tous points, aux cals vicieux des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, ainsi que le montre le fait de Lejars.

Décollement traumatique de l'épiphyse humérale supérieure. — Guérétin, Champnas, Collignon, Manquat, Brüns, Hamilton, ont rapporté de nombreux cas de décollement traumatique de l'épiphyse supérieure de l'humérus. Jetter [1] et Bergès [2] les ont étudiés dans des travaux spéciaux. Citons encore un mémoire de Rollet [3].

Les décollements traumatiques de l'épiphyse humérale supérieure sont, d'après Jetter, les premiers par ordre de fréquence, ils n'occupent que le troisième rang pour Curtillet, venant après ceux de l'épiphyse inférieure du fémur et de l'épiphyse inférieure du radius qui seraient les plus communs.

Étiologie. — On les observe dans les *manœuvres obstétricales* lors du dégagement du bras dans les présentations de l'épaule : et une très faible traction, de 35 kilogrammes pour Pajot, suffirait pour les produire. D'autres affirment qu'elle doit être beaucoup plus considérable (Collignon, Guérétin).

(1) Jetter, *Beiträge zur klin. Chir.*, IX, p. 561.
(2) Bergès, Thèse de Paris, 1890.
(3) Rollet, *Lyon méd.*, 1891, n° 15, p. 429.

Les décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure de l'humérus se voient surtout entre 10 et 19 ans; mais il y a des cas plus tardifs, et Brüns rapporte l'observation d'un malade de 24 ans (*Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. I, 1885, p. 241), ce qui paraît assez singulier, puisque c'est de 18 à 20 ans que l'épiphyse humérale supérieure se soude à la diaphyse.

Mécanisme. — Quel est le *mécanisme* de cette lésion?

« On discute surtout sur la prédominance des *causes directes ou des causes indirectes*. Dans les observations que j'ai compulsées, au nombre de 39 (en dehors des décollements obstétricaux), je relève 20 fois l'action d'un choc direct ou d'une chute sur l'épaule et, 19 fois, l'influence d'une violence indirecte » (Rieffel).

Parmi les causes indirectes, nous signalerons l'abduction du bras, soit simple, soit combinée à la rotation externe; un mouvement brusque de torsion du bras (Ricard); une chute sur le coude (Demoulin) [1].

Anatomie pathologique. — Le cartilage de conjugaison reste toujours adhérent à l'épiphyse; dans les décollements qui surviennent chez les jeunes enfants, le trait de séparation suit exactement la ligne de réunion du cartilage à la diaphyse; Esmarch a signalé un cas où ce trait traversait le cartilage épiphysaire; enfin, assez souvent on observe une fracture de l'extrémité supérieure de la diaphyse, compliquant le décollement épiphysaire. Le trait de séparation suit d'abord la ligne dia-épiphysaire, puis descend sur la diaphyse dont il détache un fragment plus ou moins étendu. Quant au périoste, il reste adhérent à l'épiphyse et se décolle plus ou moins du bout diaphysaire. Le décollement de l'épiphyse humérale supérieure peut quelquefois ne pas s'accompagner *de déplacement* des fragments; souvent aussi c'est le contraire qui arrive. Alors *le déplacement est incomplet ou complet*, c'est-à-dire que les fragments sont encore en rapport par une certaine partie de la surface décollée ou qu'ils se sont complètement abandonnés. Dans les deux cas, l'épiphyse reste dans la capsule, mais elle se met en rotation externe, prend une position qui correspond à celle qu'elle occupe dans la plus grande élévation du bras à l'état normal, c'est-à-dire que son extrémité inférieure bascule en haut et en dehors.

Quant au fragment diaphysaire, son extrémité supérieure qui, dans le décollement incomplet, n'a point complètement abandonné l'épiphyse, se déplace quelquefois en avant, le plus souvent en dedans, du côté de l'aisselle ainsi que l'indique Moore de Rochester. « L'extrémité supérieure du fragment inférieur est portée en dedans sur une étendue égale au quart de son diamètre. Elle est arrêtée en ce point, parce qu'une convexité du fragment inférieur se loge dans une concavité naturelle du fragment supérieur. Le fragment supérieur se renverse alors sous l'influence des muscles, son bord interne remontant dans la cavité glénoïde et son bord externe descendant jusqu'à ce qu'il soit arrêté par la capsule. » (Hamilton.)

Quand le déplacement est complet, l'extrémité supérieure du fragment inférieur est entraînée en haut, en avant et en dedans, c'est le cas le plus fréquent. le déplacement est le même que dans la fracture du col chirurgical, et si la consolidation se fait dans cette position, les mouvements du bras sont gênés, parce que le fragment déplacé vient buter contre l'apophyse coracoïde. Mais le

[1] Demoulin, *Arch. gén. de méd.*, 1895, t. II, p. 61.

déplacement peut aussi se faire en sens contraire, ainsi que le montrent nos figures 179 et 180.

Symptômes et diagnostic. – La douleur de l'épaule, l'impotence fonctionnelle du membre supérieur, s'observent dans tous les décollements épiphysaires.

Quand il n'y a pas de déplacement, la localisation de la douleur résultant d'une pression exercée immédiatement au-dessous des tubérosités, et une mobilité anormale très prononcée, ayant ce point pour centre, mobilité sur laquelle insiste Kirmisson, une crépitation fine, légère, égale, comme celle que l'on trouve dans les épanchements sanguins (Kirmisson, *Leçons sur les maladies de l'appareil locomoteur*, Masson, Paris 1890), sont les signes qui, joints aux commémoratifs, à l'âge du malade, permettent d'établir le diagnostic.

Quand il y a déplacement incomplet, aux symptômes précédents s'ajoute la présence d'une saillie, en avant ou en dedans, du fragment supérieur, saillie qui fait qu'on rencontre, entre la tête et l'extrémité toute supérieure de la dia-

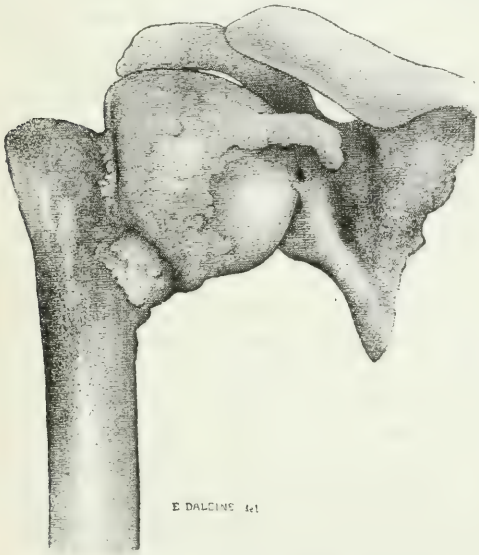


Fig. 179. — Disjonction de l'épiphyse humérale supérieure. Déplacement insolite.

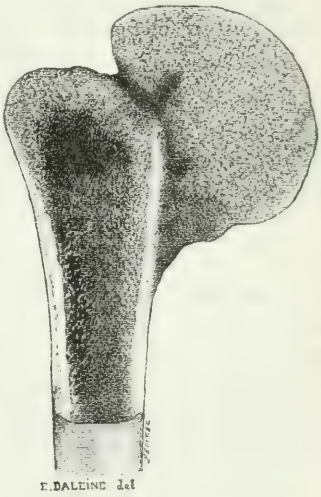


Fig. 180. — Coupe de la pièce précédente.

physe, une dépression, simulant une marche d'escalier, dont la surface non rugueuse est représentée par la partie du fragment inférieur déplacée en dedans ou en avant de la partie épiphysaire.

« La tête, dont on reconnaît la présence dans la cavité glénoïde, ne suit pas les mouvements de rotation imprimés à l'humérus. Ce signe, lorsqu'il existe, a une grande valeur; mais la contracture réflexe des muscles de l'épaule s'oppose, parfois, à une exploration méthodique. L'anesthésie chloroformique devient alors d'un grand secours (Géraldès). Les décollements avec déplacements incomplets seraient pour Moore et Bardenheuer les plus fréquents, la plupart des auteurs soutiennent une opinion contraire. » (Rieffel, *in* Le Dentu et Delbet, t. II, p. 251.)

Dans le cas de déplacement complet, c'est la saillie de l'extrémité supérieure du fragment diaphysaire en dedans, en avant et en haut qui prime tout. D'où résulte une attitude vicieuse du membre, en abduction, qui en impose pour une

luxation de l'épaule : mais la tête humérale est en place, l'attitude n'est pas fixe, le coude peut être rapproché du tronc, et en tirant sur lui, la saillie sous-coracoïdienne disparaît quelquefois, s'atténue toujours.

En portant le membre dans l'abduction et en exerçant une traction sur le coude, on constate au-dessous de l'épiphyse, à la face externe du membre, une dépression fort nette, on peut exagérer les mouvements du bras en avant et en arrière sur l'omoplate. Ce sont là des signes qui appartiennent à la fracture du col chirurgical, de même que la crépitation qu'on observe souvent avec les caractères que nous lui avons assignés plus haut, mais qui, étant donnés l'âge du malade, la proximité de la solution de continuité avec l'articulation de l'épaule, doivent mettre sur la voie du diagnostic.

Pronostic. — Bien que les décollements traumatiques de l'épiphyse humérale supérieure soient toujours intra-articulaires, le pronostic n'est pas grave quand le déplacement n'existe pas. Quand il se montre, la saillie du fragment inférieur peut être telle qu'elle embroche le deltoïde et même la peau, et qu'il faille, d'emblée, réséquer le fragment (Lange), ou bien encore il y a plaie qui fait communiquer le foyer du décollement avec le milieu extérieur, et la même opération s'impose. Dans tous les cas, le pronostic tire une certaine gravité de ce qu'il peut y avoir arrêt de l'accroissement du membre, arrêt qui peut atteindre 13 centimètres (Vogt, *Arch. für klinische Chir.*, 1878), 14 centimètres (Bruns, *Arch. für klinische Chir.*, 1882), 6 centimètres 1/2 (Vogt, *Berliner klin. Woch.* 1884), 3 centimètres, 2 centimètres 1/2 (Dittmayer, Th. de Wurtzbourg, 1887). Il faut retenir encore l'impossibilité de la réduction du déplacement, qui, si l'on n'y remédie pas, amène une gêne fonctionnelle plus ou moins accusée, nécessitant, par la suite, une intervention chirurgicale.

Traitement. — Quand il n'y a pas de déplacement, l'écharpe, simple ou double, suffit au traitement. En trois semaines la consolidation osseuse se fait.

Si le déplacement est incomplet (et il se fait le plus souvent en dedans), pour rétablir le rapport normal et obtenir une bonne coaptation, Moore propose de relever le bras jusqu'à la verticale ; de la sorte, le fragment diaphysaire vient se coapter exactement avec le fragment épiphysaire entraîné par les muscles de la grosse tubérosité, fragment qui, comme l'avait déjà dit Malgaigne, « a pris une position qui correspond à la plus grande élévation du bras à l'état normal ».

Grâce à cette attitude, la coaptation devient quelquefois parfaite et il suffit souvent d'abaisser le bras et de le fixer le long du tronc pour avoir une contention dans une bonne attitude.

Cependant la guérison s'obtient souvent avec un léger degré de déplacement. Aussi croyons-nous que dans les cas où la coaptation n'est point exactement obtenue, il est prudent, pour éviter la gêne fonctionnelle consécutive ou du moins possible du membre supérieur, d'ouvrir le foyer traumatique afin de mettre les fragments bout à bout.

Cette conduite est la règle dans les cas où il y a plaie, où l'embrochement du deltoïde, de la peau, empêche la réduction, elle est formellement indiquée quand il s'agit de divulsions traumatiques récentes avec déplacement complet, irréductible, de décollements épiphysaires anciens avec consolidation vicieuse.

Le foyer traumatique ouvert, on réséquera l'extrémité supérieure du fragment inférieur, on lui donnera une coupe en rapport avec la direction du trait de séparation des fragments, et l'on fera la suture périostique ou l'enchevillement des

extrémités disjointes, si, après avivement, elles ne restent que difficilement coaptées. Brüns en 1884, rapportait dans le *Centralblat für Chirurgie*, deux cas de décollements anciens vicieusement consolidés où cette intervention avait donné de bons résultats. Lejars (*Rev. chir.*, 1894), Smith (*Lancet*, 1892), ont eu chacun une guérison parfaite; Walther enfin, à la Société de chirurgie en 1895 (*Bulletins*, p. 653), présentait deux malades atteints de décollement de l'épiphyse supérieure de l'humérus, l'un récent, l'autre ancien, où l'intervention sanglante avait été couronnée d'un plein succès.

FRACTURES DE LA DIAPHYSE HUMÉRALE

Presque tous les auteurs admettent, et les statistiques que nous avons données plus haut le prouvent, que les fractures de la diaphyse humérale s'observent surtout chez l'adulte et qu'elles sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Cependant, pour Brüns, la plus grande fréquence des fractures de la diaphyse humérale se montrerait chez les enfants de un à dix ans.

Étiologie. — Les fractures du corps de l'humérus reconnaissent pour cause, le plus souvent, des violences *directes*, des coups, des chutes sur un corps saillant, le passage d'une roue de voiture, etc.

Cependant les fractures par causes *indirectes* telles que chutes sur le poignet ou le coude, torsion du bras, etc., sont fréquemment observées.

La *contraction musculaire*, et surtout les efforts de projection d'un corps quelconque, ont pu, dans certains cas bien étudiés, produire une fracture de la diaphyse humérale.

En dehors des efforts de projection et des mouvements brusques de torsion qui ont été plus spécialement incriminés, dans la production de la fracture par cause musculaire, on doit citer les cas où *une contraction lente, mais intense, a déterminé cette fracture.* Nous avons pu observer un cas de cette nature chez un gymnasiarque qui montait à la corde lisse, et H. Smith rapporte l'histoire d'un jeune homme qui se rompit l'humérus en faisant des efforts pour s'élever à force de bras sur le sommet d'un mur.

Sur 57 fractures par contraction musculaire :

Occupaient le tiers supérieur de l'humérus		14
— le tiers moyen		27
— le tiers moyen	union	6
— le tiers inférieur	union	
— le tiers inférieur		9
— un siège indéterminé		10

Dans un de ces cas la fracture était double.

Dans 2 cas il y avait des traces de syphilis antérieure, dans 6 des douleurs indiquaient un travail inflammatoire.

Dans 53 cas, les contractions étaient volontaires et dans 4 cas convulsives.

Sur un relevé de 36 cas de fracture humérale, Hamilton note 21 fois une cause directe, et 9 fois une chute sur le coude; mais « les exemples les plus singuliers sont ceux où l'os a été fracturé, dans un essai de force, entre deux personnes qui, se saisissant les mains, paume contre paume, avec le coude reposant sur une table, essayaient chacune de renverser l'avant-bras de son adversaire, quand l'humérus a brusquement cédé un peu au-dessus des condyles »

(Hamilton). Hamilton réunit 8 cas dus à cette cause, dont 5 cités par Malgaigne.

Les *fractures spontanées* sont surtout observées au fémur, l'humérus vient immédiatement après lui et la syphilis acquise est souvent ici la cause de ces fractures (Gangolphe).

On connaît quelques cas de *fractures intra-utérines* du corps de l'humérus, dues à des chocs portés sur l'abdomen de la mère; Hamilton rapporte trois faits où l'os du bras fut brisé par le simple travail de l'accouchement; on connaît aussi des observations de fractures de l'humérus dues à l'accoucheur, pendant le dégagement des bras, dans les présentations du siège ou dans la version.

Anatomie pathologique. — Tantôt l'os n'est atteint que dans une partie de de son épaisseur, la fracture incomplète; l'infraction s'observe surtout chez les enfants, elle est exceptionnelle chez l'adulte.

Le périoste de l'humérus est souvent conservé chez les enfants lors de fracture complète, il peut même l'être si la fracture est comminutive ainsi que Malgaigne en rapporte un cas. Chez les adultes au contraire le périoste est toujours en grande partie déchiré.

Plus fréquemment que pour les autres os, on observe à l'humérus des fractures *transversales*, mais elles sont le *plus souvent obliques* et cela dans tous les sens, soit en bas, en dedans et en avant, soit en bas et en dedans, soit en bas et en arrière (fig. 3, 4, 5, pl. VII, atlas de Malgaigne). Malgaigne ne donne pas d'exemple de trait oblique en bas et en dehors, trait qui serait le plus fréquent, d'après Pickering Pick.

Le *déplacement* est variable. Certains chirurgiens le croient subordonné à l'action musculaire, et, d'après eux, lorsque le trait de fracture siège au-dessous de l'empreinte deltoïdienne, le fragment supérieur serait toujours entraîné en abduction, c'est-à-dire en haut et en dehors par la contraction du deltoïde, alors que le fragment inférieur serait attiré, en arrière et en haut, par le muscle triceps.

Fig. 181. — Fracture avec déplacement angulaire.

« Quand la fracture occupe le tiers inférieur, si l'avant-bras est fléchi, les muscles qui s'insèrent sur le tiers inférieur de l'humérus, et en particulier le long supinateur ont tendance à exagérer le déplacement angulaire en avant. » (Bouilly.)

Tout cela est bien, mais ce qu'il faut retenir c'est que, comme le dit Follin : *le déplacement des fragments, dans les fractures du corps huméral, n'est soumis à aucune règle*, et dépend de l'intensité et de la direction du traumatisme initial et surtout de la direction et de l'obliquité du trait de fracture.

On a avancé, sans preuves, que dans les fractures de la diaphyse humérale, dues à la contraction musculaire, il n'existait aucun déplacement, et que les fragments conservaient leurs rapports normaux. Malgaigne rapporte un fait de Dupuytren où ce déplacement existait; mais il le cite comme une exception remarquable. Follin signale le cas d'un vieillard qui, à peu de jours de distance, s'était fracturé successivement les deux humérus à la suite de contraction musculaire Des deux côtés il y avait un déplacement manifeste.

Symptomatologie. La *symptomatologie* de ces fractures n'offre rien de particulier. C'est le type de la fracture des os longs qui nous a servi d'exemple dans l'étude des fractures en général. Nous n'ajouterons que quelques remarques :

Malgaigne écrit : « Mais lorsqu'une violence extérieure a été assez forte pour disjoindre les fragments, il n'est aucune autre fracture qui s'accompagne aussi souvent d'un gonflement inflammatoire que celle de l'humérus, et l'imminence de cette complication doit tenir constamment éveillée l'attention du chirurgien. »

Quand on rencontre une mobilité anormale très prononcée, coïncidant avec une crépitation fort minime, on doit craindre d'après Ollier, Polosson, l'interposition des parties molles entre les fragments et, par conséquent, se méfier de la pseudarthrose.

Les complications spéciales aux fractures du corps huméral sont rares, en dehors de celles qui tiennent aux *lésions du nerf radial*. Rarement les fractures de la partie moyenne de l'humérus s'accompagnent de *luxation de l'épaule*. Cependant J. Packard en rapporte deux cas; dans l'un, observé par Syme, le blessé était tombé, par une trappe, dans une cave et, dans sa chute, s'était pris le bras dans une échelle.

Les *lésions artérielles* sont rares, elles résultent soit de la cause vulnérante elle-même, soit de la blessure de l'artère par l'un des fragments, surtout quand il s'agit d'une fracture du tiers supérieur (Richet). Ces lésions n'entraînent pas toujours le sacrifice du membre.

Les lésions du nerf radial sont plus fréquentes. Trélat cite le cas d'un jeune homme qui, à la suite d'une fracture de l'humérus gauche, présentait un cal exubérant accompagné de paralysie des muscles innervés par le radial. Le cal fut réséqué en partie, et le nerf dégagé. Deux mois après, les mouvements commencèrent à revenir et les fonctions du membre se rétablirent peu à peu. Un fait semblable a été rapporté par Tillaux, et deux autres par Gross (de Philadelphie).

Agnew signale un autre fait où la simple électrisation permit le rétablissement de la motilité.

Il ne faut pas croire que les choses se passent aussi simplement que dans les cas que nous venons de rappeler; le nerf est souvent dégénéré à la suite de la compression violente et prolongée dont il a été le siège, et lorsqu'il a été désenclavé, il faut, comme dans le cas de Trélat, plusieurs mois, avant que le courant nerveux puisse se rétablir. Une observation de Terrier est bien probante à cet égard. Un homme de cinquante-trois ans, qui avait eu l'humérus droit rompu par une violence directe, présentait, à la suite, une paralysie des extenseurs avec fourmillement et douleurs névralgiques. Le chirurgien fit sauter, à la gouge, le pont osseux qui recouvrait le nerf, agrandit le canal où il était comprimé et constata que le nerf était réduit à la moitié de son volume; aplati et grisâtre. Aussi l'amélioration fut lente, et dix-neuf mois seulement après l'opération, on pouvait espérer que la guérison serait bientôt complète. Ces faits sont fort bien exposés dans la thèse de Boularan [1].

Dans tous ces faits il s'agit d'une paralysie radiale consécutive à la fracture, due à un cal exubérant.

Mais il existe aussi des cas où la *paralysie radiale* est *primitive, contempo*

[1] BOULARAN, Thèse de Paris, 1884.

raine de la fracture, soit que le nerf ait été contusionné, comprimé, piqué par un fragment, ou qu'il se trouve interposé entre les surfaces fracturées (Mondan, *Rev. de chir.*, 1884).

Les *pseudarthroses* sont fréquentes sur l'humérus, plus que partout ailleurs : sur onze pseudarthroses Malgaigne en notait quatre siégeant sur l'humérus. Peut-être faut-il, pour expliquer cette fréquence, incriminer la difficulté de bien réduire et d'immobiliser rigoureusement les fragments ou bien, comme le prouverait un cas de J. Bœkel, le manchon d'insertions musculaires qui entoure complètement la diaphyse, en facilitant l'interposition de parties charnues entre les fragments, constituerait-il une prédisposition anatomique à la pseudarthrose de l'humérus.

D'ailleurs l'interposition musculaire a été constatée par Ollier, Tillaux, Jalaguier, etc.

Sur 167 cas de pseudarthrose de l'humérus où le siège est indiqué, Agnew a trouvé qu'elle siégeait 17 fois au tiers supérieur, 1 fois sur le condyle externe, et *dans* 149 *cas sur la diaphyse*. Ces chiffres démontrent bien la prédilection des pseudarthroses pour le corps de l'humérus.

Toutes les variétés anatomiques y ont été rencontrées.

Le *pronostic* est bénin pour les fractures simples. Toutefois, nous venons de le voir, le contact intime du nerf radial explique la fréquence relative des cals douloureux, s'accompagnant de paralysie des extenseurs de la main, et maintes fois il a fallu une intervention pour désenclaver le nerf radial, emprisonné et contus. Enfin, il faut toujours redouter la formation d'une pseudarthrose.

Le *diagnostic*, sauf dans certains cas de fracture incomplète ou sous-périostée, ne présente en général aucune difficulté. La consolidation a lieu en trente-cinq ou quarante jours chez l'adulte, en trois semaines chez l'enfant.

Traitement. — Quand il s'agit de fractures sous-périostées de la diaphyse humérale, fractures qui, nous l'avons dit, sont très communes chez l'enfant, la contention est facile, puisqu'il n'y a pas de tendance au déplacement, et de petites attelles en carton, maintenues par des circulaires modérément serrés, nous semblent être le seul traitement à employer.

Chez l'adulte, deux cas peuvent se présenter : ou bien il n'y a pas de tendance au déplacement des fragments, ou au contraire ils chevauchent et doivent être d'autant plus rigoureusement maintenus, que les pseudarthroses sont ici plus fréquentes.

S'il n'y a pas de déplacement, un appareil quelconque peut être employé. On préconisait beaucoup autrefois la simple écharpe, le thorax servant d'attelle interne. Sans doute on a obtenu avec elle de bons résultats, mais si cet appareil est trop serré, il soulève le coude et tend à refouler, de bas en haut, le fragment inférieur ; en même temps il favorise la rotation en dedans de ce même fragment : si on l'applique de façon à ce qu'il ne soutienne pas complètement le coude et à permettre au bras d'exercer l'extension par son propre poids, les malades accusent alors des douleurs dans le domaine du plexus brachial et jusque dans la région du cou (Kœnig) et la contention des fragments est illusoire ; pour toutes ces raisons, l'écharpe nous paraît devoir être rejetée, et nous préférons la gouttière plâtrée, qui devra toujours embrasser l'épaule et descendre plus ou moins bas sur l'avant-bras fléchi à angle droit. On la remplacera si elle est devenue trop lâche par suite de la diminution du gonflement, et on l'enlèvera dans tous

les cas vers la troisième semaine, afin de pratiquer quelques massages au niveau du foyer de la fracture, de mobiliser l'épaule et le coude, et on la remettra en place si la consolidation, qui s'affirme déjà à cette période, paraît insuffisante.

Quand il y a déplacement, chevauchement des fragments, on doit, après avoir fait la réduction, la maintenir, ce qui n'est pas toujours facile. L'extension a été alors conseillée : « on a construit dans ce but certains appareils consistant en deux pièces terminales, fixées au coude et à l'épaule, et en une tige d'acier intermédiaire qui les réunit; à cette tige est adapté un système de vis qui permet de la raccourcir et de l'allonger à volonté ». (Lonsdale, Martin, etc.) D'autres procédés consistent à opérer une traction par les poids en laissant le bras pendant ou en faisant coucher le malade pour placer le membre dans l'abduction; dans ce dernier cas la corde qui soutient le poids vient s'enrouler autour d'une poulie fixée au lit latéralement. (Kœnig.) Nous avons vu appliquer, dans le service du professeur Duplay, l'extension dans l'abduction, les lacs extenseurs prenant leur point d'appui au-dessus des épicondyles huméraux, le malade étant couché, et les résultats obtenus ne laissaient rien à désirer. Toutefois il y a de gros inconvénients ici, le malade est condamné au repos au lit, l'appareil se dérange facilement et a besoin d'être surveillé à chaque instant.

Aussi nous préconisons sans restrictions, dans les fractures du corps de l'humérus, avec déplacement, l'excellent appareil d'Hennequin que nous avons décrit plus haut. Il fait, à merveille, la réduction et la maintient exactement.

Dans tous les cas où on applique l'appareil plâtré, il faut avoir bien soin, pour être sûr d'obtenir un bon résultat sans rotation du fragment inférieur, que l'épicondyle se trouve situé sur le trajet d'une perpendiculaire abaissée du sommet de l'acromion (Kœnig).

On ne doit pas être trop pessimiste au sujet des fractures du corps de l'humérus en ce sens que, même quand le déplacement n'a pas été suffisamment corrigé, si la consolidation a eu lieu, l'altération de la forme n'empêche pas le malade d'avoir un membre utile, mais il n'en est pas de même quand il n'y a pas de consolidation. Or, la chose est fréquente et souvent on ne peut trouver aucune tare qui explique la pseudarthrose. « Avant d'intervenir pour une pseudarthrose, il faut être bien sûr qu'elle existe et qu'il ne s'agit pas d'un simple retard de consolidation. Y a-t-il progrès, si minime soit-il, dans le travail de la consolidation, qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir, mais en l'absence de tout progrès, il faut agir. D'après M. Hennequin, dans tous les cas, une pratique bonne à suivre, avant l'intervention sanglante, est d'appliquer l'extension continue, si cela n'a pas encore été fait; elle ne peut d'ailleurs que favoriser l'intervention chirurgicale en aidant à la réduction. » Quénu (*Sem. méd.*, 29 mai 1894, *Traitement des pseudarthroses de l'humérus.*)

Les traitements les plus variés ont été employés pour remédier aux pseudarthroses de l'humérus. Mulhenberg a pu en réunir 219 cas et donne les résultats suivants :

13 fois, on employa le *frottement des fragments*: il y eut 4 guérisons, 9 insuccès.

10 fois, on eut recours à des moyens mécaniques; il y eut 6 guérisons, 3 améliorations, 1 insuccès.

42 *fois, on employa le séton*; il y eut 12 guérisons, 24 insuccès et 1 mort.

13 cas furent traités par l'*immobilisation simple*; on enregistra 5 guérisons et 8 insuccès.

85 fois, on fit la *résection des extrémités fragmentaires*: on nota 43 guérisons, 31 insuccès, 6 améliorations et 2 morts.

35 cas furent traités par la *perforation avec* 21 *guérisons*, 2 améliorations, 11 insuccès.

Quoi qu'il en soit de ces chiffres, le séton, la perforation des fragments sont des moyens qu'on n'emploie guère aujourd'hui, pas plus que l'électrolyse (Le Fort) et les injections irritantes. C'est à l'ouverture du foyer, à la résection des fragments et à la suture qu'on s'adresse.

Les procédés de suture sont nombreux; ceux qui nous paraissent devoir être surtout recommandés sont :

Le procédé d'Ollier qui dissèque, sur chaque fragment avivé, une manchette de périoste, et les suture par leurs faces ostéogènes; l'enchevillement des fragments, à l'aide d'un os de veau, introduit dans le canal médullaire des fragments (Quénu); les différents procédés de suture, et surtout de ligature avec le fil d'argent, sur lesquels Lejars insistait avec raison au dernier Congrès de chirurgie (Paris, 1895, p. 637), disant qu'une bonne technique est indispensable pour obtenir un bon résultat.

Quant aux tuteurs périphériques, aux plaques d'aluminium de Gluck, maintenues avec des vis, elles ont été employées 2 fois par Quénu, dans les cas de pseudarthroses humérales. Ces plaques se déplacent à cause de l'ostéite raréfiante qui se produit autour des vis; une fois il y eut, par suite de ce déplacement, section du nerf radial; une seconde fois, un an après son application, la plaque dut être enlevée, elle ne tenait plus, il y avait à son niveau un abcès dont le pus contenait quelques staphylocoques. Voilà de gros inconvénients qui nous font penser que ce procédé de coaptation des fragments ne doit guère être recommandé pour l'humérus.

Quant aux *accidents nerveux*, la thérapeutique varie selon la cause qui les a déterminés.

Sans doute, si l'on a lieu de croire qu'il y a interposition du nerf radial entre les fragments, lors d'une fracture récente, il est indiqué de le dégager, et Ollier conseille pour cela les mouvements de circumduction du fragment inférieur, combinés à une traction de l'avant-bras. Mais une paralysie radiale peut ne dépendre que de la contusion du nerf, l'un de nous en a observé un exemple en 1893, à l'hôpital de la Charité; il était sur le point d'intervenir, pensant que le nerf était déchiré ou comprimé par les fragments, M. Duplay l'en dissuada : les faits lui donnèrent raison, la paralysie disparaissait au bout de trois semaines avant que le plâtre ne fût levé. Cependant il serait peut-être plus prudent d'intervenir quand même, dans les cas récents, car il est bien difficile de dire à quelle cause la paralysie est due. Il y a deux ans, M. Terrier intervint dans une pseudarthrose humérale par interposition musculaire. Avant l'intervention, pas de paralysie radiale: immédiatement après, paralysie radiale, bien que le nerf n'ait subi aucun traumatisme, ayant été constamment sous les yeux pendant toute l'intervention. La paralysie mit cinq mois à guérir.

Dans les cas anciens, il faut supprimer le cal vicieux, cause de tout le mal, et nous avons suffisamment insisté plus haut sur ce point, pour ne pas y revenir. Il faut retenir toutefois que même après une intervention aussi complète que possible, les fonctions du nerf ne se rétablissent que tardivement, dans un grand nombre de cas.

Quant aux lésions vasculaires, il faut, croyons-nous, attendre avant d'inter-

venir; elle peuvent ne pas déterminer de gangrène, et c'est cette dernière complication seule qui dictera la conduite du chirurgien.

Les fractures compliquées ne présentent ici rien de spécial. Il nous semble toutefois indiqué dans le cas de déplacement manifeste d'ouvrir largement le foyer pour le désinfecter et de pratiquer d'emblée la suture, pour éviter autant que possible la pseudarthrose.

IV

FRACTURES DU COUDE

« Les limites du coude sont purement artificielles : avec Blandin et la plupart des anatomistes, je le fais commencer à un travers de doigt au-dessus des saillies épicondylienne et épitrochléenne et se terminer à deux travers de doigt au-dessous. » (Richet.)

Nous avons tenu à rappeler cette définition pour bien légitimer la division que nous donnons des fractures du coude qui comprennent : les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus et celles de l'extrémité supérieure des deux os de l'avant-bras.

Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus doivent être divisées en :

A. Fractures sus-condyliennes, transversales de Malgaigne; sus-épiphysaires (Hennequin).

B. Fractures intra-articulaires, fractures du coude proprement dites de Malgaigne, qui comprennent . . . . . .
- 1° Les fractures en T ou en Y (fractures sus et inter-condyliennes, fractures à 3 fragments).
- 2° Les fractures du condyle interne [1].
- 3° Les fractures du condyle externe [2].
- 4° Les fractures isolées de la trochlée et du condyle.

C. Fractures de l'épitrochlée (fractures de l'épicondyle interne d'Hamilton).

D. Fractures de l'épicondyle (fractures de l'épicondyle externe d'Hamilton).

Nous étudierons ensuite les *décollements traumatiques de l'épiphyse humérale inférieure.*

Les fractures de l'extrémité supérieure des deux os de l'avant-bras se divisent à leur tour en :

A. Fractures du radius . . 1° Fractures de la tête, 2° Fractures du col } exceptionnelles.

B. Fractures du cubitus . 1° Fractures de l'apophyse coronoïde (rares). 2° Fractures de l'olécrâne, importantes.

Étiologie. — Envisagées dans leur ensemble, les fractures du coude sont *beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.* Les fractures des extrémités supérieures des deux os de l'avant-bras, celles de l'olécrâne par exemple, échappent à cette règle; elles se voient bien plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant.

[1] et [2] Ces dénominations, quoique le plus fréquemment employées, sont mauvaises, et il est indispensable de savoir qu'on désigne, dans le langage chirurgical, sous le nom de condyle interne, la partie de l'épiphyse humérale qui comprend la trochlée et l'épitrochlée; sous le nom de condyle externe celle qui comprend le condyle et l'épicondyle.

Quant aux fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, leur fréquence dans le jeune âge est prouvée par cette statistique de Gurlt : sur un total de 80 fractures, Gurlt en relève 65 sur des sujets âgés de moins de 21 ans, et sur ces 65 dernières, 44 portent sur des enfants de moins de 11 ans. Senftleben rapporte de même que, sur 26 cas de fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, qui dans l'espace de 18 mois se présentèrent à la policlinique de la Charité de Berlin, il y en eut 19 chez les enfants au-dessous de 10 ans; le plus âgé des 7 sujets restants avait 24 ans. Ce serait donc surtout de 1 à 10 ans que ces lésions atteindraient leur maximum de fréquence.

On les rencontre plus fréquemment chez les garçons que chez les filles. Sur les 65 sujets de Gurlt, 15 seulement étaient du sexe féminin.

Envisagées au point de vue particulier de la fréquence, ces fractures du coude se répartissent ainsi : en première ligne viennent les fractures du condyle externe puis les sus-condyliennes, les fractures de l'épitrochlée, et les fractures en T ou en Y, enfin les fractures de l'olécrâne. Les autres ne sont que des exceptions.

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

Nous étudierons successivement l'anatomie pathologique, l'étiologie, le mécanisme et les symptômes de chaque variété indiquée dans le tableau qui se trouve au commencement de ce chapitre, et nous ferons de leur diagnostic un chapitre spécial.

A. **Fractures sus-condyliennes transversales** (Malgaigne). **sus-épiphysaires** (Hennequin). — On désigne sous ce nom les fractures transversales de l'extrémité inférieure de l'humérus, fractures à deux fragments seulement, dont l'inférieur comprend les deux condyles (trochlée, condyle proprement dit), l'épitrochlée et l'épicondyle.

Anatomie pathologique. — Le *trait* de fracture siège juste au-dessus des surfaces articulaires. Il est transversal, et s'étend horizontalement du bord externe au bord interne de l'humérus, en passant au travers ou au-dessus de l'échancrure coronoïdienne. Mais il n'en est pas toujours ainsi; le trait de fracture est parfois oblique, et l'obliquité se manifeste en même temps dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur.

Parti du bord interne de l'os, au-dessus de l'épitrochlée, le trait se relève en dehors, sur le bord externe, sans toutefois dépasser les insertions du long supinateur. Cette obliquité en haut et en dehors serait, au dire de Gurlt, la plus fréquente. D'autres fois la disposition inverse s'observe, l'obliquité se fait en dehors et en bas. Enfin l'obliquité se fait dans deux sens différents, en dedans et en dehors; le trait décrit une concavité supérieure, plus ou moins arrondie, plus ou moins angulaire; dans tous les cas, le sommet de l'angle ou le maximum de la convexité correspond aux limites du condyle et de la trochlée.

L'obliquité se manifeste aussi dans le sens antéro-postérieur, les deux fragments ne sont pas plans, l'inférieur est généralement taillé en biseau aux dépens de sa face antérieure, c'est-à-dire que le trait de fracture est oblique de haut en bas et d'arrière en avant (9 fois sur 11, Hamilton).

Dans ce cas, le déplacement consiste dans le simple glissement du fragment

inférieur en arrière du supérieur, c'est un chevauchement que facilite le biseau des fragments et que détermine la contraction du triceps (fig. 182).

Beaucoup plus rarement le trait de fracture est oblique de bas en haut et d'arrière en avant — Malgaigne signale 2 cas de ce genre et les représente dans son atlas; — alors le chevauchement se fait en avant — Hamilton a vu une fois cette disposition, une autre fois ce chirurgien a vu le fragment inférieur en dehors du supérieur. « En résumé ici, comme partout ailleurs, la fracture peut être transversale, oblique d'avant en arrière, oblique d'un côté à l'autre, exister sans déplacement ou se prêter à tous les déplacements » (Malgaigne). Mais ce qu'il faut retenir c'est que, dans la grande majorité des cas, il y a chevauchement en arrière du fragment inférieur sur le supérieur et que la saillie qu'on observe, au-dessus du pli du coude, est formée par l'extrémité inférieure du fragment supérieur.

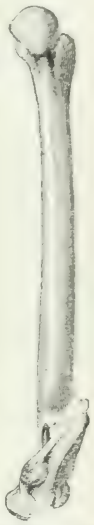


Fig. 182. — Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Le fragment inférieur a subi son déplacement habituel et a basculé en arrière.

Étiologie. — Mécanisme. — Les fractures sus-condyliennes s'observent surtout dans l'enfance, 12 fois sur 18 chez des enfants au-dessous de dix ans, d'après Hamilton. Elles reconnaissent, dit Malgaigne, le plus souvent pour cause, une chute sur le coude, il faut ajouter sur le coude fléchi à angle droit; elles sont dues plus rarement à une chute sur la paume de la main. Dans les deux cas, la fracture a lieu par *arrachement*; dans la chute sur le coude, l'humérus bascule en dehors ou en dedans autour du crochet cubital fixé sur le sol; c'est tantôt le ligament latéral interne, tantôt le ligament latéral externe qui produit l'arrachement. Ou bien la chute a lieu sur la main, et l'avant-bras, arc-bouté sur le sol, bascule en arrière; dans leur mouvement d'hyperextension, les ligaments latéraux arrachent encore l'extrémité inférieure de l'humérus. Peut-être dans une chute sur la main, d'où résulte l'hyperextension du coude, faut-il admettre que l'olécrâne, étant fixé dans la cavité olécrânienne, l'humérus se brise sur lui par *flexion*.

Symptômes. — *Dans la fracture sus-condylienne*, le gonflement est général. Le coude est très augmenté de volume, son diamètre antéro-postérieur est élargi. En explorant la région, on reconnaît, en dedans comme en dehors, les deux saillies épicondyliennes, l'olécrâne en arrière. Ces trois points ont conservé leurs rapports normaux.

En cas de déplacement, le fragment supérieur fait, sous la peau et en avant, une saillie appréciable, quelquefois à la vue, toujours à la palpation.

Les mouvements de flexion sont impossibles, au delà d'un certain degré, parce que les os de l'avant-bras viennent au contact du fragment supérieur. Les mouvements d'extension sont au contraire possibles au delà des limites naturelles.

Les mouvements d'avant en arrière de l'avant-bras, fléchi sur l'humérus, se produisent facilement; il est rare que, pendant ces manœuvres, on ne perçoive pas la crépitation. Pendant que ces mouvements s'exécutent, on se rend compte d'ailleurs, qu'ils ne se passent pas dans l'articulation, mais immédiatement au-dessus; les mouvements de celle-ci restent indépendants.

La mensuration du bras, pratiquée de l'acromion à l'épitrochlée, dénote tou-

jours un raccourcissement, variant de quelques millimètres à 1 centimètre, et en rapport avec l'étendue du chevauchement.

Ce raccourcissement, la déformation qui l'accompagne, et le déplacement des os qui en est la cause, disparaissent par une traction énergique exercée sur l'avant-bras fléchi et dans la direction de l'axe prolongé de l'humérus. La réduction s'opère, mais elle cesse aussitôt qu'on abandonne la traction.

B. **Fractures intra-articulaires du coude. — Fractures du coude proprement dites de Malgaigne.** Elles comprennent : les fractures en T ou en Y, les fractures de la trochlée, les fractures du condyle, les fractures isolées de la trochlée et du condyle.

Nous étudierons ces différentes variétés de fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus dans un même chapitre.

1° **Fractures en T ou en Y dites encore sus et inter-condyliennes.** — Elles ne sont pas spéciales à l'enfance et s'observent à tous les âges de la vie. Ces fractures sus-condyliennes avec fracture inter-condylienne, ou encore fractures en T ou en Y, ne sont qu'un degré de plus des précédentes. Un trait vertical divise le fragment inférieur en deux parties, c'est une fracture à trois fragments.

Anatomie pathologique. — Le *trait* de la fracture transversale présente les mêmes caractères que dans la fracture sus-condylienne; le trait vertical surajouté présente, dans son siège et dans sa direction, quelques variétés.

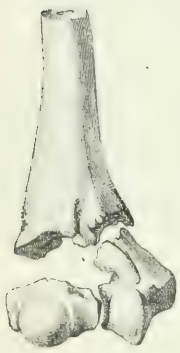


Fig. 185. — Fracture bi-condylienne en T.

Il siège quelquefois au milieu à peu près du fragment épiphysaire : le fragment interne comprend alors la trochlée et l'épitrochlée; l'épicondyle et le condyle composent le fragment externe. Mais cette régularité n'est pas habituelle; le trait passe soit au milieu de la trochlée, dont chaque partie appartient alors à des fragments différents, ou bien s'étend obliquement de la trochlée vers le condyle.

Le *déplacement* est peu marqué dans la fracture en T; si au contraire la diaphyse humérale se termine en pointe au niveau de la fracture, comme cela se voit dans la fracture en Y, la pointe s'enfonce comme un coin entre les deux fragments inférieurs et vient au contact du bec de l'olécrâne. Sur des pièces de Huguier, sur d'autres du musée de Brunswick, on note aussi une tendance des fragments inférieurs, à former avec le supérieur un angle obtus ouvert en avant.

Mécanisme. — Sur le cadavre, il suffit de forcer l'hyperextension du coude pour obtenir les fractures en T ou en Y. Les ligaments latéraux et surtout le faisceau huméro-coronoïdien arrachent transversalement le cylindre articulaire au-dessus de ses tubérosités interne et externe, pendant que la pression exercée, d'arrière en avant, par l'olécrâne, sur le cylindre articulaire, le fait éclater de haut en bas, comme se brise un bâton sur le genou. Le mécanisme de l'arrachement explique comment le fragment inférieur est presque toujours taillé en biseau aux dépens de la face antérieure. Il est vraisemblable que, sur le vivant, le mécanisme de la fracture en T est le même; mais on observe aussi des fractures de ce genre, dont la branche transversale, au lieu de siéger au-dessus de la ligne

tubérositaire, est reportée plus haut, sur la diaphyse même de l'os. Le mécanisme de l'arrachement ne peut ici expliquer cette fracture : celle-ci résulte de *la double pression* aux extrémités de l'axe huméral.

Dans une chute sur le coude, l'humérus se trouve pressé entre le point d'appui sur le sol et le poids des parties supérieures, qui agissent en sens contraire : il y a *inflexion* de l'os et fracture en un point donné de la diaphyse. En même temps, la crête sigmoïdale presse de bas en haut sur l'extrémité articulaire, elle tend à s'y enfoncer à la manière d'un coin ; ainsi se produit le trait vertical de la fracture, entre les deux condyles.

Cette interprétation s'adresse sans doute aux fractures en T ; en est-il de même pour les fractures en Y? Au dire de Gurlt, cette variété de fracture serait le résultat de la pression que la pointe du fragment supérieur en V viendrait exercer sur l'angle rentrant du fragment inférieur, jusqu'alors indivis. Ce serait un mécanisme analogue à celui que Gosselin invoquait pour les fractures en V du tibia. Cette interprétation est sérieusement attaquée par Madelung : ce dernier n'est point arrivé, dans ses expériences, à produire cette irradiation épiphysaire de la fracture en V de l'humérus. Il a obtenu la fracture en Y aussi bien que la fracture en T en frappant à l'aide d'un marteau, d'un coup sec, la face postéro-externe du cubitus, de manière à agir sur la crête sigmoïdale, comme avec un coin, introduit dans la gorge de la trochlée.

La chute sur la main aurait, on le conçoit, les mêmes conséquences que la chute sur le coude : seul, le point d'appui serait changé. Mais cette idée n'est que théorique : dans tous les cas observés, la fracture bi-condylienne a été la conséquence d'une chute sur le coude plus ou moins écarté du tronc (Ruger, Busch, Hamilton), ou d'un choc porté directement sur cette région (Denucé).

2° **Fractures du condyle externe** (Syn. : *fractures condyliennes externes, trochléennes obliques externes* (Denucé). — *Ce sont, par excellence, des fractures de l'enfance* ; on les observe surtout au-dessous de 15 ans. Sur 29 cas recueillis par Hamilton, deux fois seulement il s'agissait de gens âgés, une femme de 88 ans, un homme de 49 ans.

Anatomie pathologique. — Le trait de fracture se dirige de bas en haut et de dedans en dehors : il part du milieu du condyle (fig. 184) et remonte vers le bord externe de l'os, qu'il atteint à 3, 4, 5 et 6 centimètres au-dessus de l'épicondyle. Le fragment comprend alors une portion du bord de l'os, l'épicondyle et une partie du condyle. D'autres fois le fragment est plus étendu ; le trait traverse la trochlée au niveau de sa gorge, et toute la moitié externe de celle-ci fait alors partie du fragment inférieur. De là, pour cette fracture condylienne, deux variétés que Malgaigne avait déjà bien établies.

Fig. 184. — Fracture du condyle externe.

Le même auteur a fort bien étudié les rapports des fragments à la suite des fractures du condyle externe.

Si le périoste est intact, il n'y a pas de déplacement ; s'il est déchiré, les muscles épicondyliens attirent en avant l'extrémité supérieure du fragment externe, et quelquefois, il y a en même temps bascule de son extrémité inférieure qui se

porte en arrière entraînant le radius dans le même sens. Enfin, « quand la violence extérieure a rompu tous les tissus capables de retenir les fragments affrontés, alors le déplacement est si considérable que l'articulation elle-même y prend part, et qu'il y a une luxation réelle accompagnant la fracture » (Malgaigne).

Mécanisme. — La *pression* et l'*arrachement* jouent le principal rôle, dans la production de la *fracture du condyle externe.* Cette fracture peut être produite, sur le cadavre, par la flexion latérale interne du coude. Le faisceau des muscles épicondyliens arrache le sommet épicondylien du condyle, tandis que la crête sigmoïdale pressant, de dedans en dehors, la lèvre externe de la poulie achève la fracture, dont le trait passe ainsi au milieu de la trochlée.

La réalité de ce mécanisme sur le vivant a été mise en évidence par une observation de Champenois, où la fracture du condyle externe, accompagnée d'une luxation incomplète des os de l'avant-bras en dedans, avait été produite, sur un enfant de neuf ans, par une chute de cheval sur le côté gauche, l'avant-bras étant engagé derrière le dos.

Il en est presque toujours ainsi : cette fracture, qui s'observe surtout dans l'enfance, succède à une chute sur le coude, le bras se trouvant rapproché du tronc (Malgaigne) ou au contraire placé en abduction (Bernard, Denucé). L'extrémité inférieure de l'humérus bascule en dehors; les os de l'avant-bras s'inclinent en dedans, et le mécanisme de l'arrachement par les muscles et les ligaments épicondyliens se trouve ainsi combiné à la pression de la crête sigmoïdale.

3° **Fractures du condyle interne.** (Syn. : *fractures condyliennes internes, trochléennes obliques internes* (Denucé.) — Malgaigne, bien que n'ayant jamais vu la fracture de la trochlée, croit cependant qu'elle s'observe quelquefois.

Astley Cooper, B. Cooper, Smith, Gurlt en parlent au contraire comme d'une lésion fréquente.

Hamilton en a réuni 20 cas qui appartiennent presque exclusivement à l'enfance et à l'adolescence; il en a observé deux cas seulement au-dessus de 18 ans.

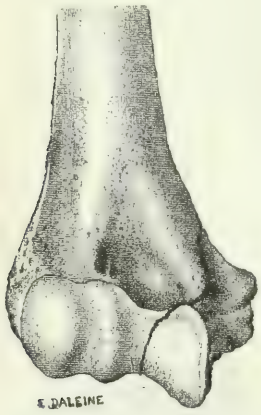


Fig. 185. — Fracture du condyle interne.

Anatomie pathologique. — Un trait de fracture naissant un peu au-dessus de l'épitrochlée et se terminant au bord inférieur de l'humérus, après avoir traversé les cavités coronoïdienne et olécrânienne et suivi la gorge de la poulie : telle est la caractéristique de cette fracture, que Denucé appelle *fracture trochléenne oblique interne.*

Le fragment trochléen détaché se porte en haut et en arrière et entraîne, dans son déplacement, le cubitus et quelquefois le radius. Les observations de Markoë, celles de Hugo Senftleben sont formelles sur ce point. Le déplacement du fragment se fait quelquefois, quoique plus rarement, en dedans.

Mécanisme. — *La fracture du condyle interne* est encore produite presque toujours par une cause indirecte, par *pression* surtout et accessoirement par *arrachement.* On l'observe presque exclusivement chez l'enfant et, dans tous les cas, elle est la conséquence d'une chute sur le coude. La face postéro-interne

du cubitus fléchi à angle droit forme le point d'appui, et la crête sigmoïdale, pressant sur la gorge de la trochlée, la fait sauter suivant un trait de fracture dirigé en haut et en dedans. A cette pression s'ajoute aussi l'arrachement : l'humérus, dans la chute, a tendance à basculer en dehors; il s'ensuit une tension du ligament épitrochléo-coronoïdien, qui contribue pour sa part à achever le détachement de l'épitrochlée et de la partie correspondante de la trochlée.

4° **Fractures de la trochlée et du condyle articulaire** (Syn. : *fractures de la portion articulaire*). — Laugier le premier a affirmé, sans en fournir la preuve, la possibilité d'une fracture portant seulement sur la trochlée. D'autre part, il résulte des recherches de Hahn (de Stuttgard) que le condyle huméral peut aussi se fracturer isolément. Enfin, on a vu la trochlée et le condyle réunis se séparer du reste de l'os : il existe deux pièces aux musées de Vienne et de Breslau sur lesquelles se voit consolidée cette variété de fracture. Sur l'une d'elles, le fragment s'était porté en avant et en haut et s'était ultérieurement fixé dans la cavité coronoïde. M. Hennequin a observé un cas analogue, vérifié par l'opération, dans le service de Peyrot à Lariboisière.

On connaît peu le mécanisme *des fractures isolées de la trochlée et du condyle*. Dans le cas de Laugier, la fracture de la trochlée s'était produite dans une chute sur la main, le coude à demi fléchi; on s'explique comment, dans ce cas, le crochet cubital a pu, en résistant, entraîner la trochlée. Hahn attribue au même mécanisme la fracture condylienne de sa malade. Gurlt enfin, envisageant les fractures combinées du condyle et de la trochlée, pense qu'elles sont possibles seulement dans l'extension complète du coude, alors qu'une violence agissant directement sur la face postérieure de l'olécrâne, fait sauter en avant une partie du cylindre articulaire; il cite, à l'appui de cette manière de voir, une pièce du musée de Vienne, sur laquelle on voit une petite fracture de l'olécrâne coïncider avec une fracture de la trochlée.

Remarque générale. — Nous avons, dans ce chapitre, rapporté les idées reçues au point de vue du mécanisme et de l'anatomie pathologique des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus pénétrant dans l'articulation du coude.

Nous ne saurions passer sous silence la communication de M. Poirier au Congrès de chirurgie de Lyon (1894), et la thèse de M. Dehais (Thèse de Paris, 1894-1895, *Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*).

Ces auteurs concluent que dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus à trait plus ou moins vertical, fracture du condyle, de la trochlée, ce trait part constamment du fond de la trochlée, jamais du condyle, malgré l'assertion des auteurs classiques : que, 6 fois sur 10, le trait atteint le bord externe de l'os.

« Qu'en dehors des fractures isolées de l'épicondyle et de l'épitrochlée, l'arrachement semble ne pas devoir être incriminé. »

« Que le coin sigmoïdien joue toujours le principal rôle, et fait éclater l'extrémité inférieure de l'humérus; que le déplacement du fragment suit la direction de la force, grâce à l'influence de la joue trochléenne en contiguïté avec le fragment, et que ce fragment est constamment remonté par en haut. » (Thèse de Dehais.)

Symptômes des fractures intra-articulaires du coude. — L'impotence du membre, la douleur au moindre mouvement, l'attitude demi-fléchie de l'avant-

bras sur le bras, sont des symptômes communs à toutes les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Il faut signaler, dans les *fractures intra-articulaires* du coude, le gonflement très rapide de la région dû à l'épanchement sanguin péri-articulaire, mais surtout à celui qui se fait dans la jointure. L'*ecchymose* qui apparaît dans les quelques heures qui suivent l'accident est ordinairement limitée au côté lésé ; elle indique, par son siège, le point où le choc a porté dans le cas de traumatisme direct, et le point lésé si la lésion est de cause indirecte.

En explorant la région du coude, on provoque également une *douleur* qui devient toujours maxima en un ou plusieurs points qu'il est important de rechercher avec soin, parce qu'ils renseignent sur le siège, la direction du trait de fracture. L'exploration du coude malade révèle encore de la crépitation, souvent de la mobilité anormale ; le diagnostic de fracture est donc bien établi, mais quels sont les symptômes propres à chaque variété?

La fracture en T ou en Y détermine généralement un énorme gonflement du coude. Le diamètre transversal est très élargi ; la mobilité anormale, la crépitation, sont faciles à percevoir. Lorsque le gonflement n'est pas encore très prononcé, on peut, en cherchant à produire des mouvements antéro-postérieurs de l'avant-bras, sentir que les deux tubérosités humérales se meuvent indépendamment l'une de l'autre ; c'est là le seul signe vraiment spécial de cette fracture.

Lorsque le *condyle externe* est seul fracturé, le gonflement reste le plus souvent limité à la région externe du coude ; de plus, le radius suit le fragment dans son déplacement en arrière et en dehors, d'où une déformation spéciale de la région, qui ressemble, à première vue, à la luxation du radius en dehors. Cependant, en explorant méthodiquement la jointure, on se rend facilement compte que la tête du radius se meut librement dans ses mouvements de rotation et qu'elle a conservé ses relations avec le condyle et l'épicondyle.

En exerçant, de haut en bas, une légère pression sur le bord externe de l'humérus, on arrive sur un point douloureux, au niveau duquel on sent quelquefois, comme une saillie angulaire, correspondant à l'extrémité supérieure du fragment condylien. La douleur à la pression est également très vive sur les parties antérieure et postérieure du condyle ; elle l'est beaucoup moins au niveau de l'épicondyle.

Il est rare qu'on ne perçoive pas la crépitation, en faisant exécuter à l'avant-bras des mouvements alternatifs de pronation et de supination.

Lorsque tous ces signes s'observent à la région interne du coude, il s'agit d'*une fracture du condyle interne*. Ici, même gonflement limité, avec maximum à la région trochléenne, même déformation spéciale du coude donnant l'apparence d'une luxation du cubitus en dedans. La douleur à la pression est très vive sur le trajet d'une ligne allant du bord interne de l'humérus à l'articulation.

Les divers mouvements du coude ne sont pas impossibles, mais ils sont très douloureux.

La crépitation et la mobilité anormale se perçoivent dans ces mouvements. Si l'ascension du fragment supérieur est notable, et le gonflement peu marqué, on sent sur le bord interne de l'humérus l'arête supérieure du fragment ; une traction modérée suffit, le plus souvent, à corriger le déplacement qui se reproduit dès que les fragments sont abandonnés à eux-mêmes.

La fracture isolée du condyle articulaire est d'observation trop rare, pour que ses signes soient bien connus : sur un malade de Hahn, dont l'autopsie permit ultérieurement de vérifier la fracture condylienne, on trouvait une crépitation

manifeste au-dessous de l'épicondyle. Au-devant, existait une saillie anormale que l'on aurait prise pour la tête du radius, si cette saillie, dans les mouvements de pronation et de rotation, n'était restée immobile.

La fracture isolée de la trochlée est tout aussi peu connue : une seule observation de Laugier donne, comme caractéristique, la possibilité de déterminer des mouvements anormaux de latéralité, en même temps que de produire la crépitation ; les apophyses restaient immobiles et leurs rapports normaux. Dans l'extension, l'avant-bras faisait avec le bras un angle ouvert en dedans et dont le sommet correspondait à la partie inférieure de l'épitrochlée.

Quant aux fractures, dont le fragment inférieur intra-articulaire comprend le condyle et la trochlée réunis, voici ce que dit M. Hennequin : « J'ai vu, dans le service de M. Peyrot, un enfant de dix à onze ans atteint de cette variété de fracture que nous avons prise, l'un et l'autre, pour une luxation du coude en arrière, dont elle avait tous les caractères. L'intervention, après d'inutiles tentatives de réduction, démontra qu'il s'agissait d'une fracture sous-épiphysaire en voie de consolidation. Le fragment inférieur, porté *en arrière*, avait entraîné l'olécrâne.

Le diagnostic entre la luxation du coude en arrière et la fracture sous-épiphysaire me paraît bien difficile, sinon impossible ». (Hennequin, note inédite.)

Marche et complications. — Les fractures du coude sont, en général, consolidées dans un laps de temps qui s'étend entre dix-huit et trente jours. Toutefois, leur évolution peut être retardée ou modifiée par l'existence de certaines complications dont les plus importantes sont : *les plaies, les lésions vasculaires et nerveuses, les complications articulaires, la consolidation vicieuse.*

1° Les *plaies* des téguments sont, quelquefois, la conséquence du traumatisme qui a déterminé la fracture. Plus souvent, elles sont dues à l'obliquité d'un des fragments, taillé en pointe à l'une de ses extrémités, et venant perforer la peau de dedans en dehors. On les voit surtout dans les fractures sus-condyliennes, c'est alors le fragment supérieur qui fait hernie à l'extérieur. L'accident est de peu d'importance, lorsqu'on peut appliquer de bonne heure le traitement des fractures compliquées. Mais l'issue à l'extérieur d'une pointe osseuse, surtout dans les fractures sus-condyliennes de l'humérus, peut faire obstacle à la réduction et nécessiter la résection de la saillie osseuse.

Les *lésions vasculaires et nerveuses* sont produites par le même mécanisme. C'est encore dans la fracture sus-condylienne que l'on voit l'artère humérale et le nerf médian soulevés et tendus par le fragment supérieur. De même, dans les fractures de la trochlée, on a vu des troubles périphériques survenir dans la sphère du *nerf cubital* comprimé. Mais il faut aussi faire la part de l'irritation que le traumatisme causal a développée sur le nerf, et ne pas attribuer un rôle prépondérant à la compression du nerf par le fragment déplacé. Sur un malade observé par Senftleben, on vit, à la suite d'une fracture du condyle interne, survenir des phénomènes paralytiques du côté des muscles innervés par le cubital : de violentes manœuvres de réduction avaient été la cause de l'altération nerveuse. Il en était de même sur les malades de Hilton et de Swaen. Au contraire, dans trois faits observés par Granger, il semble bien que l'irritation ou la compression produites sur le nerf, par le fragment déplacé, aient été la cause de l'insensibilité et des troubles trophiques observés. Il en est de même dans les fractures du condyle externe qui remontent parfois très haut sur le bord externe

de l'humérus; l'un de nous a observé une *paralysie radiale* qui, contemporaine de l'accident, a disparu complètement deux mois après la fracture guérie sans raideur, grâce à une mobilisation précoce.

Les *complications articulaires* sont très fréquentes: la pénétration du trait de la fracture dans l'articulation entraîne dans celle-ci des épanchements sanguines et des altérations inflammatoires, qui ont une grande importance au point de vue du rétablissement ultérieur des fonctions du membre. L'*arthrite du coude* s'observe surtout dans les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Elle est souvent modérée; mais elle suffit néanmoins à déterminer, pour un temps, des raideurs articulaires, quelquefois même une ankylose.

L'*ankylose* du coude est une des conséquences les plus redoutables des fractures du coude; elle est souvent incomplète, les raideurs articulaires tiennent alors beaucoup à l'immobilisation et disparaissent avec le fonctionnement de la jointure. L'ankylose vraie, complète, s'observe encore comme conséquence d'une arthrite plastique; elle se voit surtout à la suite des fractures bi-condyliennes et chez les sujets âgés ou rhumatisants. Cependant l'ankylose, lorsqu'elle est traitée de bonne heure, peut ne pas rester complète et laisser au membre quelques mouvements; un cas d'Hamilton est très curieux sous ce rapport; sept mois après une fracture bi-condylienne de l'humérus, un malade avait une ankylose complète du coude; six ans plus tard, tout avait disparu et le fonctionnement du membre était parfait.

Les raideurs articulaires ne sont pas toujours étendues à la totalité de l'articulation du coude; elles peuvent être partielles et limitées à l'articulation huméro-cubitale. Il en était ainsi sur un blessé observé par Lallemand; il y avait ankylose de l'articulation huméro-cubitale, mais le radius avait conservé sa mobilité. Un fait de Hamilton est absolument semblable; malgré une ankylose du coude à angle droit, les mouvements de pronation et de supination étaient conservés.

Dans d'autres conditions, on a vu survenir, et surtout chez des enfants, une *arthrite tuberculeuse* se greffant, à la longue, sur une articulation qui avait été autrefois le siège d'une fracture. Wright observa un fait de ce genre à la suite d'une fracture du condyle externe, et nous-même avons vu récemment une tumeur blanche du coude se développer deux mois après une fracture du condyle, qui avait paru parfaitement guérie.

En dehors de ces complications articulaires, on voit survenir des troubles graves dans le fonctionnement du membre: ils sont la conséquence directe d'*une consolidation vicieuse* ou *retardée*.

La difficulté que l'on éprouve parfois à maintenir la réduction, ou d'autres fois l'impossibilité de l'obtenir permettent au fragment déplacé de se consolider dans une attitude vicieuse. Hunter a observé une fracture du condyle externe, dont le fragment s'était interposé entre les deux os de l'avant-bras; la réduction fut impossible. On a vu d'autres fois ce même fragment condylien externe remonter sur le bord de l'humérus et se souder à l'os dans cette nouvelle situation (Pick).

Le cal, par ses proportions ou son développement excessif, a contribué, dans quelques cas, à gêner les mouvements. Packard cite une pièce du musée de l'hôpital de New-York, sur laquelle on voit une fracture en T de l'humérus, dont les fragments sont réunis entre eux par une masse osseuse volumineuse, englobant l'extrémité supérieure des deux os de l'avant-bras.

La *pseudarthrose* est fréquente dans les fractures du condyle externe; celles du condyle interne, au contraire, donnent bien plus souvent lieu à l'ankylose.

Pingaud cherche la raison de cette différence dans la difficulté évidente que l'on éprouve à maintenir réduit le fragment condylien externe qui s'articule avec le radius très mobile : le cubitus, plus fixe, permet de mieux maintenir le fragment condylien interne. La pseudarthrose s'observe aussi dans les fractures sus-condyliennes : Malgaigne l'a vue sur une petite fille de deux ans.

Diagnostic des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (sus-condyliennes et intra-articulaires). — Le diagnostic précis des lésions produites par les traumatismes du coude est souvent difficile; le gonflement considérable et rapide qui les accompagne le rend parfois impossible et il est prudent d'attendre, dans ce cas, quelques jours avant de se prononcer.

Il nous semble bon de rappeler ici quelques notions anatomiques qui doivent toujours être présentes à l'esprit du chirurgien :

1° A l'état normal, l'épicondyle et l'épitrochlée sont sur une même ligne transversale dans l'extension de l'avant-bras; le sommet de l'olécrâne se trouve, sur cette même ligne, à égale distance de l'épitrochlée et de l'épicondyle (il y a quelques réserves à faire sur ce point); dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, l'olécrâne s'abaisse et la ligne se transforme en un triangle, à sommet inférieur, répondant à celui de l'olécrâne, à base supérieure représentée par la ligne qui réunit l'épitrochlée à l'épicondyle. Dans la luxation en arrière, dans l'extension, l'olécrâne remonte au-dessus de la ligne qui réunit l'épitrochlée à l'épicondyle; dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, le sommet de cette apophyse est sur la même ligne que celle qui réunit les deux épicondyles;

2° Si, chez l'homme adulte, l'olécrâne se trouve à égale distance de l'épitrochlée et de l'épicondyle, il est plus rapproché de l'épitrochlée chez l'enfant et aussi chez la femme;

3° En dehors de l'olécrâne, au-dessous du condyle huméral externe, on sent facilement la tête du radius, qui roule sous le doigt, dans les mouvements alternatifs de pronation et de supination.

On se rappellera enfin que, quand on se trouve en présence d'un enfant atteint d'un traumatisme grave du coude, il y a bien des chances pour qu'on ait affaire à une fracture, puisque chez lui la luxation est exceptionnelle.

Quand il n'y a pas de déplacement appréciable des extrémités articulaires, quand il n'existe pas de déformation du squelette, mais seulement une ecchymose plus ou moins étendue, du gonflement, de la douleur, on peut songer à une simple *contusion*, et cependant il peut s'agir, surtout chez les enfants, d'une fracture; il est donc prudent de réserver le diagnostic : la contusion simple disparaît en quelques jours, la gêne fonctionnelle persiste et peut même s'accentuer, s'il y a fracture.

L'*entorse* du coude, quand elle est légère, est à peu près impossible à distinguer de la *contusion*, mais s'il y a rupture d'un ligament (l'interne le plus souvent), les mouvements de latéralité qui n'existent point, à l'état normal, permettront de reconnaître la véritable nature de la lésion.

Si l'on se trouve en présence d'un coude non seulement gonflé, mais où la palpation permet de reconnaître que les extrémités osseuses qui forment le squelette du coude n'ont plus leurs rapports normaux, on pensera plutôt, après avoir en premier lieu cherché si l'olécrâne est ou non fracturé (nous reviendrons plus tard sur ce point), à une fracture qu'à une luxation, si la réduction du déplacement s'obtient facilement, et si la déformation se reproduit immé-

diatement dès qu'on cesse les manœuvres qui l'ont amenée; la crépitation osseuse vient lever les doutes, mais il faut éviter de la confondre avec le frottement plus sourd des surfaces osseuses luxées. D'ailleurs, on observe quelquefois des lésions complexes, luxation et fracture en même temps, et le diagnostic n'en devient que plus épineux.

Recherchons maintenant les signes qui permettent de reconnaître les diverses fractures que nous venons de décrire.

Le *diagnostic* de la *fracture transversale de l'extrémité inférieure de l'humérus* est assez facile, même quand il n'y a pas de déplacement; elle se reconnaît alors à la crépitation que l'on perçoit surtout en imprimant à l'avant-bras des mouvements de torsion sur le bras. Un excellent moyen consiste à plier l'humérus en arrière, de manière à faire former aux deux fragments un angle saillant en avant.

Mais quand il y a déplacement, la fracture simule une luxation du coude en arrière. Si l'on trouve de la crépitation, si la réduction de la difformité est facile par la traction de l'avant-bras, aidée d'une pression sur la saillie antérieure du coude, il y a bien des chances pour qu'on ait affaire à une fracture sus-condylienne, mais la crépitation et la reproduction du déplacement peuvent s'observer dans la luxation du coude en arrière avec fracture de l'apophyse coronoïde; il faut donc chercher d'autres signes.

« Depuis longtemps, dit Malgaigne, j'ai indiqué des signes autrement rigoureux et précis (*Gaz. méd.*, 1834). Quelle que soit la saillie de l'olécrâne en arrière, elle n'est jamais plus éloignée des tubérosités humérales qu'à l'état normal, s'il y a fracture; elle l'est beaucoup s'il y a luxation. De même dans la fracture, la saillie antérieure est moins large, plus arrondie, mais surtout elle se trouve *au-dessus du pli du coude*, tandis que dans la luxation elle est fort au-dessous. Ajoutez qu'en mesurant le bras de l'acromion à l'épitrochlée, on trouverait dans la fracture un raccourcissement qui n'existe pas dans la luxation. »

Dans la *fracture bi-condylienne ou en* T, le diamètre transversal du coude est élargi, mais le seul signe qui permette d'en faire le diagnostic, c'est la mobilité indépendante des deux condyles, mobilité qui ne se produit guère sans qu'on perçoive la crépitation.

Un gonflement, surtout accusé à la partie interne de la région du coude, avec ou sans ecchymose, appelle de suite l'attention de ce côté. En pressant de bas en haut sur la crête du cubitus en arrière et jusqu'à l'olécrâne, la douleur devient d'autant plus sensible qu'on se rapproche de l'articulation. La même manœuvre est exercée sur le bord interne de l'humérus : à 2 centimètres, quelquefois plus, au-dessus de l'épitrochlée, on trouve un point douloureux très évident; la même douleur se retrouve à la pression sur la face antérieure de la trochlée et sur sa face postérieure. Dans ce cas, on a affaire à *une fracture du condyle interne* (oblique interne); le diagnostic sera confirmé si l'on perçoit, dans les mouvements du cubitus, la crépitation, et, par les mouvements d'avant en arrière, la mobilité du fragment trochléen. En exerçant une traction sur l'avant-bras, de manière à abaisser l'extrémité supérieure du cubitus, on réduit une partie du déplacement; la pointe supérieure du fragment trochléen ne se sent plus sur le bord interne de l'humérus.

Lorsque, au lieu de se manifester à la région interne du coude, tous les signes objectifs qui caractérisent la fracture du condyle interne se retrouvent dans la région externe, on a de grandes chances d'avoir affaire à *une fracture du condyle*

externe (oblique externe). Ici encore localisation du gonflement, mais autour de l'articulation huméro-radiale; déplacement, léger il est vrai, de l'extrémité supérieure du radius s'écartant du cubitus. La douleur se trouve très vive, sur le bord externe de l'humérus, en un point situé à 2 centimètres, et quelquefois plus, au-dessus de l'épicondyle; à ce niveau, on sent parfois une saillie, c'est l'arête du fragment supérieur. En saisissant, d'avant en arrière, le condyle entre le pouce et l'index, on réveille une douleur également très vive, et qui, sur les parties voisines, ne se présente point avec les mêmes caractères d'acuité. Dans les mouvements d'exploration, on arrive parfois à sentir la crépitation ou la mobilité anormale.

Nous avons plus haut exposé les signes des fractures portant sur la trochlée et le condyle en même temps, ou isolément sur l'un des condyles. Ils sont peu nets, et ne permettent guère le diagnostic.

Traitement des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. — « Le voisinage de l'articulation du coude domine la thérapeutique de ces fractures : ce sont des fractures juxta-articulaires, articulaires même dans le cas où les traits fissuraires sont pénétrants. Les préceptes communs aux fractures juxta-articulaires sont donc applicables à cette variété : mobilisation précoce, massage et électrisation musculaires. On prévient ainsi l'ankylose et l'amyotrophie. » (Forgue et Reclus, *Traité de thérapeutique chirurgicale*, t. I, p. 474.)

Deux cas se présentent dans la pratique : 1° le déplacement est nul, peu accentué ou facile à réduire ; 2° la réduction de la fracture est difficile à obtenir, plus difficile encore à maintenir.

Dans le premier cas, si l'on est appelé immédiatement après l'accident, alors que le gonflement est encore peu accentué, on appliquera immédiatement un appareil plâtré qui maintiendra l'avant-bras fléchi à angle droit et même un peu au delà, sur le bras. Si, au contraire, le gonflement est très prononcé, il est prudent d'attendre qu'il ait diminué pour mettre l'appareil en place.

La réduction de la fracture est difficile à obtenir.

S'il s'agit d'une fracture sus-condylienne, l'appareil d'Hennequin, déjà largement décrit dans cet ouvrage, nous paraît tout spécialement indiqué.

S'agit-il d'une fracture intra-articulaire dont les fragments sont difficilement réduits et maintenus réduits, voici la pratique préférable : « Au lieu de mettre le membre en flexion, on le laissera quelques jours dans l'extension et la supination. C'est le mérite de Laroyenne (de Lyon), d'avoir montré les avantages de l'immobilisation dans l'extension, surtout dans les fractures complexes du coude chez les enfants.... Berthomier [1] a défendu cette méthode dans sa thèse inaugurale.... C'est la pratique qui prévaut aujourd'hui, la thèse de Lartet en témoigne.... L'extension en effet attire, dans la prolongation de l'axe normal de l'humérus, toutes les parties de l'extrémité inférieure de cet os ; en cette position, la traction sur l'avant-bras excelle à opérer la coaptation de tous les fragments osseux par l'intermédiaire du crochet sigmoïdien et des bouquets musculaires épicondylien et épitrochléen.... Pendant que la coaptation est ainsi obtenue et maintenue, le membre blessé est entouré dans toute sa hauteur d'une couche d'ouate et enfermé dans une gaine de plâtre ou de silicate. Le bras ainsi fixé dans l'extension est placé sur un coussin élevé.... Chez les enfants,

[1] Berthomier, Thèse de Paris, 1875.

comme l'a établi Gérard Marchant et comme l'a mentionné Lartet [1], une dizaine de jours suffit pour que la coaptation se maintienne; chez l'adulte, il faut bien compter sur douze ou quinze.... Après ces délais, le membre sera fléchi et fixé dans cette attitude par un inamovible. Mais on ne tardera pas à l'en sortir pour masser les muscles et mobiliser les articulations; pour les très jeunes enfants, quinze à dix-huit jours d'immobilisation totale, pour les adultes vingt à vingt-cinq, voilà les termes de rigueur. » (Forgue et Reclus.)

Il faut savoir d'ailleurs que, malgré ces précautions, quelques fractures sont presque impossibles à coapter et surtout à maintenir réduites : ainsi celles de la trochlée et du condyle (fractures oblique interne, oblique externe). « Même dans ces cas, j'ai obtenu de très beaux résultats avec mon appareil. Sous l'extension la réduction est plus facile et l'appareil la maintient. » (Hennequin.)

Telles sont les données aujourd'hui classiques pour la thérapeutique des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus ; mais les partisans du massage et de la mobilisation vont encore plus loin dans la voie des mouvements précoces. M. Lucas-Championnière dit expressément que dans les fractures sus-condyliennes il ne faut pas prolonger l'application de l'appareil au delà d'une semaine, et que chez les enfants trois ou quatre jours suffisent; après quoi on mobilisera l'articulation et on fera un massage modéré chez les enfants, plus intense chez l'adulte; le membre sera chez les uns et les autres simplement maintenu par une bande roulée.

Quant aux fractures intra-articulaires, voici ce que dit M. Lucas-Championnière : « Si vous avez devant vous une fracture du coude, massez hardiment et vous suivrez la thérapeutique la plus sage et la plus préservatrice des mouvements. même si vous massiez sans être bien assuré de la fracture ; j'admets que dans les cas où vous feriez une erreur de diagnostic, dans le cas où la contusion grave de l'articulation ne comprendrait pas la solution de continuité osseuse, vous suivriez encore la thérapeutique la plus sage et vous éviteriez à votre patient les conséquences désastreuses de l'immobilisation d'une articulation traumatisée. »

C'est peut-être aller un peu loin, mais quand il s'agit d'un enfant ou d'un adulte chez lesquels il n'y a pas de déplacement, nous sommes absolument convaincu qu'une simple écharpe pendant deux ou trois jours, la mobilisation à dater de ce moment et un massage bien fait sont les meilleurs agents d'une guérison prompte et sans raideur.

Immobiliser d'abord dans l'extension si la coaptation est difficile, puis dans la flexion, mais à la condition que ce soit juste pendant le temps nécessaire (15 à 20 jours) pour que les fragments ne se déplacent plus quand on essayera de mobiliser l'articulation, massage ensuite, voilà la règle applicable, croyons-nous, à toutes les fractures du coude.

Quelles que soient les précautions prises pour le traitement des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, il est possible que les mouvements du coude ne reprennent pas toute leur amplitude. S'il ne s'agit que de raideurs, par le massage et la mobilisation on arrive à des résultats souvent des plus satisfaisants; mais s'il s'agit de cals exubérants, on conçoit que par un pareil traitement on ne gagne rien. La question d'une intervention sanglante se pose. La résection nous paraît devoir être rejetée pendant la période de croissance et pouvoir être pratiquée avec avantage chez l'adulte.

[1] Lartet. Fractures de l'extr. inf. de l'humérus. Thèse de Paris. 1889.

FRACTURES DE L'ÉPITROCHLÉE
(FRACTURES DE L'ÉPICONDYLE INTERNE D'HAMILTON)

Les fractures de l'épitrochlée ont été décrites pour la première fois par Granger en 1818. Malgaigne les étudie assez longuement en s'appuyant sur le travail de Granger, sur deux observations de Pézerat et deux observations personnelles. Hamilton en donne une excellente description et César a écrit sur elles une bonne thèse (*Essai sur la fracture de l'épitrochlée*. Paris, 1876).

Étiologie. — Anatomie pathologique. — Les fractures de l'épitrochlée appartiennent, pour la plus grande part, à l'enfance et à l'adolescence. Sur 14 cas rassemblés par César, on trouve 4 adultes; 2 enfants de 8 à 10 ans, 5 de 11 à 12 ans et 3 adolescents de 15 à 16 ans. Si l'on se rappelle que l'épitrochlée se développe par un point osseux spécial qui apparaît de 4 à 5 ans (Sappey) et que cette saillie osseuse ne se soude au reste de l'épiphyse que de 16 à 17 ans (Sappey), on comprendra qu'il s'agit dans la plupart des cas d'un décollement épiphysaire, point sur lequel insistait déjà Malgaigne. Chez l'adulte c'est une véritable fracture. — L'épitrochlée est séparée à sa base, ou bien son sommet seul est détaché. D'autres fois, elle est comme écrasée et réduite en plusieurs fragments. Le trait de fracture pénètre quelquefois jusque dans l'articulation en séparant une faible lame de la trochlée. Mais ce n'est plus à proprement parler une fracture de l'épitrochlée, qui pour mériter ce nom doit rester extra-articulaire.

Il peut ne pas y avoir de déplacement, mais en général le fragment est attiré en bas et en avant par les muscles qui y prennent insertion. Il vient au contact de la trochlée, et, sur une pièce de Gurlt, sur une autre d'Halmilton, la consolidation s'est opérée dans cette situation. Paulet a trouvé, une fois, le fragment épitrochléen en dedans de la grande cavité sigmoïde.

Mécanisme. — *La fracture de l'épitrochlée* est presque toujours de *cause directe*, exceptionnellement elle se produit par *arrachement*. Elle succède à une chute sur la partie interne du coude, ou à un choc porté dans la même région; la saillie très accusée que forme, chez certains sujets, l'épitrochlée, constitue pour ceux-ci une prédisposition évidente à ce genre de fracture. D'autres fois, la chute a lieu sur la main et l'épitrochlée est arrachée par les ligaments internes. Exceptionnellement enfin, la contraction du faisceau des muscles épitrochléens est susceptible de fracturer l'apophyse : il existe un cas de E. Hirtz pour lequel aucune autre interprétation ne peut convenir.

Granger admettait que ce mécanisme de l'arrachement par la contraction musculaire était le seul qu'il fallait invoquer. La fracture, disait-il, « est produite par un effort musculaire brusque et violent. La circonstance qui provoque la contraction involontaire soudaine et excessive de ces muscles me paraît la suivante : le mouvement destiné à empêcher une chute en étendant le bras et en recevant ainsi le poids du corps sur la main ».

Symptômes et Diagnostic. — La fracture de l'épitrochlée donne lieu à une douleur très vive, au niveau de cette saillie, à un gonflement localisé et prédominant à la partie interne du coude; l'ecchymose est fréquente, elle est peu

étendue. Si les fragments sont en contact, l'exploration, en même temps qu'elle permet de reconnaître la mobilité anormale, fait souvent percevoir la crépitation; si le fragment est déplacé, la crépitation ne se produit que dans les mouvements de l'avant-bras qui déterminent le rapprochement des fragments.

Il existe toujours une certaine gêne des mouvements du coude, due à la désinsertion des muscles pronateurs et fléchisseurs de l'avant-bras, par suite de l'abaissement de l'apophyse (Hamilton).

Granger a signalé dans trois cas : une paralysie des muscles du petit doigt ; une insensibilité des téguments du petit doigt, du côté interne de l'annulaire et de la peau du côté cubital de la main, des poussées de vésicules sur le territoire insensible. Richet et Denucé ont également observé ces symptômes de paralysie du nerf cubital, Hamilton ne les a jamais vus. C'est probablement à la contusion de ce cordon nerveux qu'est due la paralysie ; cependant dans le cas de Denucé l'examen direct fit voir que le nerf était comprimé par un cal exubérant.

Le diagnostic de la fracture de l'épitrochlée ne présente pas de difficultés, à moins qu'il n'y ait luxation concomitante du coude, comme on en connaît quelques cas.

Pronostic. — Le pronostic est favorable, même quand le déplacement de l'apophyse persiste (Hamilton). Malgaigne écrit « qu'il faut comprendre que la raideur articulaire est presque inévitable après cette fracture ». Cette assertion ne nous paraît vraie que si le coude a été longtemps immobilisé, encore est-il que la restitution des fonctions est la règle, au bout d'un certain temps, ainsi qu'en témoignent les faits de Granger et de César.

Traitement. — Le traitement nous paraît simple. Il faut mettre, ainsi que le conseille Hamilton, l'avant-bras en flexion à angle droit sur le bras, position qui permet de rapprocher le fragment déplacé et chercher à le maintenir en place par des bandes modérément serrées. Si l'on y réussit il faut en tout cas mobiliser rapidement le coude et Hamilton indique comme limite extrême le quatorzième jour; si l'on échoue, le mieux est encore de suivre le conseil de Granger qui prescrivait les mouvements, immédiatement après l'accident. Il ne nous paraît y avoir de contre-indication à cette méthode que si le gonflement est considérable, auquel cas il faudra immobiliser le coude pendant quelques jours dans la flexion à angle droit. En somme, il faut se rappeler qu'ici la conservation de la mobilité articulaire est tout, que le déplacement persistant de l'épitrochlée n'est rien.

FRACTURES DE L'ÉPICONDYLE
(FRACTURES DE L'ÉPICONDYLE EXTERNE D'HAMILTON)

Malgaigne ne parle pas des fractures de l'épicondyle. Bouilly dit que leur existence n'est pas démontrée, que peut-être l'épicondyle est parfois arraché avant sa réunion avec le reste de l'épiphyse humérale, et Kœnig écrit : « Bien que l'arrachement isolé de l'épicondyle, en dehors de l'articulation, n'ait pas encore été démontré anatomiquement, cependant tous les phénomènes cliniques plaident en faveur de cette forme de fracture » (t. III, p. 108, trad. française). Cette fracture existe bien, Gurlt en représente une pièce et Charvot et Franchet rapportent deux cas avec examen anatomique. Bardenheuer en donne aussi

deux observations. Enfin Hoffa la croit plus fréquente que la fracture de l'épitrochlée. Austric (thèse de Paris, 1889) a essayé d'en démontrer la réalité par l'expérimentation, Berthomier n'a pu la reproduire sur le cadavre.

« On dit que, suivant les cas, le trait de rupture intéresse le bord supérieur ou le sommet de l'épicondyle (Austric) ; qu'il peut, jusqu'à l'âge de huit ans, suivre la ligne d'ossification (Hoffa), que le fragment enchâssé dans les muscles n'a pas de tendance à se déplacer. » (Rieffel, p. 255.)

La fracture *de l'épicondyle* succède à une cause directe le plus souvent, très rarement à une cause indirecte (arrachement). Dans le premier cas, elle résulte d'une chute sur la région externe du coude alors que l'avant-bras est fléchi, c'est-à-dire alors que l'épicondyle est dépourvu de la protection qu'exerce, sur cette apophyse, le muscle long supinateur (Charvot et Franchet). Dans un cas où la fracture de l'épicondyle coexistait avec une luxation du coude en arrière, on a pensé qu'il y avait eu un véritable arrachement. Kœnig croit que comme l'épicondyle se développe par un point spécial d'ossification, il peut être arraché très facilement au niveau de son cartilage épiphysaire ou dans le voisinage de ce dernier. « D'après quelques expériences que j'ai faites, je crois que la fracture par arrachement n'existe pas, au moins chez l'adulte, et que la fracture directe nécessite pour se produire des conditions exceptionnelles, telles qu'un choc énergique et très limité agissant d'avant en arrière ou d'arrière en avant. » (Rieffel.)

Les symptômes de la fracture isolée de l'épicondyle ne sont guère mieux connus que son anatomie pathologique et son mécanisme. Elle serait caractérisée par une douleur et un gonflement localisés à la région postéro-externe du coude. Dans un cas de Bardenhauer, on pouvait mobiliser d'avant en arrière le fragment épicondylien qui n'était pas déplacé. Kœnig écrit que la fracture intéresse assez souvent le condyle externe à cause de la masse peu considérable de l'épicondyle, et qu'elle se complique volontiers d'un déplacement du fragment ainsi que du radius en dehors. Fort bien, mais il ne s'agit plus de fracture de l'épicondyle proprement dit, c'est une fracture du condyle externe, et nous l'avons déjà étudiée précédemment.

DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DE L'ÉPIPHYSE HUMÉRALE INFERIEURE

Il nous paraît impossible de comprendre ce qu'on doit entendre sous le nom de décollement traumatique de l'épiphyse humérale inférieure de l'humérus, si l'on n'a pas présent à l'esprit le développement de cette épiphyse qui a été fort bien étudié, par Farabeuf, en 1886 (*Bull. de la Soc. chir.*).

Nous lui empruntons ce qui suit : A la naissance l'extrémité inférieure de l'humérus tout entière est cartilagineuse, son décollement en masse est donc possible. Mais bientôt la diaphyse osseuse s'avance, s'élargit, s'épaissit de chaque côté pour ébaucher les éminences latérales, encadrer la cavité olécrânienne et fournir une *âme osseuse* et diaphysaire à la trochlée cartilagineuse, embrassée par le crochet cubital. De bonne heure la diaphyse humérale pénètre la trochlée et soutient *la partie épiphysaire dont le décollement doit être fort difficile et fort rare à partir de l'âge de quatre ans.*

Le condyle n'est pas envahi, consolidé, par un prolongement de la diaphyse.

C'est dans la masse cartilagineuse condylienne qu'apparaît le premier point

osseux de l'épiphyse humérale inférieure, dans le cours de la deuxième année, quelquefois au commencement de cette année.

En longueur le point osseux condylien envahit la lèvre externe de la trochlée et s'arrête aminci au fond de la gorge où il attend, dix ans et plus, l'apparition de la jonction de la plaque osseuse qui se développera dans la masse cartilagineuse de la lèvre et du versant internes de la trochlée.

Un petit noyau épicondylien à peu près contemporain du point trochléen se développe en dehors et au-dessus du condyle osseux avec lequel il ne tarde pas à s'unir.

Vers la 14e ou la 15e année, l'épiphyse inférieure, résultant de la soudure des trois points condylien, épicondylien et trochléen, forme une seule pièce, encore séparée

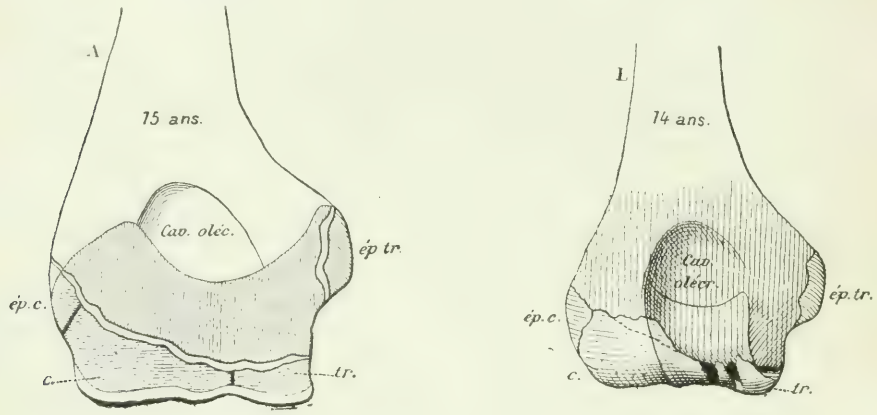


Fig. 186 Fig. 187.

Fig 186. — A, coupe transversale oblique de l'extrémité inférieure d'un humérus gauche de quinze ans. L'épiphyse inférieure est parfaitement constituée par l'union des trois points : *ép. c*, épicondylien. — *c*, condylien. — *tr*, trochléen. — La ligne interdiaphyso-épiphysaire est fortement oblique en bas et en dedans Le point osseux épitrochléen *ep*, *tr* est tout à fait isolé.

Fig. 187. — B, humérus de quatorze ans. — On y voit comment se développent le condyle et la trochlée, dont les limites sont indiquées par des traits.

de la diaphyse par le cartilage inter-diaphyso-épiphysaire obliquement dirigé de haut en bas et de dehors en dedans (fig. 186 et 187).

Le point osseux qui se développe, dans le sommet du cartilage primitif de l'épitrochlée, n'a rien à voir avec l'épiphyse articulaire inférieure de l'humérus. Il en reste toujours séparé par une grande partie de la hauteur de la face interne de la trochlée qui dérive de la diaphyse.

Le point osseux épitrochléen peut sans doute être décollé par le traumatisme ou l'action musculaire, car apparu souvent dès le cours de la quatrième année, il demeure distinct pendant douze ans et plus.

Nous avons tenu à rapporter fidèlement tous ces détails qui nous permettent de conclure qu'à la naissance il peut y avoir décollement en masse de l'extrémité inférieure de l'humérus, tout entière cartilagineuse; il s'agit en somme d'un trait de disjonction passant au-dessus des tubérosités; mais, qu'à partir de l'âge de quatre ans, le décollement épiphysaire doit être fort difficile, et qu'alors la trochlée, étant pénétrée par la diaphyse, le décollement épiphysaire ne peut comprendre que la plus grande partie du condyle et une mince lame de la trochlée, aussi l'épicondyle. *Il s'agit en somme d'une divulsion sous-épitro-*

chléenne emportant un fragment épais en dehors, mince en dedans. D'où il suit que si l'on observe à partir de l'âge de quatre ans, maximum, un fragment épiphysaire dont le trait passe au-dessus de l'épitrochlée, on est en présence d'une fracture et non d'un décollement épiphysaire.

C'est ce que Smith et Giraldès ont bien vu. Le décollement traumatique épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus, très rare d'après Gurlt, serait, d'après Curtillet, le plus fréquent de tous chez les enfants au-dessous de dix ans.

Quel est le mécanisme de cette lésion?

D'après Farabeuf, « la meilleure condition, pour que le décollement de l'épiphyse inférieure de l'humérus se produise, c'est un choc rétro-huméral, pendant que l'avant-bras est fléchi et la main appuyée sur une table ou sur le sol ». — « Dans un mouvement forcé de flexion ou d'extension (du coude) il doit se produire une fracture sus-tubérositaire plutôt qu'un décollement, car les saillies olécrânienne ou coronoïdienne viennent s'arc-bouter sur l'extrémité inférieure de la diaphyse, pendant que les ligaments de l'articulation tirent violemment sur elle, puisqu'elle leur fournit la plus grande partie de leurs insertions. Si, au contraire, l'avant-bras étant demi-fléchi, la tête du radius est fortement repoussée en arrière, elle détache l'épiphyse condylienne qui, suivant l'âge du sujet, pourra entraîner le reste de l'épiphyse, c'est-à-dire une portion de l'épicondyle et la portion épiphysaire de la trochlée. Les meilleures conditions de ce décollement sont donc bien un choc rétro-huméral ou une chute sur le talon de la main, l'avant-bras étant dans la demi-flexion. » (Curtillet, th. Lyon, 1891, p. 38.) Les expériences de Curtillet lui ont montré que chez le nouveau-né on détermine un décollement parfait de toute l'épiphyse humérale inférieure : chez les sujets plus âgés il a toujours obtenu des fractures sus-tubérositaires ou des lésions intermédiaires entre la fracture et le décollement. Ainsi se trouvent confirmées les données anatomiques de Farabeuf.

Comme le remarque Farabeuf, la plupart des observations, intitulées décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus, sont sans valeur : il s'agit de fractures sus-tubérositaires. Ce n'est que chez le nouveau-né, nous le répétons encore, que le décollement est sus-tubérositaire et doit, peut-être, présenter les symptômes de la fracture sus-condylienne. Nous disons peut-être, car nous n'avons point de documents qui nous permettent de soutenir ou d'infirmer cette opinion.

Ce qui paraît certain, c'est qu'à partir de l'âge de quatre ans, quand on est en présence d'un *décollement épiphysaire vrai*, le fragment inférieur plus épais en dehors qu'en dedans, nettement sous-tubérositaire, se déplace le plus souvent en arrière.

Alors, l'olécrâne a perdu ses rapports normaux avec les tubérosités, et on peut croire à une luxation du coude en arrière. Mais dans le décollement épiphysaire vrai ou fracture sous-tubérositaire, le doigt sent le fragment condylien en place, en dehors de l'olécrâne, mais à une faible distance du sommet de cette apophyse. Dans la luxation le doigt sent la cupule radiale en dehors et au-dessus, loin du sommet de l'olécrâne (Farabeuf).

Pitha décrit les symptômes du décollement de l'épiphyse inférieure de l'humérus avec saillie du fragment en avant : « En avant, coude tuméfié, en flexion légère, pli du coude effacé, rempli par un corps dur qui soulève les muscles biceps et brachial antérieur. Olécrâne en place ayant conservé ses rapports normaux avec les éminences latérales, mobilité et crépitation cartilagineuse obte-

nues en saisissant d'une main l'épitrochlée, de l'autre la trochlée. » (Rieffel, p. 252.) A part la manœuvre indiquée pour constater la mobilité anormale et la crépitation, c'est le tableau d'une fracture sus-condylienne, et, dans le décollement épiphysaire vrai (nous ne parlons pas de celui du nouveau-né où ces symptômes sont rationnels), il nous paraît impossible qu'il y ait déplacement du fragment épiphysaire en avant. Nous voyons, dans les auteurs, qu'on a dû, en présence de la gravité des désordres, amputer le bras, réséquer le fragment diaphysaire, enlever l'épiphyse; mais il faut faire sur ce point les plus grandes réserves, car, nous le répétons, il s'agit dans ces cas de fractures sus-tubérositaires et non de décollement épiphysaire vrai. Mieux vaut avouer que nous ne savons rien du pronostic de l'affection qui nous occupe.

Quant au *traitement*, il nous paraît se résumer en trois mots : mobilisation du coude; n'est-ce pas là, à moins de circonstances exceptionnelles, le traitement de choix dans les fractures de cette région?

FRACTURES DE L'OLÉCRÂNE

Historique. — Les fractures de l'olécrâne, mentionnées par Hippocrate, Celse, Galien, tombèrent dans un complet oubli jusqu'au milieu du XVIIIe siècle, où elles furent étudiées de nouveau par Duverney. Puis viennent un mémoire de Camper (1789), les travaux de Haighton, Desault, Capiomont, Thierry, Malgaigne, Gurlt, Hamilton étudient ces fractures avec beaucoup de soin. Signalons les thèses parisiennes de Senès (1874), celle d'André (1875), celle de Verconstre (1895), la monographie de Bellin (thèse de Lyon, 1890), un mémoire de W. Sachs (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1894, Bd. XI).

Fréquence. — Les fractures de l'olécrâne sont rares : « Malgaigne, en 1847, n'en avait pu réunir que 29 cas; Gurlt, en 1863, n'avait pu en compter que 74; Hamilton n'en a observé personnellement que 17 faits » (*Manuel des quatre agrégés*).

Age. — Sexe. — Les hommes y sont plus exposés que les femmes dans la proportion des 2/3 environ; elles affectent à peu près également tous les âges; sur 9 cas observés personnellement par Malgaigne à l'Hôtel-Dieu, « on comptait trois enfants de 11 à 15 ans, deux vieillards de 73 à 74 ans; le reste se partageait entre les âges intermédiaires. » (Malgaigne, *Traité des fractures*, p. 563.)

Fig. 188. — Fracture de l'olécrâne à la partie moyenne.

Anatomie pathologique. — La fracture siège au sommet, à la partie moyenne, à la base.

La fracture du sommet consiste dans l'arrachement de la couche corticale de l'apophyse sur laquelle s'insère le tendon du triceps; elle est très rare.

« *Les fractures de la partie moyenne* sont, de toutes, les plus communes; elles séparent cette apophyse à l'endroit où cesse son cartilage articulaire et où l'échancrure sigmoïde se rétrécit davantage, elles affectent une direction horizontale. Ce sont bien là les *fractures de la base de Desault*, et les *fractures du centre d'A. Cooper*, que tous deux disent être transversales; toutefois, en y regardant de plus près, il est bien rare qu'on ne trouve

pas, sur le vivant même, une certaine obliquité d'un côté à l'autre ». (Malgaigne, *Traité des fractures*, p. 565.)

Enfin, la *fracture de la base*, rare, puisque Malgaigne n'en a vu que deux cas, dépasse les limites de l'apophyse; le trait est oblique de haut en bas, et d'avant en arrière. Le fragment supérieur comprend non seulement l'olécrâne, mais encore la portion triangulaire de la diaphyse, due à l'élargissement, en haut, du bord postérieur de l'os. Le fragment a, dans ce cas, la forme d'un V, dont la pointe inférieure menace les téguments et les perfore souvent.

On connaît quelques exemples de *fractures incomplètes* de l'olécrâne : « Quintin (*Centr. f. Chir.*, 1881, s. 765) a rapporté trois exemples de fractures incomplètes de l'olécrâne; la portion extérieure était intacte, tandis qu'il existait un sillon transversal sur la surface cartilagineuse. » (Bousquet et Ricard, t. III, p. 777.)

Dans la majorité des cas, et quelle que soit la variété de fracture, le déplacement est nul ou insignifiant, tant que le membre reste dans l'extension. Dans cette attitude, la contraction du triceps ne peut élever le fragment olécrânien, maintenu par les fibres musculaires, qui s'insèrent jusque sur ses bords, fixé aussi par les fibres capsulaires et plus spécialement par le ligament de Bardinet. Il n'en est plus de même dans la flexion de l'avant-bras : si toute connexion fibreuse ou périostique a été détruite entre l'olécrâne et la diaphyse cubitale, le déplacement se fera proportionnel à la flexion du coude. Si, au contraire, les deux fragments sont encore reliés entre eux, par quelques brides fibreuses, la flexion déterminera d'abord un certain écartement entre ces deux fragments; mais, au delà, les faisceaux fibreux conservés maintiendront l'écartement aux seules limites acquises, et, quel que soit le degré de flexion, le déplacement restera le même; il y a donc un écart *variable* et proportionnel au degré de flexion, et un écart *constant* à partir d'un certain degré de flexion du membre.

C'est encore la flexion qui règle le déplacement dans la fracture en V, fracture de la base. Dans la flexion, le corps du cubitus suit seul le mouvement de l'avant-bras; le prolongement en pointe du fragment supérieur ne suit pas, ou ne suit que faiblement le mouvement du cubitus : il soulève les téguments et les perfore.

Mécanisme. — Les fractures de l'olécrâne sont *directes* ou *indirectes*. Directes, elles sont la conséquence d'un choc porté sur l'olécrâne ou d'une chute sur le coude, le coude étant fléchi et l'olécrâne appuyant sur le sol. Indirectes, elles se produisent à la suite de chutes sur la main, ou par le fait seul de la contraction musculaire. Dans une chute sur la main, il faut qu'il y ait hyperextension de l'avant-bras sur le bras pour que la fracture se produise : en effectuant ce mouvement sur le cadavre, on obtient assez facilement la fracture de l'olécrâne chez les jeunes sujets. La réalité de ce mécanisme, toutefois, n'est point démontrée sur le vivant.

La *fracture de cause musculaire* a été observée par Richerand et Blandin, par Monteggia et Bottentuit. La contraction du triceps produit ou l'arrachement du sommet (cas de Richerand, cas de Blandin, homme qui lançait une boule), ou la fracture de l'olécrâne à sa base (Monteggia, Bottentuit). La contraction musculaire agirait aussi, d'après Pingaud, dans les fractures qui succèdent à une chute sur le coude. En effet, sur le cadavre, les traumatismes directs n'arrivent jamais à produire le type classique observé sur le vivant : on obtient, suivant les cas, un écrasement, une fissure, une fente verticale. On comprend,

au contraire, comment, dans la chute sur le coude, l'avant-bras étant fléchi à angle droit, le triceps agit sur le cubitus pour résister au mouvement de flexion que le poids du corps imprime au coude. L'olécrâne se fracture à sa base par le mécanisme de l'inflexion; ainsi s'explique la pointe inférieure en V détachée de la face postérieure de la diaphyse.

Symptômes et Diagnostic. — Il ne faut point oublier que la fracture de l'olécrâne est une fracture intra-articulaire, et qu'elle s'accompagne fatalement (à l'exception peut-être (Malgaigne) de certains arrachements du sommet de l'apophyse) d'une hémarthrose et d'un épanchement péri-articulaire qui sont parfois tellement abondants, qu'ils ne permettent pas d'explorer fructueusement la région et qu'il est bon, dans ces cas, de suspendre le diagnostic. Qu'on soit appelé au moment où l'accident vient de se produire, ou bien qu'on ne voie le malade que quand le gonflement est à son maximum ou alors qu'il a diminué, l'attitude du membre est toujours la même. L'avant-bras est plus ou moins fléchi sur le bras, l'extension est impossible et, le plus souvent, les mouvements de flexion sont limités. Il est des cas, cependant, dans lesquels la conservation plus ou moins complète des liens fibreux de l'olécrâne, l'existence d'une fracture incomplète laissent persister quelques mouvements d'extension ou de flexion. Si le malade fait des mouvements intempestifs ou si le chirurgien les provoque, les liens fibreux se rompent, la fracture se complète et l'impossibilité de l'extension devient absolue.

Quand les fragments ne s'abandonnent pas, la douleur exquise en un point de l'olécrâne, jointe à l'impotence fonctionnelle, doivent faire soupçonner la fracture, qui deviendra certaine par la recherche de la crépitation, qu'on obtient facilement en imprimant quelques mouvements de latéralité à l'olécrâne. Ceci ne se rencontre pas dans la fracture incomplète, tellement rare d'ailleurs que nous avons hâte d'en finir avec elle. Presque toujours il est possible, surtout en fléchissant l'avant-bras, de sentir une rainure à la face postérieure de l'olécrâne, une dépression qui diminue dans l'extension.

Quand il y a un véritable écartement des fragments, et cet écartement peut être considérable, un, deux travers de doigt (Capiomont, Thierry), deux pouces même (A. Cooper), la mobilité anormale dans le sens transversal est très grande, le diagnostic s'impose; la recherche de la crépitation est inutile, et on ne l'obtient qu'en ramenant, par l'extension de l'avant-bras sur le bras, les fragments au contact; il est même quelquefois nécessaire, pour atteindre ce but, de joindre à cette manœuvre l'abaissement du fragment supérieur.

Dans les fractures en V de l'olécrâne, ou fractures de la base, selon la nomenclature de Malgaigne, le diagnostic est facile, la saillie en pointe que fait, sous les téguments, l'extrémité inférieure du fragment olécrânien, saillie qui s'accuse par la flexion du coude, est un signe pathognomonique. Nous n'avons rien à dire des *fractures ouvertes* dont le diagnostic s'impose, sinon qu'il se fait quelquefois par la plaie une hémorragie lente et continue qui provient des surfaces fracturées (Malgaigne).

Dans le cas de gonflement énorme du coude, il est prudent de suspendre le *diagnostic*. Dans les fractures du sommet, le fragment détaché est si mince qu'on a pu croire à un simple décollement du tendon (Malgaigne). Les fractures de la parie moyenne ont une certaine analogie avec les luxations du coude en arrière, elles ont de commun avec ces dernières le changement de

rapport des épicondyles interne et externe avec l'olécrâne, encore faut-il qu'il y ait écartement des surfaces fracturées; d'ailleurs la tête du radius est en place dans la fracture.

Quant aux fractures de la base, la saillie du fragment supérieur qui soulève les téguments et quelquefois les perfore, au-dessous de cette saillie le cubitus taillé en biseau aux dépens de son bord postérieur sont des signes suffisants, nous le répétons, pour qu'on les reconnaisse.

Marche. — Pronostic. — Le gonflement qui accompagne la fracture disparaît, en général, du dixième au quinzième jour et la fracture se consolide du vingt-cinquième au trentième jour. Mais comment se fait cette consolidation?

Le cal d'une fracture de l'olécrâne est parfois osseux, le fait n'est pas douteux : des exemples probants sont cités par Malgaigne et par Gurlt, Richet en a vu 4 cas; toutefois le cal osseux est rare, c'est une exception; il résulte d'une coaptation parfaite des fragments, d'une réduction maintenue exactement, pendant toute la durée de la consolidation. Or ces conditions s'observent très rarement pour les fractures de l'olécrâne : lorsque toute connexion fibreuse ou périostique est perdue entre les deux fragments, et que le déplacement est prononcé, il y a un cal fibreux ou une absence de consolidation.

L'absence de toute réunion entre les fragments est chose exceptionnelle. On cite un cas de Laborie, concernant une pseudarthrose de l'olécrâne de dix-huit ans de date; les mouvements du bras et de l'avant-bras étaient suffisamment conservés pour que l'individu pût continuer son métier de jardinier : les fragments étaient restés absolument libres.

Le cal fibreux est le mode de consolidation à peu près constant des fractures de l'olécrâne. Mais un cal fibreux n'est pas forcément un obstacle au fonctionnement du membre. Tout dépend de sa longueur et de sa résistance.

Lorsque le cal est court, lorsque sa longueur ne dépasse pas 1 centimètre, lorsque sa résistance ne lui permet pas de se distendre sensiblement, sous l'influence des divers mouvements, le fonctionnement du membre peut se faire dans de bonnes conditions, l'extension n'a presque rien perdu de sa force et la flexion a conservé toute sa vigueur, pourvu que la cavité articulaire ne présente pas d'adhérences pathologiques.

Il n'en est plus de même si le cal fibreux est long de plus d'un travers de doigt, s'il est formé d'un tissu lâche et peu serré, ou s'il est réduit à quelques fibres ligamenteuses étendues entre les deux fragments : dans ces conditions l'extension ne peut se faire au delà d'une certaine limite, et les mouvements du membre ont perdu leur assurance et leur précision. Il est pourtant des faits, tels que ceux rapportés par Camper, Capiomont, Thierry, Boyer et autres, qui démontrent que des cals fibreux, même longs, ne s'opposent pas toujours à la perfection de l'extension, mais ce sont là des exceptions. On leur oppose les cas beaucoup plus nombreux de malades que l'on revoit, longtemps après une fracture de l'olécrâne, incapables de résister au moindre mouvement de flexion de l'avant-bras, et dans l'impossibilité de produire une extension suffisante pour le fonctionnement régulier du membre.

A. Cooper était donc bien près de la vérité, quand il disait que la faiblesse des mouvements était en raison directe de la longueur du cal.

Un autre danger des fractures de l'olécrâne, c'est l'arthrite du coude qui peut laisser des raideurs articulaires, temporaires ou définitives, quelquefois une

véritable ankylose. On a vu chez quelques sujets la fracture de l'olécrâne suivie d'une arthrite déformante dont on comprend toutes les conséquences pour le fonctionnement de l'articulation.

Enfin il faut compter avec l'atrophie des muscles du bras, en particulier du triceps, ce qui rapproche la fracture de l'olécrâne de celle de la rotule avec laquelle elle a tant de points communs.

Traitement. — Dans les fractures de l'olécrâne, il y a deux écueils à éviter : le cal fibreux et l'ankylose. Suivant que les chirurgiens redoutaient plus l'un ou l'autre, ils ont employé des méthodes de traitement différentes : elles se résument à trois.

a. La *méthode de la demi-flexion* était employée de préférence par les anciens chirurgiens : elle a pour but de conserver un membre utile, dans le cas où l'ankylose viendrait à se produire. Lorsque le déplacement est faible, peu marqué, elle reste sans sérieux inconvénient ; mais lorsque les fragments sont très écartés, l'attitude de demi-flexion ne fait qu'exagérer le déplacement et favoriser, par conséquent, la formation d'un long cal fibreux. C'était, disent Forgue et Reclus, le procédé de l'école Hippocratique qui se bornait à maintenir le membre dans une écharpe ; il a rencontré jusque dans ces derniers temps, en France, une grande faveur, et Gosselin surtout l'a vivement préconisé.

b. La *méthode de flexion légère*, sous un angle de 130 à 135 degrés, a été proposée par Duverney et recommandée par Desault et Boyer. Elle a tous les inconvénients sans les avantages des deux autres méthodes ; elle laisse le membre dans une situation déplorable, au point de vue de son fonctionnement, s'il y a ankylose, et ne permet que très faiblement le rapprochement des fragments, lorsque ceux-ci sont primitivement très écartés.

c. La *méthode de l'extension complète* est préconisée par les Anglais. Après Haigton, Sheldow, A. Cooper en fut l'initiateur ; elle est aujourd'hui encore d'application courante en Allemagne et en Angleterre. En France, malgré l'autorité de Dupuytren et de Roux, qui la défendaient avec enthousiasme, elle ne compte que peu de partisans. Depuis quelques années cependant, une réaction s'est faite en sa faveur ; on reconnaît que, pas plus qu'une autre, elle ne favorise l'ankylose, et qu'elle a l'avantage de permettre le rapprochement des fragments.

Hamilton, en Amérique, l'a chaudement défendue, et a conseillé l'emploi d'une attelle de bois léger et bien matelassée qui doit être assez longue pour aller du poignet à 8 ou 10 centimètres de l'épaule, assez large pour égaler la partie la plus volumineuse du membre (fig. 189). Un peu au-dessous du coude cette attelle est échancrée sur chacun de ses bords. Elle est appliquée sur la face palmaire du membre à l'aide de tours de bande qui partent du poignet ; lorsque cette bande arrive à l'une des échancrures, on la mène obliquement en haut et en arrière jusqu'au-dessus de l'olécrâne, d'où on la ramène à l'échancrure correspondante ; il en résulte une anse qui attire l'olécrâne en bas. On recommence la manœuvre plusieurs fois et on fixe l'attelle, sur le bras, par des tours de bande circulaires, comme cela avait été fait, au début, pour l'avant-bras.

Hamilton conseille d'appliquer son appareil de suite, malgré le gonflement, et de le serrer modérément : il insiste sur la mobilisation rapide du coude ; dès le cinquième ou le septième jour l'appareil doit être enlevé complètement et, tandis qu'on maintient l'olécrâne avec les doigts on fait fléchir et étendre doucement l'avant-bras sur le bras, deux ou trois fois. On renouvelle les manœuvres journelle-

ment, jusqu'à la consolidation, en leur donnant progressivement plus d'amplitude.

En dehors de la méthode de *flexion légère*, qui est presque universellement proscrite, chaque méthode a ses indications spéciales.

Lorsque, sur un sujet âgé ou rhumatisant, on a de sérieuses raisons de craindre l'ankylose, on doit mettre le membre dans la demi-flexion. Il en sera de même lorsque la violence de l'inflammation articulaire qui accompagne la fracture est telle qu'on ne puisse, de bonne heure, mobiliser la jointure.

Fig. 189. — Fracture de l'olécrâne traitée en extension complète.

Lorsqu'au contraire on n'a pas lieu de croire à l'imminence d'une ankylose, et si par ailleurs le déplacement des fragments est tel que la flexion de l'avant-bras les éloignerait considérablement, on doit avoir recours à l'extension complète. Ce sera la seule manière d'éviter un cal fibreux trop long.

Quelle que soit la position adoptée, l'appareil sera placé à la partie antérieure du membre; de la sorte, on se rend plus exactement compte de l'état des fragments. L'appareil consiste dans une attelle de gutta-percha, ou mieux dans une gouttière plâtrée.

Si le membre est dans l'extension, les fragments viennent au contact, et il n'est pas toujours besoin d'exercer une action directe sur eux, pour les rapprocher. Dans la position fléchie, ils sont écartés, et on a recours à certains moyens pour diminuer l'écartement.

Des bandes de diachylum, avec ou sans tampons d'ouate, passent sur l'olécrâne qu'elles abaissent, et viennent par leurs extrémités se fixer à la partie antérieure de l'avant-bras. Des bandes de tarlatane plâtrée rempliront encore le même but et avec plus d'efficacité, à condition que, pendant toute la durée de leur dessiccation, la réduction soit maintenue aussi parfaite que possible.

Enfin on a employé encore la griffe de Malgaigne.

Dans tous les cas, la mobilisation de l'articulation devient une préoccupation pour le chirurgien. Lorsque la fracture a été traitée par la flexion, l'appareil sera enlevé du vingt au vingt-cinquième jour et des mouvements progressifs seront journellement imprimés à l'articulation.

Après l'extension complète, il faut également mobiliser de bonne heure; on doit agir, en tous cas, avec une extrême prudence et en fixant avec les doigts le fragment olécrânien, afin d'éviter la rupture du cal. En même temps que par les mouvements, on réveillera, par le massage et l'électricité, la nutrition des muscles du triceps surtout.

Telles sont les données classiques touchant le traitement de la fracture de l'olécrâne. L'un de nous écrivait dans la première édition de cet ouvrage que la *suture de l'olécrâne* ne devait être faite que dans les fractures anciennes de cette apophyse, si mal consolidées qu'elles laissent après elles un *trouble sérieux* dans le fonctionnement du membre supérieur. Cette opération, pratiquée pour la première fois avec succès par Lister en 1875, sur un forgeron qui était resté infirme à la suite d'une fracture de l'olécrâne, consolidée par un long cal fibreux, ne tarda pas à être adoptée en Angleterre et en Allemagne, et fut faite en Amérique, en Italie avant qu'Ollier la pratiquât, en France, pour la première fois, en 1892. Elle ne fut d'abord appliquée qu'aux fractures anciennes, bientôt la

fracture récente en bénéficia et Michaux en rapportait des exemples à la Société de chirurgie. C'est avec les matériaux de Michaux et quelques autres faits que Vercoustre soutient sa thèse en 1895. (Thèse de Paris.)

Il conclut que la suture osseuse, dans la fracture de l'olécrâne, ne donne pas d'échecs, que les résultats immédiats et éloignés en sont excellents, que la durée du traitement est diminuée et que les fonctions articulaires se rétablissent intégralement.

M. Vercoustre ajoute enfin que tous les cas, sans exception, peuvent être traités par la suture, et que ce mode d'intervention ne comporte pas de contre-indications.

C'est peut-être aller un peu loin, car il y a de véritables écrasements de l'olécrâne qui ne nous semblent pas justiciables de la suture et il faut enfin compter avec certains malades qui refusent l'intervention.

Ici, au lieu d'employer les méthodes précédemment décrites, il vaudrait mieux, d'après M. Lucas-Championnière, qui pose en principe que la suture est le meilleur mode de traitement des fractures de l'olécrâne, recourir d'emblée au *massage* et à la *mobilisation*. « De nombreuses occasions se sont présentées qui ont permis de démontrer que *le rien faire était infiniment préférable à la thérapeutique ordinaire de ces fractures*, que même sans massage elles supportent le mouvement; et que, lorsque le mouvement a été permis, les suites des fractures sont infiniment plus satisfaisantes que lorsque la fracture de l'olécrâne a été régulièrement traitée. La fracture de l'olécrâne traitée par le massage donne des résultats excellents. »

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU RADIUS

L'étude de ces fractures comprend deux variétés :

A. Les fractures du col du radius;

B. Les fractures de la tête du radius.

A. Fractures du col du radius. — « La fracture du col du radius en tant que traumatisme simple, sans complication d'autre fracture ou luxation, est extrêmement rare » (Hamilton). Son diagnostic est d'ailleurs des plus difficiles et il existe des cas où, bien que le diagnostic de fracture du col du radius ait été posé sur le vivant, on s'est trouvé, à l'autopsie, en présence d'une tout autre lésion : luxation de la tête du radius en avant avec fracture du cubitus (cas de Markoë), subluxation de la tête du radius (Malgaigne).

Quoi qu'il en soit, la fracture du col du radius existe bien; elle est complète; la petite tête de l'os se trouve complètement séparée de la diaphyse. Dans une pièce du Dr Mütter de Philadelphie, le trait passait au niveau de l'extrémité supérieure de la tubérosité bicipitale; il y avait renversement de la tête du radius en arrière, cette tête avait perdu ses rapports normaux avec le condyle huméral, et le bord antérieur de la cupule radiale s'articulait avec le condyle.

Il existe d'autres pièces de fracture du col du radius appartenant à Bérard, à Velpeau, à Malgaigne; mais il y avait dans ces trois cas une fracture concomitante de l'apophyse coronoïde du cubitus.

En somme le fragment supérieur du radius peut se déplacer en arrière (Mütter) ou rester en place (Kœnig); quant à l'extrémité supérieure du frag-

ment inférieur, on admet qu'elle doit être attirée en avant par l'action du biceps qui s'insère au-dessous de la tubérosité.

Pour Kœnig, quand il n'y a pas de déplacement du fragment supérieur, le tableau clinique est assez caractéristique : « La tête du radius reste immobile dans les essais de pronation et de supination et ces mouvements sont douloureux. La tuméfaction et la douleur locale complètent le diagnostic. La crépitation peut être également constatée dans les mouvements de rotation. » (Kœnig, trad. fr., t. III, p. 118). » J'ai noté le déplacement en avant dans tous les faits où j'ai cru à l'existence de la fracture du col du radius sur le vivant, mais le déplacement portait-il sur les deux fragments ou sur un seul? C'est ce que je suis incapable de dire. » (Hamilton, p. 551.)

Hamilton rapporte trois cas observés, l'un chez une fillette de 11 ans, 15 mois après l'accident, l'autre chez un garçon de 8 ans, dix semaines après la fracture, le troisième (l'âge n'est pas indiqué) six mois après le traumatisme; il y avait dans ces trois cas une diminution considérable des mouvements du coude. Le pronostic de cette fracture serait donc loin d'être favorable. Cela tient probablement à ce que le coude n'a pas été mobilisé d'assez bonne heure. Il nous paraît indiqué d'attendre, sous l'immobilisation, la disparition des symptômes de la contusion à laquelle est due la fracture, immobilisation de l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras; mais on devra mobiliser très rapidement; il nous paraît illusoire de vouloir maintenir par un bandage quelconque les fragments en place.

Nous n'avons pas d'éléments qui nous permettent de dire quoi que ce soit sur le mécanisme, qui nous semble cependant devoir consister en des chocs directs bien plutôt qu'à des causes indirectes (chutes sur la main, le coude).

B. **Fractures de la tête du radius.** — Les fractures de la tête du radius sont mieux connues que celles du col de cet os.

Elles ont été bien étudiées par Hodges [1], puis par Hofmolk [2]; Brüns [3] a pu réunir 22 cas de fracture de la tête radiale, parmi lesquels ceux des deux observateurs précédents, de Verneuil [4], Flower [5], Gross [6], Gurlt [7], Weichselbaum [8], Lesser [9], Hüter [10]; signalons enfin les faits de Delorme (*Gaz. des hôp.*, 1891, p. 296). Cheyne (*British medical Journal*, 1891, p. 517).

Bien qu'existant isolément, ces fractures n'en sont pas moins, comme celles du col, le plus souvent associées à des luxations du coude ou à d'autres fractures de cette région, en particulier à celles de l'apophyse coronoïde (Brüns).

Étiologie. — L'*âge* des sujets est très variable; « sur 52 fractures de l'avant-bras chez l'enfant, Hofmolk a trouvé, dans 17 cas, une fracture intra-capsulaire de la tête radiale; 12 des sujets n'avaient que de 1 à 4 ans » (Hamilton). Dans 6 cas observés par Hodges l'âge variait de 21 à 55 ans.

(1) Hodges, *Boston med. and surg. Journal*, décembre 1886 et 1887.
(2) Hofmolk, *Wiener med. Presse*, 1879.
(3) Brüns, *Centralblatt für Chirurgie*, 1880.
(4) Verneuil, *Thèse d'agr. de Jarjavay*. Paris, 1851, p. 81.
(5) Flower, *Holmes Syst. of surgery*, vol. II, 2e éd., p. 791 (deux faits).
(6) Gross, *Syst. of surgery*. Philadelphia, 1859, p. 181.
(7) Gurlt, *Handbuch de Lehre von den Knochenbrüchen*, Theil II, p. 810. Berlin, 1885.
(8) Weichselbaum, *Virchow's Archiv*, Bd. LVII, p. 127.
(9) Lesser, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. I, p. 292.
(10) Hüter, *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, V. Congress, 1876, p. 59.

Anatomie pathologique. — Les fractures de la tête radiale sont *complètes ou incomplètes.*

Dans le cas de *fracture complète*, le trait partant de la surface articulaire sépare du reste de l'os un fragment de la tête radiale, représentant le plus souvent la moitié antérieure de la cupule. Ce fragment peut être maintenu en place par le ligament annulaire du radius, ou bien être libre dans l'articulation du coude, où il joue le rôle d'un corps étranger (Hüter).

Dans la *fracture incomplète*, il s'agit d'une fissure plus ou moins large, plus ou moins béante qui s'arrête à une hauteur variable du col du radius. Il peut y avoir plusieurs fissures.

Mécanisme. — Rarement la fracture de la tête radiale est de cause directe. Cependant dans l'observation de Delorme il y avait eu chute sur la région postéro-externe du coude. Elle se produit le plus souvent indirectement et « résulte d'une *chute sur la main le bras étant dans l'extension*; dans cette position en effet le condyle externe ne porte que sur la partie antérieure de la cupule du radius. La fracture survient quelquefois l'avant-bras étant dans la *flexion exagérée*; il est probable qu'elle résulte alors de la rencontre violente du bord antérieur de la cupule avec la face antérieure de l'humérus. Toutefois, chez les enfants, la fracture serait, d'après Hofmolk, souvent due à une traction sur la main du sujet quand on veut l'empêcher de tomber. » (Hamilton, traduct. française, p. 555.)

Symptômes. — Diagnostic. — Pronostic. — D'après Hofmolk, quand on observe le blessé après l'accident, l'avant-bras est dans la demi-flexion et en pronation légère, le gonflement du coude est peu marqué; le même auteur insiste sur ce que la douleur existe aussi au poignet.

Si la fracture est complète on peut sentir, au niveau de la tête du radius, un petit fragment mobile et percevoir la crépitation par des mouvements alternatifs de pronation et de supination.

« La fracture est-elle incomplète avec un large écartement de ses deux lèvres, le diamètre de la cupule est augmenté et elle fait une saillie anormale. » (Hamilton.)

Ce sont là des signes d'une appréciation délicate et, en tout cas, il nous semble impossible de faire le diagnostic de la fissure sans écartement. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la fracture de la tête radiale existe rarement à l'état isolé (5 fois seulement sur 22 cas) (Brüns) et que les fractures, soit du condyle externe, soit de l'olécrâne ou de l'apophyse coronoïde, attireront surtout l'attention du chirurgien qui méconnaîtra la fracture de la tête radiale.

Dans 7 cas où les fractures ont pu être suivies, Brüns dit qu'il y eut trois fois consolidation osseuse, qu'une fois le fragment s'unit par un cal à l'apophyse coronoïde et que trois fois le fragment isolé devint corps étranger intra-articulaire. Ces constatations nous semblent montrer qu'il doit y avoir, dans un grand nombre de cas, une gêne du fonctionnement du coude et que, par conséquent, Hofmolk est trop affirmatif quand il dit que le pronostic des fractures de la tête du radius est bénin et que les mouvements de l'articulation se rétablissent en trois ou quatre semaines.

Traitement. — En ce qui concerne le *traitement*, il est évident que dans la fracture de la tête du radius, si les fragments sont restés en place, la seule posi-

tion de l'avant-bras en demi-flexion sur le bras et son maintien dans la supination suffisent à la coaptation des fragments. On ne saurait dire si le fragment détaché de la tête radiale est libre dans la cavité articulaire : le reconnaîtrait-on qu'il serait impossible d'agir sur lui. Aussi croyons-nous que, quel que soit le cas en présence duquel on se trouve, le mieux est encore de mobiliser le coude dès les premiers jours qui suivent l'accident.

Que si plus tard on reconnaît la présence d'un corps étranger articulaire, la taille est indiquée, Hüter a du reste pratiqué l'arthrotomie dans un cas de ce genre.

FRACTURES DE L'APOPHYSE CORONOÏDE

La fracture de l'apophyse coronoïde était regardée autrefois comme étant toujours une complication de la luxation du coude en arrière. Depuis Astley Cooper cependant, on a publié un certain nombre de fractures isolées de cette apophyse et nous citerons en particulier les travaux de Zeis [1], d'Ulrichs [2], de Lotzbeck [3] et de Hochstetter [4]. Hamilton étudie cette lésion avec beaucoup de soin et, après avoir analysé d'assez nombreux faits, se montre très réservé sur l'existence de la fracture isolée de l'apophyse coronoïde et même sur l'interprétation des pièces anatomiques qu'il a pu recueillir. Il ne croit pas, comme Malgaigne, que la fracture de cette apophyse cubitale soit plus fréquente que ne le ferait supposer le peu de faits publiés.

Étiologie. — L'*âge* des malades mérite d'être signalé. Liston dit que l'apophyse coronoïde du cubitus est, quelquefois, arrachée de la diaphyse, surtout chez les jeunes sujets. Dans les observations où l'âge est signalé nous voyons qu'il s'agit une fois d'un enfant de 6 ans; deux fois d'enfants de 9 ans, puis nous trouvons des sujets de 12 ans, 17 ans, 25 ans, 32 ans. Cette prédilection de la fracture de l'apophyse coronoïde pour le jeune âge a fait penser qu'il s'agissait dans quelques faits d'un décollement épiphysaire; or cette opinion ne saurait être admise, car l'apophyse coronoïde se développe tout entière aux dépens du point primitif du corps de l'os (Sappey).

Anatomie pathologique. — Les fractures de l'apophyse coronoïde intéressent sa base (Cooper, Gripat, Lotzbeck), le plus souvent son sommet (Ulrichs). On a signalé aussi de simples fissures soit transversales, soit longitudinales (Hodges).

« La fracture de l'apophyse coronoïde ne s'accompagne pas nécessairement d'un déplacement du cubitus en arrière, car le ligament interosseux ainsi que celui qui unit la base de cette apophyse, au bord interne du radius, suffisent à maintenir le fragment de façon à empêcher tout écartement notable. Ce n'est que dans les cas de fractures de l'apophyse coronoïde, à sa base, avec déchirure des ligaments latéraux, que la solution de continuité de l'os s'accompagne, sans doute régulièrement, d'une luxation. De même en règle générale, il faut admettre l'existence d'une déchirure du ligament latéral externe, lorsque la fracture

(1) Zeis, *Schmidt's Jahrbuch für* 1866, p. 154.
(2) Ulrichs, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. X, nos 5 et 6, novembre 1878.
(3) Lotzbeck, *Die Fracturen der Processe coron. der Ulna*. München, 1865.
(4) Hochstetter, *Inaug. Dissert*. Berlin, 1881.

est compliquée d'une luxation du radius. Cette dernière peut d'ailleurs se produire encore ultérieurement, ainsi que Zeis l'a démontré. » (Kœnig, trad. franç., t. III, p. 117.)

Dans un cas de Gripat, l'épiphyse humérale inférieure était enclavée comme un coin entre les deux fragments du cubitus.

Bien que Liston, Müller, Erichsen, Skey, Lonsdale et la plupart des chirurgiens écossais et anglais aient admis que l'apophyse coronoïde du cubitus puisse être arrachée par le muscle brachial antérieur, il n'existe, d'après Hamilton, aucun fait probant à l'appui de cette opinion.

Mécanisme. — La fracture isolée de la coronoïde s'observe, surtout, lorsque le bras étant dans une *flexion modérée*, il y a *chute sur l'éminence hypothénar*. La pointe de l'apophyse coronoïde vient buter contre la partie inférieure et interne de la trochlée contre laquelle l'apophyse cubitale se brise.

« Lotzbeck et Rosz ont démontré, par des expériences sur le cadavre, que la fracture en question est produite avec le plus de facilité par un choc sur le *côté cubital* de la main, *le membre étant complètement étendu*. » (Kœnig.) Ulrichs pense qu'il importe peu que l'avant-bras soit fléchi ou étendu sur le bras, il croit comme Malgaigne que, pendant la pronation, l'apophyse coronoïde se porte en bas, en arrière et en dedans et que, si la chute a lieu au moment où la pronation n'est pas encore complète, que le membre soit fléchi ou étendu, la pointe de l'apophyse coronoïde vient toujours, dans une chute sur la main, se briser sur le bord interne de la trochlée.

Il est enfin possible que l'apophyse coronoïde se brise dans l'hyperflexion du membre, le sommet de cette saillie venant buter contre l'humérus dans la fossette qui surmonte la trochlée. C'est le même mécanisme que celui qui a été invoqué pour certaines fractures de la tête du radius, et on a vu, d'ailleurs, les deux lésions coexister.

Symptômes et diagnostic. — Les symptômes de la fracture de l'apophyse coronoïde varient selon son siège (sommet, base), selon qu'il y a ou non luxation concomitante du cubitus en arrière. Nous ne disons pas des deux os de l'avant-bras en arrière; car, ainsi que le remarque Poinsot, dans certains cas, et ceux de Lotzbeck et de Battams en sont des exemples fort nets, le cubitus aura perdu ses connexions ligamenteuses avec le radius et pourra se luxer sans que cet os se déplace. Il en était ainsi dans le fait de sir A. Cooper. Quoi qu'il en soit, en présence d'une luxation du coude en arrière, qui se réduit facilement et qui ne peut être que difficilement maintenue réduite, ou dans laquelle encore le déplacement se reproduit aussitôt qu'on a cessé les manœuvres destinées à le faire disparaître, on songe à une fracture de l'apophyse coronoïde. Mais il est bien évident qu'une fracture intra-articulaire de l'extrémité inférieure de l'humérus peut s'accompagner des mêmes symptômes, et que le diagnostic doit rester en suspens.

S'il n'y a pas de luxation, on ne peut « poser qu'un diagnostic de probabilité basé sur l'étiologie, la douleur localisée, l'apparition ultérieure d'une ecchymose dans le pli du coude, et peut-être la crépitation dans cette même région. » (Kœnig.)

Le seul signe véritablement caractéristique de la fracture de l'apophyse coronoïde à sa base, est la présence, dans le pli du coude, d'une saillie osseuse (cas de Brassard, de Laugier), mais il faut faire des réserves sur ce point. Ce signe

n'a de valeur que si on l'observe après l'accident : car, plus tard, il peut s'agir non d'un fragment osseux, mais d'un de ces dépôts sanguins durs, comme il s'en produit à la suite des traumatismes du coude, dépôts sur lesquels Charvot a appelé l'attention.

Quoi qu'il en soit, les symptômes qui caractérisent la fracture de l'apophyse coronoïde à sa base, lorsqu'elle s'accompagne de déplacement, sont : la présence dans le pli du coude d'une saillie osseuse, la crépitation, le déplacement du cubitus en arrière moins prononcé en général, dit Kœnig, que dans la luxation, et qui s'en distingue par la facilité avec laquelle il peut être réduit par une pression directe.

Les symptômes fonctionnels consistent surtout dans une gêne des mouvements de flexion spontanés ou provoqués.

Il ne nous paraît pas possible de faire le diagnostic de la fracture de la coronoïde cubitale sans déplacement, pas plus que de ses fissures. On ne pourra guère porter, dans ces cas, que le diagnostic d'entorse du coude.

Pronostic. — La consolidation de la fracture se fait par un cal osseux quand il n'y a pas de déplacement, par un cal fibreux dans le cas contraire. Dans des faits de Pennock, de Falmestock, de Physick, de Battams, de Richet, les fonctions de l'articulation se rétablirent d'une façon satisfaisante ; dans d'autres cas de Lorinzer, de Brassard, la flexion resta gênée.

Traitement. — Le traitement de la fracture de l'apophyse coronoïde du cubitus nous paraît être celui de l'entorse. Immobilisation aussi peu prolongée que possible, de quelques jours à peine, puis mobilisation rapide. S'il y a luxation concomitante, il faut la maintenir réduite par un appareil qui mettra l'avant-bras en flexion à angle droit sur le bras ; et mobiliser encore aussi rapidement que possible, au bout de quinze jours, trois semaines au maximum.

V

FRACTURES DES OS DE L'AVANT-BRAS

Ces fractures se subdivisent en *fractures des deux os* ou *fractures de l'avant-bras* proprement dites et en *fractures isolées*, soit du *cubitus*, soit du *radius*. Ces dernières, nous le verrons, comprennent elles-mêmes plusieurs variétés, suivant le siège de la lésion, qui peut porter sur la diaphyse de ces os ou au niveau de leurs extrémités.

Ces fractures sont très fréquentes, surtout au-dessous de quinze ans, et, de la combinaison des diverses statistiques de Flower et Hulke, d'Agnew et Packard, prises à l'hôpital de Middlesex, à l'hôpital de Pennsylvanie et à l'hôpital des enfants de Philadelphie, il résulte que sur un total de 11 688 fractures, on n'en trouverait pas moins de 3049, soit environ 26 pour 100, intéressant les os de l'avant-bras.

Nous verrons plus loin dans quelle proportion ces os ont été respectivement lésés.

FRACTURES DES DEUX OS DE L'AVANT-BRAS

MALGAIGNE. Traité des fractures et luxations. Paris, 1847 — NÉLATON. Pathologie chirurgicale. Paris, 1844. — VOILLEMIER, art. AVANT-BRAS. In *Dict. encycl. des sciences médicales.* — DEMARQUAY, art. AVANT-BRAS. In *Dict. de méd. et de chir. prat.* — PACKARD, art. FRACTURES. In *Encycl. internat. de chir.* — FOLLIN et DUPLAY, Traité de pathologie externe. — FLOWER, Fractures of the bones of the fore-arms. In *Holme's system of Surgery.* London, 1851. — *Bull. de la Soc. anat.*, observ. dir.

Étiologie. — Mécanisme. — Sur 100 fractures des os de l'avant-bras, 27 fois, environ, les deux os sont rompus simultanément. Cet accident, qui est la *fracture de l'avant-bras* proprement dite, est donc loin d'être rare. C'est presque toujours une *cause directe* qu'il faut incriminer (Malgaigne, Kœnig), choc violent, coup de bâton, chute contre un corps dur. Parfois le traumatisme est plus violent encore et c'est, par exemple, une roue de charrette, passant sur l'avant-bras, qui produit la solution de continuité.

Les fractures de *cause indirecte* qui seraient, d'après Hamilton, presque aussi fréquentes que celles de cause directe, se voient surtout à la suite d'une chute sur la paume de la main. Il est probable que, dans ce cas, le radius supportant tout le choc, mais résistant à son extrémité inférieure, cède le premier et se rompt au niveau de sa diaphyse ; le cubitus, que rien ne soutient plus, fléchit à son tour et se brise presque immédiatement après. Enfin on a vu cette fracture produite par la simple *contraction musculaire*. Malgaigne en cite un cas observé chez un aliéné de Bicêtre et Gurlt en a publié trois autres exemples.

Anatomie pathologique. — Variétés. — Nous n'insisterons pas sur les *fractures incomplètes* qu'on observe surtout chez les jeunes enfants et chez les jeunes gens jusqu'à vingt et vingt-quatre ans. Elles sont très fréquentes. Gurlt a pu en réunir 60 cas.

Dans les *fractures complètes*, la solution de continuité peut siéger à une hauteur quelconque, et on l'a observée partout : mais c'est surtout à la partie moyenne ou dans la moitié inférieure qu'on la rencontre d'ordinaire. Dans cette région, les os sont, en effet, beaucoup moins protégés que dans la moitié supérieure, où ils sont recouverts par des masses musculaires épaisses.

Les deux os peuvent être brisés au même niveau (fractures directes) ou à des hauteurs différentes (fractures indirectes). C'est alors presque toujours sur le radius que siège le trait de fracture le plus élevé. Cela tient à ce que le diamètre du radius est d'autant plus faible qu'on s'approche davantage de l'extrémité supérieure, tandis que le cubitus, au contraire, s'amincit par en bas. Les traits de fracture, plus ou moins nets, plus ou moins obliques, quelquefois dentelés, ne présentent aucun caractère particulier.

Les fragments peuvent être déplacés dans tous les sens, suivant la direction de la violence primitive. Mais l'un d'entre eux, le fragment supérieur du cubitus, solidement enchâssé dans la poulie humérale, ne peut se déplacer que dans le sens antéro-postérieur. Il est donc relativement fixe et les autres fragments se déplacent par rapport à lui. La déviation de ces fragments, commandée non seulement par la direction de la violence, mais encore par l'action des muscles qui s'insèrent sur eux, peut présenter de grandes différences, suivant le siège du trait de fracture.

Les fragments supérieurs et inférieurs peuvent être inclinés les uns sur les autres, de façon à former un angle à sommet dirigé soit du côté de la face dorsale, soit du côté de la face palmaire, soit vers l'un des bords de l'avant-bras.

Les fragments peuvent en outre chevaucher dans chacune de ces variétés de déplacement angulaire. Mais il est un *déplacement* particulier qui est presque absolument constant et qui, depuis que J.-L. Petit a appelé sur lui l'attention, est l'obstacle principal à la réduction qu'on cherche à vaincre pendant le traitement. C'est la tendance qu'ont les fragments à se rapprocher l'un de l'autre en diminuant la largeur de l'espace interosseux. C'est surtout entre les fragments inférieurs que s'opère ce rapprochement, sous l'influence du muscle carré pronateur qui les entraîne directement l'un vers l'autre. Quelquefois les deux fragments inférieurs accolés viennent s'enclaver entre les deux fragments supérieurs qui s'écartent. Tous ces déplacements ne vont pas sans une déchirure plus ou moins étendue du ligament interosseux. Hofla fait jouer à l'action musculaire le plus grand rôle dans ces déplacements vers l'espace interosseux.

Fig. 190. — Fracture des deux os de l'avant-bras, soudure des fragments du radius avec ceux du cubitus

On observe aussi des déplacements dans le sens de la rotation. La portion inférieure de l'avant-bras se rapprochant de la pronation tandis que l'autre reste plus voisine de la supination, quelquefois la rotation se fait en sens contraire, comme si la cause fracturante avait repoussé le bas de l'avant-bras dans la supination (Malgaigne).

Dans le premier cas (partie inférieure de l'avant-bras en pronation), le fragment cubital inférieur est remonté en arrière, et le fragment radial inférieur en avant; aussi le fragment radial inférieur est-il porté en avant du fragment cubital supérieur et se trouve-t-il séparé, par celui-ci, du fragment inférieur du cubitus; de telle sorte que l'espace interosseux est à peu près tout entier conservé en bas, tandis que plus haut il a été considérablement réduit par le rapprochement des deux fragments supérieurs (Malgaigne).

Dans le second cas (partie inférieure de l'avant-bras en supination), le fragment inférieur du cubitus est porté en avant, celui du radius en arrière; ici les deux fragments supérieurs rapprochés s'interposent entre les fragments inférieurs et les écartent au delà de leurs limites naturelles (Malgaigne).

Pour Kœnig, tous les déplacements que nous venons d'étudier dépendent essentiellement du mode d'action de la cause traumatique; cependant le déplacement est dû aussi à l'action de la pesanteur, le membre blessé pendant librement, ou bien à des mouvements imprimés par hasard à ce dernier.

Disons enfin qu'il peut y avoir des fractures multiples, comminutives, avec lésions des parties molles, et il n'y a pas de comparaison à établir entre les fractures dont nous avons parlé jusqu'ici et le broiement qui succède, par exemple, au passage, sur l'avant-bras, d'une voiture pesamment chargée.

Symptômes. — Les signes habituels des fractures, la douleur localisée, une ecchymose en général peu étendue, la mobilité anormale, la crépitation presque toujours facile à obtenir, mais qui ne doit être recherchée que quand les autres

signes font défaut, suffisent, dans la grande majorité des cas, à affirmer le diagnostic. Quelques symptômes cependant sont particuliers à cette fracture. Par suite du rapprochement des fragments vers l'axe de l'avant-bras, celui-ci, perdant un peu de sa largeur, devient à peu près cylindrique. Dans quelques cas, lorsqu'il y a chevauchement, l'avant-bras peut être raccourci, mais les fibres restées intactes du ligament interosseux viennent limiter cette ascension du fragment inférieur. Les mouvements de pronation et de supination sont spontanément impossibles et, si on les provoque en agissant sur la main, on peut voir s'exagérer sur l'avant-bras des saillies anormales, dans un sens ou dans l'autre, suivant l'étendue des mouvements qu'on imprime à la main. Enfin, si le gonflement n'est pas trop considérable, un ressaut plus ou moins brusque, une solution de continuité plus ou moins nette peuvent être directement constatés en suivant les os avec le doigt.

Pronostic. — Complications. — En général bénin, le pronostic des fractures de l'avant-bras peut être aggravé par diverses complications, en dehors, bien entendu, des complications septiques qui peuvent survenir, ici comme ailleurs, dans les fractures ouvertes. Les pseudarthroses, portant soit sur un os, soit sur les deux, ont été observées plusieurs fois. Mais ce qui assombrit le pronostic des fractures des deux os de l'avant-bras, c'est le mauvais résultat fonctionnel qui leur succède, nous voulons parler de la limitation des mouvements de pronation et de supination; de ceux de supination surtout qui sont les plus atteints. Dans certains cas, un cal volumineux limite la pronation; parfois il y a soudure complète des fragments du cubitus avec ceux du radius à travers l'espace interosseux; les mouvements de pronation et de supination sont alors complètement abolis.

« Mais nous n'avons pas épuisé ainsi l'étiologie de cette gêne des mouvements de l'avant-bras.... Nous avons dit plus haut que certaines formes déterminées de déplacement sont dues à ce que le fragment supérieur du radius se met en forte rotation en dehors, tandis que le fragment inférieur reste avec la main en pronation. Si la guérison s'opère dans ces conditions, il est évident que l'avant-bras ne peut exécuter qu'un très léger mouvement de supination, à savoir la portion de ce dernier qui est encore possible au niveau de l'articulation radio-cubitale supérieure. Dès que la tête du radius est arrivée au bout de son excursion normale dans le sens de la supination, l'avant-bras ne peut se mouvoir davantage dans cette direction et la main conserve pour toujours son attitude de pronation (Lonsdale, B. Schmitt, *in* Kœnig). Dans le cas de cal angulaire du radius avec attitude de la main dans la pronation, la supination peut encore être très gênée. « Supposons que la fracture se soit consolidée dans l'attitude de la pronation, avec une déviation angulaire telle que le sommet de l'angle, que forment entre eux les deux fragments, soit dirigé du côté du cubitus et, cherchons à placer l'avant-bras en supination : si l'on pouvait porter cette dernière à son maximum, le sommet de l'angle de déviation devrait naturellement se diriger en dehors. Mais un pareil mouvement est impossible, car le *ligament interosseux est trop étroit* pour se prêter à de nouvelles exigences et il met obstacle à la supination avant que cette dernière ait pu être achevée.... Le même résultat se produit dans le cas où l'angle de déviation du radius est dirigé du côté palmaire. Ici encore, à supposer que la fracture se consolide dans cette position vicieuse, avec l'avant-bras en pronation, les tentatives faites pour placer ce dernier en supination-

auraient pour conséquence de diriger, en dehors, l'angle de déviation du radius, et le mouvement se trouverait encore arrêté par la tension du ligament interosseux » (Kœnig, traduct. franç., t. III, p. 179). Ce fait a été bien mis en lumière par Volkmann.

D'après Ramonnet, le mouvement de supination pourrait être limité ou même supprimé par le simple retrait du ligament interosseux à la suite d'une immobilisation, un peu prolongée, en demi-pronation.

Enfin, dans les fractures des deux os de l'avant-bras, plus souvent que partout ailleurs, on a pu voir, à la suite de l'application d'appareils défectueux, survenir la gangrène du membre.

Mais toutes ces complications sont, en somme, exceptionnelles, et le plus ordinairement, on voit la fracture se consolider sans encombre en trente ou trente-cinq jours.

Traitement. — La réduction se fait, en général, sans difficulté. Pendant qu'un aide, tenant le coude en demi-flexion, pratique la contre-extension, le chirurgien, saisissant le poignet ou la main du blessé, exerce une traction douce et régulière, en exécutant, s'il le faut, de petits mouvements de rotation et repoussant avec la main restée libre les fragments en saillie. Il faut surtout veiller à la reconstitution normale de l'espace interosseux qui doit être, autant que possible, obtenue. C'est la condition nécessaire d'une bonne coaptation.

On a longuement discuté sur la position à donner au membre. Le coude doit être dans la demi-flexion, tout le monde est d'accord sur ce point. Mais faut-il mettre l'avant-bras en demi-pronation ou en supination? C'est ici que les divergences commencent. Certains chirurgiens recommandent la supination, parce que l'espace interosseux acquiert ainsi sa plus grande largeur, et que les chances de soudure des deux os sont moins considérables. Dans certains cas, lorsque le radius, par exemple, est fracturé assez haut et porté en supination par l'action du biceps, peut-être serait-il bon de mettre l'avant-bras en supination, au moins pendant les premiers jours. Mais la supination est passible de fortes objections : d'abord elle est intolérable et si, par malheur, il s'établit une soudure entre les deux os, l'avant-bras reste alors immobilisé, dans une position telle qu'il peut à peine servir. Aussi est-il préférable de placer l'avant-bras en demi-pronation, *le pouce en l'air*. C'est la position la plus simple, la plus naturelle, la moins fatigante, et l'espace interosseux est suffisamment large pour qu'on ait toutes les chances d'éviter un cal vicieux, qui serait, en tous cas, moins préjudiciable au malade que s'il survenait dans la supination complète. Ramonet, pour éviter la rétraction problématique de la membrane interosseuse, recommande, au bout de quinze jours d'application, d'enlever l'appareil et de faire exécuter à l'avant-bras de légers mouvements de supination.

Quant à la pronation complète, elle est presque aussi insupportable que la supination, et a le défaut capital de supprimer l'espace interosseux. Personne ne songe à la recommander.

Pendant longtemps, on se servit, pour le traitement des fractures des deux os de l'avant-bras, de l'appareil de J.-L. Petit, modifié par Duverney et par nombre de chirurgiens, mais reposant toujours sur le même principe. Des compresses graduées, en nombre suffisant, sont appliquées sur l'avant-bras, en avant et en arrière, au niveau de l'espace interosseux. Deux attelles, l'une antérieure, l'autre postérieure, viennent presser sur les compresses et les enfoncer, en déprimant les

parties molles, dans l'espace interosseux qu'elles maintiennent béant en écartant les os. Une bande roulée ou des bandelettes de diachylon fixent cet appareil.

Cet appareil a de graves inconvénients : il se desserre, il se déplace, et exige une surveillance constante. En outre, et c'est là le fait le plus grave, la compression exercée sur la face antérieure de l'avant-bras a quelquefois suffi pour arrêter le cours du sang dans les artères radiale et cubitale, aplaties sur les os. Une gangrène plus ou moins étendue en a été la conséquence.

Aujourd'hui, le plâtre a détrôné cet appareil. La coaptation étant obtenue, le bras mis à angle droit et l'avant-bras en demi-pronation, on appliquera sur le membre une demi-gouttière plâtrée. Mais il est nécessaire de la faire remonter jusqu'au tiers inférieur du bras, car le coude doit rester immobile, sous peine de voir les fragments coaptés se déplacer de nouveau sous l'influence de la contraction musculaire. La gouttière descendra de même jusqu'au niveau de la base des doigts. Leurs mouvements, tout en permettant d'éviter les raideurs articulaires par immobilisation prolongée, seront cependant assez faibles pour ne compromettre en rien la formation du cal.

L'appareil ne sera pas laissé plus de quinze jours en place; on le lèvera à ce moment pour mobiliser le coude et le poignet et si les fragments n'ont pas de tendance à s'abandonner on répétera ces manœuvres chaque jour. L'appareil ne devra être définitivement supprimé qu'au bout de trois ou quatre semaines quand la consolidation paraîtra suffisante et c'est à la même époque qu'il faudra commencer à faire progressivement des mouvements de pronation et de supination.

M. Lucas-Championnière écrit : « La fracture des deux os de l'avant-bras est une de celles où on aura le plus souvent l'occasion d'appliquer la méthode mixte, c'est-à-dire de masser avant de mettre un appareil, puis d'enlever très rapidement cet appareil au bout de quatre, de huit, de dix jours et de masser alors en toute sécurité. C'est une fracture à propos de laquelle on ne saurait trop répéter que, dans les habitudes ordinaires de la chirurgie, on prolonge l'immobilisation d'une façon absolument inutile » (p. 207). Jamais, en agissant ainsi, M. Lucas-Championnière n'a vu de retards ou de défaut de consolidation, mais il les a observés chez des individus qui avaient été immobilisés rigoureusement.

FRACTURES DU CUBITUS

Moins fréquentes que les fractures des deux os de l'avant-bras et surtout que celles du radius, les fractures du cubitus n'entrent guère que pour 13 pour 100 dans l'ensemble des fractures des os de l'avant-bras. Tel est le chiffre que l'on obtient en examinant la statistique des 11 688 cas, dont nous avons déjà parlé.

Il est nécessaire d'étudier successivement à propos de cet os, les *fractures de l'olécrâne* et celles de l'*apophyse coronoïde*, et les fractures de la *diaphyse du cubitus*. Les fractures de l'extrémité inférieure, qui consistent généralement en un *arrachement de l'apophyse styloïde*, sont presque toujours consécutives à la fracture de l'extrémité inférieure du radius et ne peuvent en être séparées. Il nous sera permis de ne point consacrer un chapitre spécial aux fractures isolées de cette saillie osseuse qui existent cependant quelquefois, ainsi que Macleod en a observé un exemple chez un malade qui, en donnant un coup de poing, s'était brisé cette apophyse. Quant aux *fractures de l'olécrâne* et de l'*apophyse coronoïde*, nous les avons déjà décrites avec les fractures du coude.

FRACTURES DU CORPS DU CUBITUS

Etiologie. — Mécanisme. — La situation de cet os placé, dans toute son étendue, presque immédiatement sous la peau, l'expose aux *violences directes*, causes presque constantes de sa rupture. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de la voir survenir après une chute, lorsque la partie interne de l'avant-bras a porté sur un corps dur, l'arête d'un trottoir, par exemple. Elle s'observe fréquemment aussi, d'après Kœnig, chez des individus ayant cherché à parer un coup en élevant l'avant-bras.

Les fractures du corps du cubitus par *cause indirecte* sont rares. Bellamy et Voisin en avaient rapporté chacun un cas à la suite d'une chute sur la paume de la main. Poncet (*Lyon médical*, 1883) et son élève Brossard (Les *fractures du cubitus*, Th. Lyon, 1884) les ont bien étudiées. On les observe surtout chez les enfants et les jeunes gens, et cela dans deux circonstances différentes. Tantôt il y a chute sur l'éminence hypothénar, le choc vertical se transmet au cubitus qui se brise par excès de courbure; tantôt il s'agit d'une véritable torsion de l'avant-bras. Une supination exagérée met le cubitus et le radius en contact; si la violence continue à agir il y a flexion forcée, d'avant en arrière, du cubitus qui se rompt au niveau du point d'appui qu'il prend sur le radius, c'est-à-dire à deux centimètres environ au-dessous de sa partie moyenne. Enfin Labat parle d'une jeune fille qui, en tordant du linge, s'était brisé le cubitus. Il s'agissait, dans ce cas, d'une fracture par simple *contraction musculaire*.

Anatomie pathologique. — Le cubitus peut se briser dans tous les points de sa hauteur, mais il y a une certaine relation entre le siège que la fracture occupe et la cause qui l'a produite.

Les fractures du tiers supérieur du cubitus qui s'accompagnent presque toujours d'une luxation, en avant et en dehors, de la tête du radius, fractures dont Rieffel (*Traité de Chirurgie de* Le Dentu et Delbet), à l'exemple d'Hoffa, fait une étude spéciale, *reconnaissent toujours une cause directe*. On conçoit que le même mécanisme puisse produire une solution de continuité de l'os dans un point quelconque de sa longueur. Hamilton, sur 56 cas, a observé la fracture 11 fois au tiers supérieur, 14 fois au tiers moyen, 10 fois au tiers inférieur.

Les *fractures de cause indirecte occupent surtout le quart inférieur de l'os*, mais elles peuvent siéger plus haut.

Ces fractures sont, chez les enfants et les jeunes gens, sous-périostées, incomplètes. Celles qui résultent du mouvement forcé de supination siègent, nous l'avons vu, au-dessous de la partie moyenne de l'os, celles qui sont dues à des chutes sur la main siègent plus spécialement vers le quart inférieur. Le trait de ces fractures incomplètes est soit transversal, soit oblique; il commence toujours sur la face postérieure de l'os. Chez l'adulte, la fracture de cause indirecte, qui siège au niveau du quart inférieur de l'os, est en général complète.

Quand il s'agit de *fracture complète*, le trait, le plus souvent assez net, est transversal, ou plus ou moins oblique.

Il est tout à fait rare de trouver un engrènement des fragments, et absolument exceptionnel de les voir chevaucher l'un sur l'autre, à cause de l'intégrité du radius qui s'oppose au raccourcissement de l'avant-bras.

Le fragment supérieur étant invariablement fixé dans sa position, par les liga-

ments de l'articulation du coude, ne peut se déplacer qu'en avant ou en arrière, sous l'influence soit de la cause vulnérante, soit de l'action du triceps ou du brachial antérieur. Le déplacement transversal s'effectue uniquement par la déviation du fragment inférieur, attiré par le carré pronateur vers l'espace interosseux qu'il comble plus ou moins. Mais parfois le fragment supérieur, taillé en biseau aux dépens de sa face interne, s'oppose à la déviation du fragment inférieur qui vient alors buter sur lui.

La fracture du cubitus, en raison de la proximité de la peau, est souvent compliquée de l'ouverture du foyer traumatique.

On observe aussi, assez fréquemment, surtout dans les fractures du tiers supérieur, une luxation de la tête du radius en avant ou en dehors. Le mécanisme en est des plus simples. Le cubitus étant fracturé, le radius est le seul intermédiaire solide entre la main et l'humérus. Que le malade, inconscient de sa fracture, vienne à s'appuyer sur ses mains, pour se relever, par exemple, s'il a fait une chute, la pression exercée par le radius sur le condyle sera suffisante pour produire la luxation.

Signalons enfin la possibilité d'une luxation lente et graduelle du radius, consécutive à la rétraction musculaire dans le cas de non-consolidation de la fracture du cubitus, ou encore à un cal exubérant qui peut repousser le radius quand il s'agit de fracture siégeant au tiers supérieur.

Symptômes et diagnostic. — Dans les fractures incomplètes, la douleur bien limitée, la tuméfaction locale et quelquefois l'ecchymose sont les seuls signes de la fracture; le membre conserve souvent une aptitude fonctionnelle assez grande, et il est presque impossible de poser d'autre diagnostic que celui de contusion de l'avant-bras. Cependant les commémoratifs, chute sur la paume de la main, supination forcée de l'avant-bras, devront faire penser à la fracture plutôt qu'à la contusion simple.

A moins de gonflement extraordinaire, la fracture complète est, en général, aisée à reconnaître. La douleur, la crépitation, la mobilité anormale sont des indices suffisants. Pour préciser ces symptômes, il faut saisir le cubitus au-dessus et au-dessous du point supposé rompu, et opérer, avec autant de douceur que possible, des mouvements en sens inverse à condition d'immobiliser la main, d'empêcher les mouvements de pronation et de supination, sans quoi on pourrait croire à une fracture des deux os de l'avant-bras. Un autre procédé, excellent, en ce sens qu'il est moins brutal et expose moins à produire un déplacement, consiste à saisir à pleine main, paume à paume, la main malade, et à lui imprimer de légers mouvements de pronation et de supination, pendant que la main restée libre immobilise la partie supérieure de l'avant-bras. Il est alors presque toujours facile de constater soit une douleur bien localisée, soit un peu de crépitation ou de mobilité anormale, suffisantes pour préciser le siège et la nature de la lésion.

Avec quelque attention on retrouve ces signes dans les fractures de l'extrémité supérieure du cubitus. Ici la flexion est gênée; elle ne dépasse pas l'angle droit, l'extension est possible, les mouvements de pronation et de supination sont limités. La luxation de la tête du radius qui, comme nous l'avons dit, a lieu le plus souvent en avant et en dehors, exceptionnellement en arrière, devra être recherchée avec soin. Quand elle existe il y a toujours un raccourcissement notable de l'avant-bras.

Pronostic. — En vingt-cinq ou trente jours, la fracture se consolide en général sans incidents, et le pronostic est sans gravité.

Cependant, quelquefois, un cal trop volumineux ou irrégulier peut limiter les mouvements ou provoquer de la douleur.

La pseudarthrose peut aussi s'observer, et le traitement ultérieur qu'elle nécessite ne parvient pas toujours à la guérir. Berenger-Ferand en a relevé 22 cas.

Traitement. — Le traitement des fractures incomplètes ne nécessite pas d'appareil, et c'est ici surtout que le massage nous paraît indiqué.

En ce qui concerne les fractures complètes, l'indication à remplir est ici la même que dans les fractures des deux os de l'avant-bras. Il faut que l'espace interosseux reste libre, et l'on doit, s'il est nécessaire, comprimer fortement et malgré la douleur les masses musculaires, pour insinuer les doigts entre les deux os et repousser le fragment inférieur du cubitus dans l'axe du fragment supérieur. L'appareil de J.-L. Petit composé de deux attelles, une antérieure, l'autre postérieure, peut alors être appliqué. Mais, comme dans les fractures des deux os, et pour les mêmes raisons, nous lui préférons une demi-gouttière plâtrée qui, remontant jusqu'au tiers inférieur du bras pour immobiliser le coude, s'étend d'autre part jusqu'aux articulations métacarpo-phalangiennes, en laissant exécuter aux doigts de légers mouvements. L'attitude dans la demi-pronation ne nous semble avoir ici aucun inconvénient.

Avec l'appareil plâtré, l'avant-bras peut être soutenu par une écharpe ordinaire; mais, avec l'appareil à attelles, il est préférable de ne faire porter l'écharpe qu'au niveau du poignet, afin que la pression ne repousse pas le cubitus vers l'espace interosseux.

Il va sans dire que s'il y a une luxation de la tête du radius, on la réduira sans retard; pour la maintenir réduite on devra mettre l'avant-bras à angle aigu sur le bras, mais cette attitude ne devra être maintenue que pendant dix à quinze jours; après quoi, on commencera à mobiliser le coude.

FRACTURES DU RADIUS

De tous les os du corps humain, le radius est celui qui se rompt le plus fréquemment. Il fournirait à lui seul environ 15 pour 100 du nombre total des fractures et, par rapport aux fractures des os de l'avant-bras, considérées isolément, le chiffre ne serait pas inférieur à 59 pour 100. Cette énorme proportion est due à la très grande fréquence des fractures de l'extrémité inférieure qui, seules, entrent pour les 9/10 environ dans le chiffre total des fractures du radius.

C'est sur ces *fractures de l'extrémité inférieure* que nous insisterons surtout, passant rapidement sur les *fractures de la diaphyse*. Nous avons déjà étudié, avec les fractures du coude, les *fractures de l'extrémité supérieure*. Nous n'y reviendrons pas.

FRACTURES DU CORPS DU RADIUS

Entrer dans tous les détails à propos de cet accident serait répéter, presque mot pour mot, ce que nous avons dit à propos des fractures du corps du cubitus. L'anatomie pathologique seule présente de réelles différences.

Étiologie. Mécanisme. — La *cause en est presque toujours directe*, on les voit rarement succéder à des causes indirectes. En effet, si le malade tombe sur la paume de la main, c'est, à de très rares exceptions près, la partie inférieure de l'os qui se fracture. Des cas ont cependant été observés dans lesquels, l'extrémité carpienne ayant résisté, la rupture s'est faite plus haut, et jusque dans le tiers supérieur. Si, au contraire, c'est l'avant-bras qui porte, c'est, en ce cas, presque toujours le cubitus qui reçoit le premier choc et qui cède. Le radius peut céder aussi, mais alors les deux os sont rompus. Aussi la fracture isolée du radius, par ce mécanisme, est-elle chose rare. Dans le choc direct par coup de bâton, coup de poing, il n'en est pas de même. Enfin, Malgaigne et O'Brien ont rapporté chacun un cas de fracture, pendant un violent effort, par contraction musculaire.

Anatomie pathologique. — La fracture directe peut siéger sur toute la hauteur de l'os, puisque la violence peut évidemment porter en un point quelconque.

Il existe quelques cas de fractures incomplètes.

Dans les *fractures directes* le trait est en général transversal. Packard attribue une grande importance à la situation du trait de fracture par rapport à l'insertion du rond pronateur. Le déplacement pourra être, en effet, fort différent suivant que la rupture siègera, au-dessus ou au-dessous, de l'insertion radiale de ce muscle. Si la solution de continuité se trouve au-dessus, c'est-à-dire entre l'insertion du rond pronateur et celle du biceps, le fragment supérieur sera fléchi par le biceps et entraîné en supination par ce muscle, aidé du court supinateur. Le fragment inférieur, au contraire, sera entraîné en dedans par le carré et le rond pronateurs, et, en haut, par ce dernier muscle et par le long supinateur. Que la fracture siège au-dessous du rond pronateur, et les choses seront tout autres. Ce muscle, antagoniste du biceps et du court supinateur, maintiendra le fragment supérieur dans une position à peu près normale, tandis que le fragment inférieur, toujours attiré par le carré pronateur vers l'espace interosseux et le bord externe du cubitus, n'aura que peu de tendance à remonter sous l'action du long supinateur. Dans ce cas, beaucoup plus favorable, le déplacement sera, en somme, presque nul, et le contact des extrémités fragmentaires facile à rétablir. Cependant, si l'on n'y prend garde, le déplacement peut devenir permanent, ainsi que le montre la figure ci-contre (fig. 191).

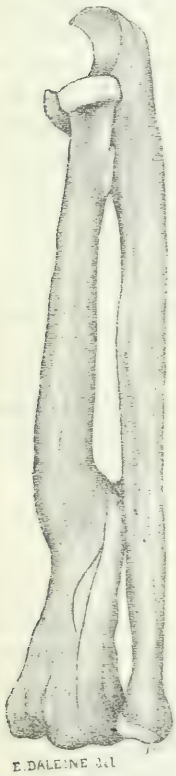


Fig. 191. — Fracture du radius. — Soudure du fragment inférieur au cubitus.

Symptômes et diagnostic. — Les *symptômes* sont à peu près semblables à ceux de la fracture du cubitus et doivent être recherchés de la même manière, en faisant décrire à la main malade et au fragment y attenant de légers mouvements de pronation et de supination. Quelques signes particuliers pourront ici servir à éclairer le diagnostic. L'avant-bras pourra être très légèrement raccourci, — signe fort infidèle à cause des erreurs matérielles qu'on commet fatalement dans la recherche de faibles différences de longueur entre les deux avant-bras : — plus souvent on constatera l'élévation de l'apophyse styloïde

du radius, remontée au même niveau que celle du cubitus. *Un signe précieux et absolument particulier aux fractures du corps du radius isolées ou combinées à celles du cubitus, est celui qu'on obtient en constatant, avec un doigt placé sur la tête radiale, au-dessous de l'épicondyle, la suppression du mouvement de rotation de la cupule, sous l'influence de la pronation et de la supination de la main.* Il faut éviter de prendre, à la suite d'une contusion de l'avant-bras, pour une crépitation véritable la fausse crépitation qu'on obtient parfois dans cette manœuvre, et qui tient au frottement des surfaces plus ou moins rugueuses et anciennement malades de la cupule radiale et du condyle; cette erreur est d'ailleurs impossible quand on a constaté en premier lieu, ce qu'on doit toujours faire, que la tête du radius ne tourne pas sous l'influence des mouvements de pronation et de supination.

Pronostic. — En général tout se termine bien; mais il faut cependant compter avec la gêne, la difficulté, parfois même l'impossibilité des mouvements de pronation et de supination, qui peuvent survenir à la suite de quelque cal vicieux, exubérant ou angulaire, et nous renvoyons à ce que nous avons dit à ce propos au sujet des fractures des deux os de l'avant-bras. La consolidation se fait en vingt-cinq ou trente jours.

Traitement. — Une gouttière plâtrée bien faite est encore préférable ici, à notre avis, à tous les appareils avec attelles, compresses graduées, matelas et tampons de tous genres. Disons seulement que si, par suite de la disparition du gonflement, au bout de quelques jours, la gouttière vient à jouer et à ne plus s'appliquer exactement sur le membre, il ne faut pas hésiter à la remplacer par une autre. La seule difficulté consiste ici dans la position à donner au membre. Lorsque la fracture siège au-dessus de l'insertion du rond pronateur et que le fragment supérieur vient naturellement se placer en supination, il est évident que la meilleure position à donner à l'avant-bras, pour placer le fragment inférieur dans le prolongement du fragment supérieur, est la supination. Mais on sait que cette position devient rapidement intolérable. Aussi vaut-il mieux employer la demi-pronation. Mais dans ce cas, on fera bien d'appliquer une bonne gouttière plâtrée antérieure, allant de la base des doigts au tiers inférieur du bras, afin de réduire aussi complètement que possible le fragment supérieur.

Quand le trait de fracture coupe l'os au-dessous de l'insertion du rond pronateur, c'est-à-dire dans sa moitié inférieure à peu près, la demi-pronation est parfaitement suffisante.

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS

Mêmes indications que pour les fractures de l'avant-bras. — Pouteau, Œuvres posthumes. Paris, 1783, t. II. — Goyrand, Mémoires sur les fractures de l'extrémité inférieure du radius. In *Gazette méd.*, 15 octobre 1852 et 9 avril 1856. — Malgaigne, Mémoire sur les luxations des poignets. In *Gazette méd.*, octobre-novembre 1852. — Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1855. — Voillemier, Thèse de Paris, 1842. — Nélaton, Pathologie chirurgicale. Paris, 1844. — Smith, Treatise on fractures in the vicinity of joints, 1847. — O. Lecomte, Recherches nouvelles sur les fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius. Thèse de Paris, 1860. — Trélat, *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1877. Thèse de Schmidt, 1878. — Lucas, On Colle's fracture. In *Guy's Hosp. Report.* London, 1885, XLIII, p. 375-392. — Fahrson, Zur Aetiologie der indirekten Frakturen des Radiusschaftes. In *Centralblatt für Chirurgie.* Leipzig, 1885, XII, 913. — Power, A neglected point in the pathology of Colle's fract. In *Trans. Path. Soc.* London, 1887, XXXVIII, 250. — Klein, Ueber die Behandlung der typischen Radiusfractur. Bonn, 1887. — Hennequin, *Revue de chir.*, 1894.

Il est étrange que ces fractures, d'observation journalière, les plus fréquentes de toutes, si l'on en croit les statistiques, aient si longtemps passé inaperçues. Il faut arriver, en effet, jusqu'à la seconde moitié du XVIIIe siècle, jusqu'à Pouteau, pour entendre parler pour la première fois de ces fractures « généralement prises pour des entorses, des luxations incomplètes ou des disjonctions entre le cubitus et le radius ». Desault les connaissait bien, mais après lui le silence se fit en France et ne fut rompu que par Dupuytren. Cependant en 1814, Colles, à Dublin, en donnait, le premier, une description claire; mais son travail, inconnu en France, oublié même en Angleterre, n'attira l'attention qu'en 1847 lorsque Smith procéda à son exhumation. Aussi le nom de *fracture de Colles* est-il adopté maintenant par les Anglais et les Américains. Dupuytren, dans ses cliniques (1820-1844), Goyrand (d'Aix), dans deux mémoires (1852 et 1856), Diday, Voillemier, Smith, Malgaigne, Nélaton, Lecomte, ont depuis lors poussé très loin l'étude clinique, critique, anatomo-pathologique et expérimentale de cette question, aussi bien connue aujourd'hui qu'elle l'était mal il y a un siècle à peine. Signalons enfin un récent mémoire de M. Hennequin.

Rappelons que les fractures de l'extrémité inférieure du radius sont très fréquentes, puisqu'elles représentent à elles seules 1/10 environ du nombre total des fractures, où qu'elles siègent. Elles sont beaucoup plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants, bien que chez ces derniers les chutes soient infiniment plus communes. D'ailleurs l'épiphyse inférieure du radius ne se soudant au corps de l'os que de dix-huit à vingt ans, il est bien certain que bon nombre de fractures qui se produisent, avant et jusqu'à cet âge, ne sont que des décollements épiphysaires.

Fig. 192. — Fracture du radius par pénétration.

Étiologie. — Mécanisme. — On connaît de rares faits de fracture de l'extrémité inférieure du radius, par choc direct, par simple hyperextension de la main sur l'avant-bras, par chute sur la face dorsale de la main. *C'est une chute sur la paume de la main qui, dans l'immense majorité des cas, produit la fracture.* L'influence de cette cause est tellement prépondérante, la fracture qui en résulte est si nette, si bien limitée, si typique, qu'il serait presque permis de ne pas tenir compte des autres circonstances dans lesquelles elle se produit.

Des discussions sans nombre ont eu lieu sur le mécanisme intime de ces fractures. La théorie de Pouteau ne compte plus aujourd'hui. Il pensait que la *contraction subite des muscles pronateurs et supinateurs, celle du carré pronateur en particulier*, avait pour effet de redresser la courbe que forme le radius, en s'appuyant sur le cubitus par ses deux extrémités, et de le briser au niveau de sa partie inférieure. Une telle idée ne saurait résister à l'analyse. Il n'en est pas de même de deux autres théories, qui, basées sur la clinique et l'expérimentation, rendent parfaitement compte des phénomènes observés. L'une et l'autre semblent, il est vrai, un peu trop exclusives; mais il est facile de les concilier, et c'est certainement ainsi qu'on peut se faire l'idée la plus fidèle du mécanisme de la lésion qui nous occupe.

Dans la première théorie, la fracture serait due à la *transmission directe du*

choc à l'extrémité inférieure du radius. C'est là un fait que l'étude de l'anatomie normale de l'articulation du poignet permet facilement de comprendre. La facette articulaire du radius s'appuie, en effet, directement sur les facettes correspondantes du scaphoïde et du semi-lunaire qui forment le point le plus saillant du condyle carpien. La facette du pyramidal est, au contraire, légèrement oblique, fuyante, et est séparée de l'extrémité inférieure du cubitus par toute l'épaisseur du ligament triangulaire qui forme, entre les deux, comme une sorte de tampon. Dans une chute sur la paume de la main, la résistance du sol est transmise directement au carpe. Le cubitus, à cause de la disposition particulière de son articulation inférieure, entrera à peine en contact avec le pyramidal, sur la face inclinée duquel il tendra plutôt à glisser, en distendant le ligament triangulaire dont la résistance sera parfois suffisante pour arracher l'apophyse styloïde du cubitus, en la brisant au niveau de sa base. Le radius, au contraire, directement en contact avec la convexité du condyle scapholunaire, recevra seul le poids du corps. Pour peu que la chute soit violente, cette extrémité osseuse, composée de tissu spongieux, sera pour ainsi dire écrasée et cédera au point le moins résistant, à la jonction des aréoles spongieuses avec le tissu compact. Nélaton, par de nombreuses expériences cadavériques, a vu qu'il en était ainsi. En frappant violemment, avec un corps pesant, sur l'extrémité supérieure de l'avant-bras, après avoir scié l'olécrâne et placé verticalement le membre, dont la main, coudée à angle droit, reposait à plat sur une table, il a reproduit maintes fois la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Voillemier avait déjà vu qu'il s'agissait non d'un simple chevauchement des fragments, ainsi que le croyait Goyrand, mais d'une véritable pénétration du fragment supérieur, compact, dans le fragment inférieur spongieux. La pénétration, ainsi que nous aurons l'occasion d'y revenir, se fait en général à la partie antérieure du fragment inférieur, la pression au moment du choc s'exerçant surtout le long du bord postérieur de la facette articulaire du radius et au niveau de son extrémité externe. Dans ces conditions, le fragment inférieur tend à basculer en arrière, sa partie postérieure s'éloigne de l'axe de l'os, et le fragment supérieur, solide, qui représente à peu près cet axe, s'enfonce dans le tissu spongieux de la tranche antérieure du fragment inférieur.

Telle est la théorie qui a joui, pendant un certain temps, de la faveur universelle. Cependant divers chirurgiens, Bouchet, en 1854, Bonnet, Voillemier lui-même, avaient vu que, dans certains cas, la fracture ne pouvait être rapportée qu'à une extension forcée. Aussi, Malgaigne émit-il l'idée que dans un certain nombre de faits, après une chute sur la paume de la main, la lésion est une véritable *fracture par arrachement*, produite sous l'action des ligaments antérieurs du poignet. Lecomte se fit le champion de cette idée et, cédant à l'exagération contraire, voulut que toutes les fractures de l'extrémité inférieure du radius fussent des fractures par arrachement.

Jamais, dit-il, dans la chute sur la paume de la main, la première rangée des os du carpe ne porte sur le sol. Ce sont les éminences thénar et hypothénar, quelquefois la deuxième rangée du carpe, qui supportent le choc. Il est donc impossible, dans ces conditions, que la violence soit directement transmise à la facette radiale. Mais si l'extension de la main sur l'avant-bras tend à s'exagérer, le ligament radio-carpien antérieur, violenté, se distend de plus en plus, et, ne pouvant ni se rompre ni s'allonger, arrache l'extrémité inférieure du radius, en produisant une fracture au niveau de son insertion.

Il est certain que les choses se passent souvent ainsi. Mais il est bien évident que sur le vivant, dans la chute sur la paume de la main, il y a presque toujours, sinon toujours, combinaison intime des deux mécanismes. Avec la théorie exclusive de l'arrachement, on ne saurait comprendre comment se produit la pénétration des fragments.

Il semble qu'il y ait le plus souvent association de ces deux mécanismes, et qu'on soit autorisé à dire, en manière de conclusion générale : la fracture de l'extrémité inférieure du radius commence par arrachement et se termine par pénétration.

M. Hennequin, dans un mémoire récent (*considérations sur le mécanisme, les symptômes et le traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius, consécutives aux chutes sur le poignet, Rev. de chir.*, 1894), explique par un tout autre mécanisme la fracture qui nous occupe :

« Le cubitus et le radius qui composent le squelette de l'avant-bras, représentent chacun une pyramide tronquée à base quadrangulaire, à sommet cylindrique, disposée en sens contraire, le sommet de l'une correspondant à la base de l'autre.

« Le levier conjugué (formé par les deux os) a une résistance sensiblement égale sur toute sa longueur. La faiblesse relative du radius, au niveau de sa courbure, étant corrigée par l'insertion des faisceaux médians du ligament interosseux au cubitus, ce dernier devient un tuteur, un point d'appui pour le premier.

« Le cubitus seul reçoit (dans une chute sur le poignet) la force d'impulsion transmise par l'humérus, le radius seul, la force de résistance communiquée par le condyle carpien....

« Pour que le radius se brise dans les chutes sur le poignet, il doit recevoir et l'impulsion et la résistance. Or, n'étant pas en rapport immédiat avec l'humérus, seul agent de transmission de la puissance, il faut qu'il reçoive celle-ci du cubitus. Mais par quel intermédiaire? De tous les traits d'union qui relient entre eux les leviers de l'avant-bras, seul le ligament interosseux, par la direction et la puissance de ses faisceaux, surtout des médians, est capable de transmettre au radius la force impulsive communiquée au cubitus par l'humérus. Étant donné que la résistance du levier conjugué, que forme le squelette de l'avant-bras, est partout la même, la fracture du radius ne pourra se faire qu'au point de rencontre de la somme des forces contraires, c'est-à-dire dans la partie de son segment inférieur comprise entre les fibres les plus basses du ligament interosseux et la ligne interarticulaire radio-carpienne. »

Cette théorie, basée sur l'anatomie, la physiologie et la mécanique, a déjà été formulée par Lopes (Thèse de doctorat, Paris, 1860). Elle est séduisante et permet, nous semble-t-il, de comprendre le mécanisme de la *fracture de l'extrémité inférieure du radius consécutive à une chute sur le dos de la main ou du poignet.* Son existence est incontestable. Lecomte nie qu'elle puisse se produire par arrachement, Linhart l'a cependant obtenue dans des expériences cadavériques; il est bon d'ajouter que dans la majorité des cas il ne s'agit que d'un arrachement superficiel de la portion de l'os qui donne insertion au ligament postérieur (Kœnig).

Anatomie pathologique. — Avant les travaux de Voillemier, on pensait que le *trait de fracture* était, en général, oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

Aussi attribuait-on la plupart des symptômes, déformation, raccourcissement, au chevauchement des fragments. Voillemier a démontré que le trait de fracture est presque toujours transversal, rarement oblique en bas et en avant, plus rarement encore en bas et en arrière. Il est cependant assez irrégulier, et présente des dentelures qui favorisent l'engrènement des extrémités fracturées. Il siège presque toujours très près de l'articulation à 1 centimètre, 1 centimètre 1/2, 2 centimètres (de 6 à 24 millimètres : Dupuytren); il correspond à peu près au point d'insertion du ligament radio-carpien antérieur, qui n'est pas, elle-même, très bien limitée, ce ligament se confondant avec le périoste sur une certaine étendue. Très souvent il y a *pénétration* du fragment supérieur dans l'inférieur, et l'on peut, suivant la direction de la violence au moment de la chute, observer quelques variétés dans le mode de pénétration. *Dans le cas le plus ordinaire, le fragment inférieur est plus ou moins dévié vers la face dorsale du poignet, c'est-à-dire en arrière et en haut et forme, avec le corps de l'os, un angle à sinus postérieur.* Le fragment supérieur, compact, s'enfonce dans le tissu spongieux qu'il traverse en diagonale en se dirigeant vers le bord antérieur de la facette articulaire radiale. C'est la partie postérieure de la diaphyse radiale qui pénètre le fragment inférieur, sur la face palmaire les fragments sont sur le même plan. Quelquefois le fragment inférieur basculant très fortement en arrière, l'extrémité du fragment diaphysaire se trouve en avant sur un plan plus antérieur, et

Fig. 195. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius.
Les rapports des fragments *a* et *b* expliquent bien la position de la main en dos de fourchette.

il y a une sorte de pénétration de la face antérieure du fragment carpien dans le canal médullaire; mais, le plus souvent, au dire de Nélaton, le fragment supérieur pénètre seul, et, sur la face palmaire, les deux lèvres de la fracture restent en contact.

Dans quelques cas, beaucoup plus rares, le fragment inférieur se déplace au contraire en avant; c'est alors la paroi antérieure de la diaphyse qui pénètre dans le tissu spongieux du fragment inférieur, tout comme dans le déplacement de ce fragment en arrière il y a pénétration de la paroi postérieure (Malgaigne).

Parfois il y a une véritable fracture par éclatement. Le fragment supérieur entrant comme un coin, dans le fragment inférieur, le fait éclater. La surface articulaire peut être ainsi divisée en plusieurs pièces inégales. Cette lésion survient, vraisemblablement, à la suite d'un choc violent transmis au radius, dans la direction même de son axe.

En réalité le fragment inférieur se déplace en arrière et en haut, d'où quelques modifications au niveau de l'articulation radio-carpienne. A l'état normal, l'interligne articulaire est légèrement oblique en bas et en dehors, le radius descendant un peu plus bas que le cubitus. Après la fracture, l'interligne devient à peu près horizontal, l'apophyse styloïde du radius est remontée, et comme le ligament externe de l'articulation radio-carpienne est en général intact, la main est entraînée à sa suite et plus ou moins déviée en dehors vers le bord radial.

L'articulation radio-cubitale inférieure est aussi plus ou moins disjointe. Assez souvent, la traction exercée par le fragment inférieur du radius sur le ligament triangulaire, au moment de son ascension, est assez violente pour le déchirer en partie et même, lorsque le ligament résiste, ce qui est le cas ordinaire, pour *arracher l'apophyse styloïde du cubitus*, en la fracturant au niveau de sa base.

Mais il est des cas où la fracture de l'extrémité inférieure du radius ne s'accompagne pas de déplacement. C'est ce qu'on observe, en particulier, chez les vieillards. Pourquoi? Il y a chez eux, d'après Schmidt, comme pour le col du fémur, une raréfaction du tissu spongieux de l'extrémité inférieure du radius, si bien qu'un faible choc est capable de la briser. « Chez les jeunes sujets il est besoin, pour produire l'arrachement, d'une violence considérable et l'action de cette violence ne se borne pas à la rupture osseuse, mais a pour effet d'entraîner en arrière le fragment arraché, d'où résulte la déformation spéciale. Au contraire, chez les vieillards, il suffit, pour produire la fracture, d'une violence assez faible dont l'action s'épuise sur-le-champ et est incapable d'entraîner le fragment inférieur en arrière. Il y a, dans ce cas, solution de continuité de l'os sans déplacement et, par suite, pas de déformation. Peut-être est-ce à la faiblesse relative des leviers osseux, chez la femme, qui aurait le même résultat que la raréfaction sénile, qu'il faut attribuer la moindre fréquence que chez l'homme, de la déformation caractéristique » (Trélat, Schmidt, Cliniques du professeur Duplay, fasc. II). C'est fort bien si l'on adopte exclusivement la théorie de l'arrachement, mais certainement elle n'est pas applicable à tous les cas.

Le déplacement du fragment inférieur, en arrière et en haut, fait que la surface articulaire du radius qui, normalement regarde en bas, en avant et en dedans, regarde après la fracture en bas, en arrière et en dehors, le condyle carpien la suit, et il entraîne la main qui s'incline vers le bord radial; c'est la règle, nous l'avons dit. Mais il y a quelquefois inclinaison de la main vers le bord cubital. Cela résulte, d'après M. Hennequin, de ce que le choc s'est fait sentir, en premier lieu, sur le côté interne des os du carpe (chute par exemple sur l'éminence hypothénar), qui le transmettent au côté interne de la surface articulaire. « Que l'effort ne soit pas complètement épuisé après la rupture du levier osseux, le fragment inférieur, prenant la même direction que la force qui lui est transmise, exécutera un mouvement autour de son axe antéro-postérieur, mouvement qui aura pour effet de porter son extrémité supérieure en dehors, son extrémité inférieure en dedans, de sorte que le côté interne de la cavité glénoïde sera plus élevé que son côté externe, et la main qui exécutera le même mouvement s'inclinera sur le bord cubital. »

En somme, il y a dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius :

Des cas où le déplacement n'existe pas;

Des cas, et ce sont les plus fréquents, où il se montre.

Le cas le plus ordinaire est celui où le fragment inférieur se déplace en arrière et en haut.

Les cas rares sont ceux où le fragment inférieur se déplace en avant et en bas, où, au déplacement en arrière, se joint une inclinaison qui porte son extrémité supérieure en dehors.

Symptômes. — Lorsque la fracture de l'extrémité inférieure du radius se présente avec ses caractères habituels, elle peut être reconnue à distance; c'est

dire que la déformation qui s'attache à cette lésion est absolument typique. Velpeau lui a donné le nom de déformation en *dos de fourchette* et l'on ne pouvait trouver comparaison meilleure. La main tout entière se trouve reportée sur un plan un peu postérieur au plan de l'avant-bras, mais qui lui reste cependant à peu près parallèle (fig. 194). Les faces dorsale et palmaire de la main ne sont donc plus dans le prolongement des faces correspondantes de l'avant-bras, mais en sont séparées par un plan incliné concave du côté dorsal et convexe du côté palmaire. Le squelette du dos de fourchette est constitué par trois plans : un inférieur pour l'avant-bras, formé par le fragment supérieur; un second, saillant sur la face dorsale du poignet, constitué par le fragment inférieur du radius; enfin le troisième formé par le carpe et le métacarpe.

Fig. 194. — Déformation en dos de fourchette, dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius.

La *main* étant *inclinée sur le bord radial*, l'axe de l'avant-bras et celui du troisième métacarpien qui se correspondent à l'état normal, quand l'avant-bras et la main reposent, par leur face antérieure, sur un même plan horizontal, ne sont plus sur la même ligne. Dans la fracture, l'axe de la main et celui de l'avant-bras représentent deux lignes parallèles situées à une certaine distance l'une de l'autre, en les réunissant on obtient l'image d'un Z.

Le *poignet* aplati d'avant en arrière, chez l'homme surtout, est arrondi, *cylindrique*, de plus le pli radio-carpien est très accusé et souvent remonté. En même temps, le déjettement de la main sur le bord radial fait *saillir la tête du cubitus*, d'autant plus, que la déviation est davantage accusée.

Tels sont les signes révélés par la vue, et qui permettent déjà d'établir le diagnostic.

Par suite de la pénétration des fragments, l'*apophyse styloïde du radius qui, normalement, descend plus bas que celle du cubitus, se trouve remontée à son niveau*. C'est là le signe de Laugier, il est de la plus haute importance et suffit à lui seul pour établir la nature de la lésion.

La palpation permet encore de reconnaître : du côté de la face palmaire, un peu au-dessus de l'articulation radio-carpienne, la saillie exagérée du fragment supérieur, et, plus bas, la dépression qui correspond au déplacement en arrière du fragment inférieur; du côté de la face dorsale, de haut en bas, la dépression du fragment antibrachial, la saillie du fragment carpien.

« Si, pendant que le poignet est dans la flexion, on appuie sur la face dorsale, immédiatement au-dessous de la saillie formée par le fragment inférieur, le doigt rencontre d'abord une dépression en avant de cette saillie et, plus profondément, une sorte de corde tendue, élastique, formée par les tendons radiaux que la projection, en arrière, du fragment inférieur, a éloignés de leur position naturelle. Velpeau a donné à ce symptôme le nom de *signe de la corde des radiaux*. » (Bousquet et Ricard, t. III, p. 827.)

Dans tous les cas, on observe une *douleur excessivement vive à la pression au niveau du trait de fracture*. Les *mouvements du poignet sont gênés*, surtout ceux de pronation et de supination, ceux de flexion et d'extension, provoqués par le chirurgien, sont possibles sans grande douleur; elle est beaucoup moindre, en tout cas, que quand il s'agit d'une entorse de l'articulation radio-carpienne. La main est dans une très légère flexion ainsi que les doigts. La crépitation et

la mobilité anormale n'existent pas quand il y a pénétration des fragments; il est d'ailleurs inutile de les chercher quand les signes précédemment indiqués s'offrent au chirurgien.

« Quelquefois, et ce cas n'est pas même bien rare, la fracture existe sans déplacement appréciable, le malade ressent une vive douleur au poignet qui s'accroît par la pression et le mouvement; et, sauf un léger gonflement, sensible surtout à la face antérieure, le membre n'a subi aucune déformation, et l'on serait tenté de croire à une simple entorse. Mais si l'on presse sur l'interligne articulaire on ne développe que peu ou point de douleur; tandis qu'à 2 ou 3 centimètres au-dessus, la douleur est très vive, et surtout on obtient un *signe pathognomonique* en plaçant le pouce en arrière de la fracture présumée, et cherchant à plier l'avant-bras dans ce point de manière à lui faire figurer un angle saillant à la face palmaire; la comparaison des deux poignets ne permet plus dès lors le moindre doute » (Malgaigne, *Traité des fractures*, p. 606).

La crépitation se produit quelquefois dans cette manœuvre; on l'obtient en immobilisant solidement le fragment inférieur avec les doigts d'une main, tandis que l'autre, placée à quelques centimètres au-dessus de l'interligne articulaire, essaie d'imprimer au radius des mouvements d'avant en arrière.

Dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius, l'articulation radio-cubitale inférieure est toujours plus ou moins tiraillée, entorsée, aussi, trouve-t-on de la douleur à son niveau; si le ligament triangulaire est désinséré, le cubitus sera plus mobile que normalement; mais il faut bien savoir que, très souvent, on constate, chez les sujets sains, une mobilité assez grande, en touche de piano, du cubitus sur le radius; on n'attribuera donc pas au traumatisme un signe qui ne lui appartient pas, il sera facile de le faire en voyant ce qui se passe du côté sain. La fracture de l'apophyse styloïde du cubitus se reconnaît aisément.

Nous avons vu que, quand la main est fortement inclinée sur le bord radial, la tête du cubitus fait sur le bord interne du poignet une saillie très prononcée sous la peau. Quelquefois cette disposition est portée à l'extrême, et comme elle résulte d'un déplacement très accusé du fragment inférieur non seulement en haut et en arrière, mais encore en dehors, il faut, pour que ce déplacement puisse avoir lieu, qu'il y ait, outre une rupture des ligaments radio-cubitaux inférieurs, soit une déchirure du ligament latéral interne, soit une fracture de l'apophyse styloïde cubitale. On se trouve alors en présence d'une fracture qui rappelle, par son anatomie pathologique et ses symptômes, la fracture bi-malléolaire par abduction; et on a, selon l'élégante expression de Gérard Marchant [1], une *fracture de Dupuytren au membre supérieur*. De même que, dans la fracture type de Dupuytren, on voit quelquefois une plaie au niveau de la malléole interne, on en rencontre quelquefois une, au niveau du bord interne du poignet, livrant passage soit à la totalité, soit à la pointe seulement de l'apophyse.

Quelle est enfin la symptomatologie des fractures de l'extrémité inférieure du radius, très rares d'ailleurs, dans lesquelles le fragment bascule en avant? Malgaigne dit que, dans ce cas, c'est la partie antérieure du fragment supérieur qui pénètre le fragment inférieur au lieu que ce soit la partie postérieure qui s'insinue dans le tissu spongieux de l'épiphyse radiale, comme c'est la règle dans les fractures ordinaires; mais il ne donne point pour cette variété de fracture de

[1] G. Marchant, *Revue d'orthopédie*, juillet 1894.

symptomatologie spéciale. Kœnig au contraire écrit (Trad. franç., t. III, p. 189) : « Je puis, pour ma part, confirmer l'existence de ce genre de fractures pour en avoir observé un certain nombre de cas. Les symptômes sont ici précisément l'inverse de ceux du premier groupe de fractures, c'est-à-dire que le fragment inférieur a fui en avant et le fragment supérieur du côté dorsal; on observe, par conséquent, une dépression de la face dorsale de l'avant-bras au niveau de l'articulation, et, du côté palmaire, une proéminence aplatie au-dessus de laquelle existe une légère dépression. »

Diagnostic. — Le diagnostic de cette fracture n'offre, en général, aucune difficulté. Il n'y a pas d'hésitation possible quand on constate la déformation classique. Quand celle-ci n'existe pas, on ne pourrait confondre cet accident qu'avec une entorse du poignet. Mais ici, les mouvements de l'articulation radio-carpienne sont moins faciles et surtout la douleur, bien que très intense, est vague, diffuse, mal limitée, au lieu d'être nette, précise et parfaitement localisée comme dans la fracture.

On ne confondra pas, non plus, cette fracture avec une luxation du poignet. La saillie arrondie du condyle carpien, l'intégrité de la face restée libre des os de l'avant-bras, la persistance dans les rapports de hauteur des deux apophyses styloïdes, la réduction brusque, sont des signes assez nets pour reconnaître la luxation. Il suffit d'y penser. Enfin l'interrogatoire le plus superficiel permettra de distinguer d'une fracture récente une fracture ancienne, consolidée avec persistance de la déformation.

Pronostic. — Le pronostic est presque toujours sans gravité, et, en dix-huit ou vingt jours chez les jeunes sujets, vingt-cinq à trente jours chez les adultes, la fracture se consolide. Mais encore faut-il qu'elle soit bien traitée et surtout bien réduite, sous peine de voir persister la déformation avec tous ses caractères. On observe aussi, assez souvent, un gonflement qui siège au niveau des gaines des fléchisseurs, à la partie inférieure de l'avant-bras, et qui ne se dissipe qu'avec le temps. Ce gonflement se voit surtout chez les sujets faibles et chez les vieillards. De même on rencontre quelquefois, sur le dos de la main, à la face postérieure des os du carpe, une tuméfaction qui semble due, comme la première, à des synovites chroniques, à un épaississement du tissu cellulaire voisin.

Une des conséquences les plus fréquentes et les plus fâcheuses de ces fractures, consiste dans les *raideurs articulaires* qui persistent parfois indéfiniment au niveau du poignet, et peuvent même s'accompagner, surtout chez les sujets âgés, chez les vieux rhumatisants, de rétractions fibreuses et tendineuses, qui compromettent et même abolissent complètement les fonctions de la main et des doigts.

Quelquefois, la déformation résultant de la pénétration des fragments ne peut être corrigée, alors l'ascension du fragment inférieur par la déviation qu'elle fait subir aux tendons fléchisseurs et extenseurs des doigts, la perte des mouvements de pronation et de supination, rendent la main impotente. Heureusement on peut intervenir ici avec succès.

L'impotence de la main peut encore être due à la pression qu'exerce l'extrémité inférieure du fragment supérieur (qui saille en avant lorsque le fragment inférieur a fortement basculé en arrière) sur le nerf médian, d'où une névrite avec toutes ses conséquences, paralysie, troubles trophiques. C'est là un fait

sur lequel insistait Bouilly, à la Société de chirurgie, en 1884, et Leclerc [1], la même année, dans sa thèse.

D'ailleurs Avezou (Th. de Paris, 1879) n'a-t-il pas rapporté 6 cas de lésions des nerfs de la région à la suite de fractures de l'extrémité inférieure du radius dont 3 concernant le médian, 2 le radial, 1 le cubital?

Ces complications, hâtons-nous de le répéter, sont rares et d'ailleurs justiciables d'une intervention capable de les faire disparaître.

Traitement. — Occupons-nous d'abord du traitement de la fracture classique avec déformation caractéristique. Il faut avant tout réduire la fracture et la bien réduire, de crainte de voir persister la déformation. Toute la manœuvre consiste à repousser, en avant, le fragment inférieur qui est, dans le cas ordinaire, porté en arrière. Les aides pratiquant l'extension et la contre-extension sont presque toujours inutiles, et le chirurgien suffit seul à la besogne. Pendant que d'une main il tire sur le poignet en déviant la main malade vers le bord cubital, il exerce, avec le pouce de l'autre main, une pression directe sur le fragment inférieur qu'il repousse en avant, tandis que les autres doigts maintiennent le fragment supérieur, en appuyant sur la face palmaire. La réduction est en général très facile, mais fort douloureuse pour le patient. Si le chirurgien ne pouvait l'obtenir ainsi, il confierait le poignet à un aide, et, embrassant à deux mains l'extrémité inférieure de l'avant-bras, appuierait avec ses deux pouces sur la face dorsale du fragment déplacé.

La réduction obtenue, il faut la maintenir. Quel que soit l'appareil employé, on doit absolument se souvenir qu'en aucun cas les doigts ne devront être immobilisés, sous peine de les voir raides comme des bâtons et incapables de mouvements à la levée de l'appareil.

Nous ne décrirons point tous les appareils destinés à maintenir la réduction.

L'attelle coudée sur le bord cubital, appliquée sur la face palmaire de la main et de l'avant-bras, s'étendant de la racine des doigts à l'articulation du coude, maintenue par un bandage circulaire, attelle préconisée par Dupuytren, Blandin, Verneuil, Hamilton, n'est plus employée aujourd'hui.

L'appareil de Nélaton (fig. 195) est, au moins en France, le seul qui ait survécu, et c'est lui qu'il faut employer quand on n'a pas de plâtre sous la main. Sur la face dorsale du carpe et sur le fragment inférieur du radius, on applique transversalement quelques compresses graduées. Sur la face palmaire de l'avant-bras, au niveau de l'espace interosseux et parallèlement à l'axe du membre, on applique d'autres compresses qui s'arrêtent à 1 centimètre au-dessus de l'extrémité, plus ou moins saillante, du fragment supérieur. A ce niveau, ces compresses sont repliées et forment un petit coussinet appuyant sur la partie osseuse. Deux attelles, l'une dorsale, l'autre palmaire, appuyant sur les compresses et maintenues par une bande roulée ou des bandelettes de diachylon, complètent l'appareil. Si la main est trop fortement renversée vers le bord radial, on peut placer, comme le faisait Dupuytren, une attelle cubitale contre

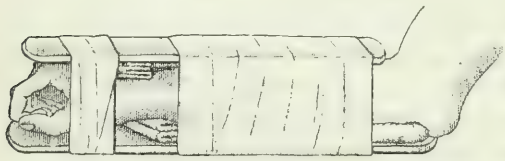


Fig. 195. — Appareil de Nélaton pour la fracture de l'extrémité inférieure du radius.

[1] Leclerc, Th. de Paris, 1884.

laquelle on maintient la main par une bande en huit de chiffre. Mais cet appareil n'est qu'un pis-aller. Il exige une surveillance constante. S'il n'est pas suffisamment serré, il se déplace; s'il l'est trop, il provoque de la douleur et même expose à la gangrène de la main par compression des artères de l'avant-bras (voy. fig. 150).

L'appareil le plus simple, le plus efficace et le moins dangereux est l'appareil plâtré. La réduction obtenue, il faut la maintenir pendant la solidification de l'appareil qui fixe immuablement les fragments en bonne position. Mais il est nécessaire que la gouttière recouvre plus de la demi-circonférence du membre afin de maintenir le fragment inférieur; elle descendra jusqu'à la racine des doigts et s'arrêtera au coude. Quelle position faut-il donner à la main?

Tout le monde est d'accord pour corriger la déviation vers le bord radial, en inclinant la main sur son bord cubital. Mais la main doit-elle être placée en extension, en flexion ou dans une position intermédiaire?

Beaucoup de chirurgiens se contentent de la laisser dans la rectitude, sur le même plan que l'avant-bras, mais c'est là, croyons-nous, une mauvaise pratique. Voici ce que dit Bouilly (*Manuel de pathologie externe*) :

« Il est bon de placer la main dans la demi-extension sur l'avant-bras, et de maintenir cette attitude en relevant la gouttière plâtrée dans sa portion palmaire proprement dite. Cette attitude de la main est une attitude de repos; elle met les tendons extenseurs et fléchisseurs dans un état de tension à peu près égal, et elle a peu de tendance à favoriser les raideurs articulaires et tendineuses. En outre, si la raideur immobilise la main dans cette position, celle-ci est encore convenable et suffisante pour beaucoup d'actes manuels. »

Le professeur Duplay, s'appuyant sur ce fait que, dans l'immense majorité des cas, la fracture de l'extrémité inférieure du radius a été produite dans une flexion exagérée en arrière, enseigne que, pour opérer la réduction il faut diriger les efforts en sens inverse, c'est-à-dire fléchir fortement la main sur la région antérieure de l'avant-bras, et que c'est cette position de flexion qu'il faut lui laisser pour l'application de l'appareil plâtré. L'un de nous a été à même d'apprécier les excellents résultats de cette méthode et nous la recommandons vivement.

D'ailleurs les fractures de l'extrémité inférieure du radius peuvent présenter, nous l'avons vu, quelques variétés de déplacements qui se réduiront mieux dans telle position que dans telle autre; il y a donc quelque part à laisser à l'initiative du chirurgien.

Dès que l'appareil est appliqué, le malade doit se servir de ses doigts, les mouvoir, chercher à saisir quelques menus objets.

Combien de temps l'appareil doit-il rester en place? Au bout de quinze jours ou de trois semaines, les fragments n'ont plus de tendance à se déplacer, le plâtre sera retiré, des séances de massage immédiatement commencées, après quoi une simple bande roulée sera appliquée les premiers jours après la levée de l'appareil, puis le membre vite abandonné à lui-même.

De la sorte la guérison est obtenue en un mois au plus, et quand nous disons guérison, c'est le terme propre, car à ce moment le membre fracturé vaut l'autre; il n'y a ni raideur articulaire, ni synovites dorsales ou palmaires : il a recouvré, intégralement, la puissance et la précision de ses mouvements.

La fracture de l'extrémité inférieure du radius est celle qui, sans conteste, a le plus bénéficié du massage et de la mobilisation, appliqués systématiquement aux solutions de continuité des os. M. Lucas-Championnière n'admet l'immobilisation

avec la gouttière plâtrée que dans les cas où la déformation est véritablement considérable; huit jours d'immobilisation lui semblent suffisants.

Quant aux fractures qui ne s'accompagnent pas de déplacement ou seulement d'un déplacement médiocre, d'après le même auteur, il ne faut pas les immobiliser, dans aucun cas, sous aucun prétexte. Massage fait selon de certaines règles et mobilisation, voilà la conduite à tenir. Nous adoptons pleinement cette manière de voir dans les fractures sans déplacement. Pour conclure, nous dirons :

Après que le gonflement a diminué ou s'il ne s'est pas encore produit, le chirurgien ayant été appelé immédiatement après l'accident, il faut :

S'il y a déplacement des fragments, après réduction appliquer une gouttière plâtrée, mais ne la laisser en place que de dix à quinze jours, après quoi on massera la région, on mobilisera l'articulation du poignet.

S'il n'y a pas de déplacement, pas d'appareil, massage et mobilisation d'emblée.

Quant aux fractures où il existe un déplacement insolite, forte déviation du fragment inférieur en dehors, bascule de ce même fragment inférieur en avant (alors que c'est en général en arrière qu'il se déplace), il est bien évident que, la réduction obtenue, on obéira pour la maintenir aux indications tirées du déplacement des fragments.

Nous avons vu, en traitant du pronostic de la fracture de l'extrémité inférieure du radius, que quand elle a été mal soignée, non réduite, la main peut être impotente, soit par suite de la déformation qui amène une déviation des tendons extenseurs et fléchisseurs dont les corps charnus sont dès lors inaptes à remplir le rôle qui leur est assigné, soit par suite de phénomènes névritiques succédant à une irritation des nerfs de la région, en particulier du médian, par le fragment supérieur déplacé, ou par l'exubérance du cal. Que faut-il faire en pareille circonstance? Nous répondons sans hésiter : faire l'ostéotomie du radius, en l'attaquant par sa face dorsale, ainsi que Bouilly l'a préconisé à la Société de chirurgie en 1884. Lorsque le redressement, dans le premier cas, sera jugé suffisant, lorsque dans le second le nerf aura été dégagé, on appliquera une gouttière plâtrée, tandis que la main sera maintenue dans une attitude convenable, comme il a été dit plus haut à propos des fractures récentes : l'appareil, qui aura laissé aux doigts la liberté de leurs mouvements, sera levé du vingt-cinquième au trentième jour, et le massage complétera la guérison.

Dans le cas de guérison défectueuse des fractures de l'extrémité inférieure du radius, on peut, dit Kœnig, « obtenir un très bon résultat en brisant de nouveau, par le même procédé que pour la réduction, l'os vicieusement consolidé, et en appliquant un appareil après avoir ramené les fragments dans une bonne position. Dans les cas de ce genre, j'ai obtenu, même dans le sixième mois, des résultats très satisfaisants. »

Notons enfin que chez les rhumatisants, quelles que soient les précautions qu'on prenne dans le traitement de la fracture de l'extrémité inférieure du radius, les articulations s'enraidissent, les gaines s'épaississent, les tendons jouent difficilement; c'est encore au massage, aux douches, qu'il faudra s'adresser de très bonne heure, si le déplacement n'a pas permis d'employer d'emblée la méthode de la mobilisation et du massage.

VI

FRACTURES DES OS DE LA MAIN

Les trois groupes osseux qu'on trouve dans la main, carpe, métacarpe et phalanges, sont susceptibles, à des degrés divers, d'être atteints de fractures. Nous aurons donc à étudier successivement les *fractures des os du carpe*, les *fractures des métacarpiens* et les *fractures des phalanges*.

FRACTURES DES OS DU CARPE

Il y a peu de chose à dire sur ces fractures qui sont extrêmement rares. Le petit volume des os du carpe, la multiplicité de leurs articulations, les mettent, jusqu'à un certain point, à l'abri des violences ordinaires.

Ce n'est guère qu'à la suite des plaies par armes à feu ou de la chute d'un corps très pesant sur le carpe que ces lésions se produisent. Il s'agit là d'éclatements, d'écrasements, dans lesquels la fracture n'est qu'un des facteurs de la gravité de la blessure.

On observe quelquefois les fractures des os du carpe comme complications des fractures de l'extrémité inférieure du radius. Tel un cas de Rutterford (Glascow, *Med. Journal*, 1891), où il y avait, outre un arrachement de l'apophyse styloïde du cubitus, une fracture transversale du scaphoïde.

De même les fractures des os du carpe peuvent accompagner les luxations du poignet. M. Moty (*Gaz. des hôpitaux*, 1890) a signalé un cas de fracture du col du grand os, accompagnant une luxation médio-carpienne en arrière. C'est même à cette fracture qu'il attribue la possibilité de la luxation, dans l'observation qu'il rapporte.

D'ailleurs les mouvements forcés d'extension et de flexion de la main, sur le cadavre, peuvent déterminer une ou plusieurs fractures des os du carpe, surtout de ceux de la première rangée et en particulier du scaphoïde et du pyramidal, ainsi que l'a montré Bouchet, cité par Malgaigne, et J. Cloquet a signalé les mêmes lésions chez deux sujets qui étaient tombés sur le poignet.

Mais ce sont là des lésions complexes qui résultent en somme de causes indirectes.

Il n'existe que de rares faits de fracture isolée d'un os du carpe.

Jarjavay a rapporté l'observation d'une fracture du scaphoïde, due à une chute sur le poignet.

« Un individu observé par de Fortunet tombe, par la fenêtre, sur le poignet gauche. Au-dessous de l'apophyse styloïde radiale, on constate une crépitation évidente. En ouvrant l'articulation, de Fortunet trouve l'articulation intacte, mais le scaphoïde divisé en deux parties égales par un trait antéro-postérieur. Le fragment externe s'était porté en haut et en arrière et faisait saillie sous la peau » (Rieffel).

Guermonprez a rapporté 1 cas de fracture isolée du col du grand os, Bardenheuer de la tête de ce même os.

Presque toujours le gonflement des parties molles empêche de reconnaître les fractures des os du carpe, pendant la vie. « Il est donc à présumer que le plus souvent la crépitation seule révélera la fracture, encore faudrait-il bien s'assurer de son siège, et ne pas l'attribuer par exemple à une fracture absente du radius » (Malgaigne).

Il nous semble que si la crépitation est absente, il sera presque impossible de ne pas confondre la fracture avec une entorse du poignet. Si la curiosité du chirurgien était éveillée à ce point, qu'il voulut quand même savoir s'il y a fracture des os du carpe, il pourrait alors avoir recours à la photographie par les rayons X. L'un de nos collègues des hôpitaux atteint, il y a quelques années, d'un traumatisme du poignet fut soigné pour une entorse. Comme il lui restait un peu de gêne des mouvements, il voulut voir, lors de la découverte de Rœntgen, si le diagnostic porté était exact. La figure ci-jointe (fig. 196) montre qu'en

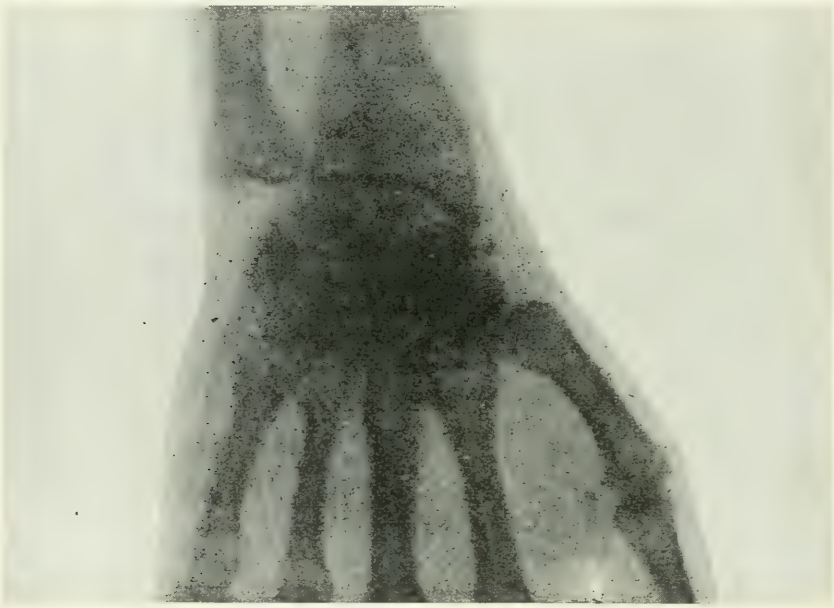


Fig. 196. — Fracture des os du carpe (scaphoïde, trapèze, trapézoïde, grand os) prise pour une entorse. (Cliché G. Séguy.)

réalité il y avait eu fracture par écrasement du scaphoïde, du trapèze, du trapézoïde et du grand os, qui se sont soudés ensemble.

La fracture, qu'elle siège sur le scaphoïde, le pyramidal, le grand os, est en somme une fracture intra-articulaire; de plus les gaines synoviales qui entourent le poignet ne sont pas sans avoir été violentées par le traumatisme, aussi les raideurs articulaires et tendineuses sont-elles à craindre.

Il faut, en conséquence, immobiliser le moins possible le poignet, et le massage et la mobilisation précoces de la région nous paraissent, ici, tout particulièrement indiqués. Si le gonflement était extrême et qu'on ne croie pas devoir recourir immédiatement au massage, la compression et l'immobilisation pourraient être appliquées pendant quelques jours.

Dans le cas de fracture exposée, surtout dans les plaies par armes à feu, il faut en premier lieu ouvrir et nettoyer le foyer traumatique.

FRACTURES DES MÉTACARPIENS

Étiologie. — Ces fractures sont peu communes. De la réunion des statistiques de Malgaigne et de Polaillon portant sur un ensemble de 7894 cas, il résulte qu'on les aurait rencontrées 80 fois, soit presque exactement 1 fois sur 100. Bien entendu ces chiffres laissent de côté les fractures accompagnant les larges écrasements de la main, lesquelles sont relativement fréquents. Comme toujours, ce sont les hommes et surtout les adultes se livrant aux travaux manuels, qui apportent le plus fort contingent au chiffre des blessés, et la main droite, la plus exposée, serait prise à peu près dans les trois quarts des cas.

Le 1er et le 5e métacarpiens, malgré leur position, sont le plus rarement brisés — 8 et 9 fois sur 102 cas (Polaillon), puis vient le 2e métacarpien — 16 fois, enfin le 3e et le 4e sont de beaucoup le plus fréquemment atteints — 34 et 35 fois sur 102 cas rassemblés par Polaillon (1).

Mécanisme. — Les fractures des métacarpiens sont de cause directe ou indirecte.

Nous empruntons à l'excellente thèse de Barbé (*Contrib. à l'étude des fractures du métacarpe*, Paris, 1885), les détails suivants :

Les *causes directes* peuvent agir de quatre manières différentes : 1° Un corps contondant (bâton, corps pesant, pied d'un cheval) vient heurter l'os. Le plus souvent, la cause n'est suivie d'effet que si son action s'est exercée sur le dos de la main ; 2° la main est directement pressée entre deux corps résistants ; 3° la main se précipite au-devant du choc (coups de poing) ; 4° les os se brisent par contre-coup. « J'ai vu plusieurs fractures, dit J.-L. Sanson (2), qui avaient été produites par le choc qu'avait communiqué à la main l'un des bouts d'un bâton ou d'une pièce de bois dont l'extrémité opposée avait frappé rudement contre un corps dur ou contre le sol. » C'est là un mécanisme rare, 2 cas cependant en ont été publiés depuis Sanson.

Sanson n'admettait guère les fractures des métacarpiens de cause indirecte et Boyer les niait. Renault du Motey (3), dans l'excellente monographie qu'il a publiée sur la question, démontre l'existence de ces fractures qui sont au moins aussi fréquentes, sinon plus fréquentes, que les fractures de cause directe.

Les *fractures indirectes* peuvent se produire sous l'influence de trois ordres de causes :

1° *Exagération de la courbure.* — C'est le plus fréquent des mécanismes (chute sur le poing fermé), le métacarpien se trouve alors pris entre le sol, qui fait résistance et le poids du corps. Exagération de sa courbure par rapprochement des extrémités, fracture en un point voisin du milieu de l'os.

2° *Redressement de la courbure.* — Rare — Barbé en rapporte 4 cas, dont un personnel. Dans un cas de Dupuytren, deux individus luttaient sur la force du poignet. Dans ce jeu les doigts sont entrelacés, les têtes des métacarpiens opposées. Les phalanges repliées pressent avec force sur le dos de la main. Le plus vigoureux des deux champions cassa le troisième métacarpien de son adversaire.

(1) Polaillon, art. Main du *Dict. encycl. des sc. méd.*
(2) Sanson, *Dict. de méd.*, 1852.
(3) Renault du Motey, Thèse de Paris, 1854.

Dans 2 cas (Barbé, Allaire) [1], la main étant fortement appuyée sur le sol par sa face palmaire, le poids du corps est venu presser sur la face dorsale de la main d'où redressement de la courbure du métacarpien; dans un autre cas de Hattute [2], un homme menacé par un adversaire d'un coup de pied à la figure, le para avec la main gauche ouverte les doigts dans l'extension, la force eut son point d'application à l'extrémité des trois derniers doigts, il y eut fracture du 4e métacarpien à sa partie moyenne.

3° *Traction et torsion.* — Velpeau a vu un porteur d'eau qu'un charretier avait tiré assez fortement par les doigts indicateur et médius pour lui fracturer le 3e métacarpien. Jusqu'ici on n'a pas pu reproduire cette variété sur le cadavre.

4° Une chute sur le bout des doigts a produit plusieurs fois la fracture. Lonsdale, Vidal de Cassis pensent que la lésion est produite par exagération de la courbure des métacarpiens, les fléchisseurs des doigts maintenant ces organes dans une position telle, qu'ils les transformeraient en un levier rigide qui transmettrait au métacarpien une force suffisante pour le briser. Barbé croit que l'extension du doigt étant portée très loin, la tête du métacarpien vient toucher le sol, et qu'il s'agit alors d'une fracture par redressement de la courbure de l'os.

Anatomie pathologique. — Contrairement à ce qu'on admettait autrefois, les fractures de plusieurs métacarpiens sont rares, 9 fois sur 10 un seul os est atteint. Pendant longtemps les *fractures complètes* ont été seules décrites; l'anatomie pathologique et la clinique montrent l'existence des *fractures incomplètes*; et il y en a de deux espèces : les *fissures* ou *fêlures*, qui auraient une certaine prédilection pour le 1er métacarpien, reproduites sur le cadavre par Cousturier et Allaire, et observées sur le vivant par Lemaestre (*Journal de chirurgie de Malgaigne*, octobre 1846); les *courbures* permanentes qui ne sont que des fractures incomplètes (Jarjavay) [3].

Les *fractures* complètes peuvent être *doubles*, c'est-à-dire que deux traits de fracture occupent le même métacarpien. Cousturier [4], par un coup appliqué sur le 3e métacarpien, détermina une fracture double des extrémités et Lemaestre en a rapporté un cas des plus nets, observé sur le vivant.

En général le trait de fracture est unique; il peut siéger en un point quelconque de l'os quand il s'agit d'une fracture directe; dans la fracture indirecte, il passe presque toujours au milieu de l'os ou en un point très voisin; transversal le plus souvent dans la fracture directe, il est oblique dans la fracture indirecte. L'obliquité de haut en bas et d'arrière en avant est de beaucoup la plus commune, rarement on a observé l'obliquité en bas et en arrière.

Quelle que soit la variété de fracture :

Parfois le *déplacement* est nul. Mais quand il existe, il affecte une forme particulière. Le fragment supérieur, immobilisé par le carpe et les métacarpiens voisins, ne peut guère bouger; mais le fragment inférieur, suivant le doigt entraîné par les fléchisseurs, bascule en avant en remontant légèrement. Le sommet du fragment peut ainsi faire saillie sur la face dorsale de la main, où il peut être facile à sentir sous la peau. Il chevauche en même temps légèrement sur le fragment supérieur, surtout lorsque le trait de fracture est oblique. Enfin la tête du métacarpien brisé s'incline fortement en avant. Le déplacement inverse.

(1) Allaire, *Mém. de méd. et de chir. milit.*, 3e série, 1863, t. X.
(2) Hattute, *Mém. de méd. et de chir. milit.*, 3e série, 1864, t. XII.
(3) Jarjavay, *Anat. chir.*, t. II.
(4) Cousturier, Thèse de Paris, 1882.

la saillie du fragment inférieur vers la face palmaire, est rare (Lisfranc). Plus fréquemment, on constate une déviation latérale vers un espace interosseux.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte aux fractures du corps du métacarpien — les plus fréquentes. On connaît quelques cas de fractures des extrémités. Malgaigne a décrit une fracture voisine de l'extrémité digitale, il lui donne avec raison le nom de *fracture du col*; c'est cette variété à laquelle A. Cooper a donné le nom de fracture de la tête, dénomination vicieuse, puisque si la tête est séparée de l'os, elle n'est du moins pas lésée. Comme ces fractures voisines de l'extrémité digitale ont été observées surtout chez des sujets en bas âge, on a voulu y voir une simple disjonction épiphysaire (Malgaigne, Hamilton).

On conçoit facilement qu'à la suite d'un choc direct, l'extrémité supérieure d'un métacarpien puisse être brisée, mais nous n'avons pas pu trouver d'observations nettes de cette lésion. Il n'en est pas de même pour le 1er métacarpien.

Bennet a publié en 1882, dans le *Dublin Journal of med. Sciences*, un mémoire où il a rassemblé neuf cas de cette lésion. Il s'agit ici d'une fracture dont le trait, oblique de haut en bas et d'arrière en avant, commence vers le milieu de la surface trapézienne du métacarpien pour aboutir sur sa face antérieure, un peu au-dessous de son milieu. Le fragment ainsi détaché se déplace en avant et vient faire saillie dans l'éminence thénar.

Symptômes et Diagnostic. — Dans les fractures incomplètes, rares d'ailleurs, le seul symptôme qui puisse faire soupçonner la lésion est la douleur vive en un point du métacarpien. Les autres signes qui accompagnent la solution de continuité de l'os sont ceux de la contusion.

Dans la fracture complète, avec déplacement, le doigt qui correspond au métacarpien fracturé est, en général, un peu raccourci, plus ou moins recourbé en crochet, à peu près impotent. La saillie du fragment sur le dos de la main, saillie qu'on peut voir, toucher, et qui, lorsqu'on vient à appuyer sur elle, donne lieu à de la mobilité anormale et à de la crépitation, est un signe excellent et qui suffit, lorsqu'il existe, pour établir le diagnostic. Il ne saurait y avoir de difficultés, à moins de gonflement extrême, que dans les cas où le déplacement est nul et la déformation inappréciable. Dans ce cas, on recherchera la mobilité et la crépitation, en saisissant avec les deux mains les fragments du métacarpien, au-dessus et au-dessous du siège présumé du trait de fracture, et en leur imprimant des mouvements. Mais c'est là un moyen brutal, douloureux, et qui risque de produire un déplacement qui n'existait pas. Mieux vaut saisir le doigt à sa base et lui imprimer des mouvements de rotation sur son axe; on peut ainsi sentir, à moins de frais, la mobilité et la crépitation. Mieux vaut encore s'en rapporter à la douleur. Si, en appuyant sur la tête du métacarpien, au moyen du doigt correspondant que l'on repousse, suivant son axe, directement en haut, on provoque une douleur vive, mais surtout fixe, limitée, invariable, on peut affirmer qu'un trait de fracture siège au point où la douleur est perçue.

En somme, le diagnostic des fractures du corps de l'os est en général facile : on ne peut faire qu'une erreur, c'est de croire à une simple contusion quand il n'y a pas de déplacement et que le gonflement des parties empêche de reconnaître la crépitation et la mobilité anormale; cette erreur est sans importance au point de vue thérapeutique.

Dans les *fractures du col du métacarpien*, on constate que le fragment inférieur très court ne fait qu'un avec la phalange et vient avec elle faire saillie

dans la paume de la main. Sur la face dorsale, on rencontre une saillie formée, cette fois, par l'extrémité inférieure du fragment supérieur sur lequel le fragment inférieur a chevauché.

« Il sera toujours facile de distinguer cette fracture d'une luxation du doigt en avant, par la crépitation d'abord, puis par la différence du niveau de la saillie dorsale. Dans la luxation c'est la tête de l'os qui fait saillie et elle est sur le même niveau que les têtes voisines; dans la fracture la saillie est à un niveau supérieur, ce qui aisse une dépression très marquée entre les têtes des deux os voisins » (Malgaigne, *Fractures*, p. 628).

Les fractures qui peuvent atteindre l'extrémité supérieure des quatre derniers métacarpiens ne nous semblent pouvoir être diagnostiquées que par la douleur vive à la pression, exactement localisée au point lésé; dans quelques cas, par la crépitation et la mobilité anormale.

Quant à la brisure de l'extrémité supérieure du premier métacarpien, elle simule, par suite du déplacement du fragment vers l'éminence thénar, une luxation du métacarpien en arrière; mais le pouce n'est pas raccourci, et il suffit, après avoir immobilisé la base du métacarpien, d'imprimer au pouce des mouvements d'extension, pour obtenir la crépitation (Rieffel, d'après Hoffa).

Pronostic. — Il est en général bénin, la consolidation se fait en vingt ou trente jours.

Assez souvent, suivant Allaire, il existe un peu de raccourcissement, mais il ne gêne pas les fonctions de la main.

L'exubérance du cal a plusieurs fois produit une déviation des tendons, d'où une gêne des mouvements du doigt. L'arthrite des articulations voisines a, dans certains cas, prolongé la durée du traitement. On a rapporté aussi des exemples de réunion par jetées osseuses de fragments appartenant à différents métacarpiens. Signalons enfin quelques cas de pseudarthroses. Heureusement toutes ces complications sont rares.

Traitement. — S'il n'y a pas de déplacement, l'appareil le plus simple sera le meilleur. Un petit bandage ouaté, recouvert, au besoin, d'une bande silicatée et laissant les doigts libres, sera suffisant. S'il y a du déplacement, on le réduira en tirant sur le doigt, tout en pressant sur le fragment qui fait saillie. Une foule d'appareils ont été employés pour maintenir la réduction; chacun convient au cas particulier pour lequel on l'a construit, aucun n'est l'appareil parfait, répondant à tous les besoins. En général, on se trouvera bien d'attelles en gutta-percha ou en bois, bien matelassées, appliquées l'une sur le dos de la main, l'autre dans la paume, et solidement maintenues par une bande en toile. Dans quelques cas rares, on pourra être conduit à exercer sur le doigt, au moyen de bandelettes agglutinatives, une extension assez forte, pour s'opposer au chevauchement des fragments. Ces bandelettes iront se fixer sur une attelle quelconque, de préférence en fil de fer, qui sera elle-même immuablement fixée à l'avant-bras, en se recourbant, au besoin, au niveau du coude.

L'appareil ne devra être laissé en place que pendant quinze à vingt jours au maximum, et le massage aussitôt employé. Il nous paraît indiqué au début, quand il y a un gonflement notable, et être le seul traitement dans les cas où il n'y a pas de déplacement. Nous avons plusieurs fois suivi cette méthode qui nous a donné les meilleurs résultats.

FRACTURES DES PHALANGES DES DOIGTS

Nous laisserons de côté les écrasements des doigts dans lesquels la fracture des phalanges n'est qu'une complication d'une plaie de ces appendices, pour ne nous occuper que des fractures simples, d'ailleurs beaucoup moins fréquentes que celles qui accompagnent les écrasements des doigts.

Étiologie. — C'est surtout chez les hommes et à l'âge adulte que se rencontrent les fractures des phalanges. Il y a dix hommes pour une femme (Polaillon).

Lonsdale pensait que l'index était le plus souvent atteint.

Polaillon (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*) donne le tableau suivant :

	Pouce.	Index.	Médius.	Annulaire.	Auriculaire.
D'après Malgaigne	5	2	5	5	2
D'après Polaillon.	2	2	2	3	3
	7	4	7	8	5

D'où il résulte que les doigts, pour la fréquence des fractures de leurs phalanges, occupent l'ordre suivant : Annulaire, Pouce et Médius, Auriculaire, Index.

La première phalange est beaucoup plus souvent atteinte que les autres (Lonsdale, Malgaigne, Polaillon), puis vient la deuxième et enfin la troisième.

Anatomie pathologique. — On connaît quelques cas de *fractures incomplètes*, dans lesquelles il semble y avoir eu un simple enfoncement du tissu spongieux.

En général la *fracture* est *complète*, et le trait paraît être transversal et dentelé, dans la grande majorité des cas (Polaillon). Dans quelques autres la fracture peut être oblique (Aunandale) et même longitudinale (Aunandale, Kronlein). Quand elle est transversale ou oblique elle peut occuper tous les points de l'os.

Il peut ne pas y avoir de *déplacement*, c'est même un cas fréquent ; quand il existe, il est le plus souvent angulaire, le sommet de l'angle occupe la face dorsale de la phalange, d'autres fois il est latéral ; enfin, le fragment inférieur peut subir, autour de son axe longitudinal, une torsion telle que la pulpe du doigt regarde de côté. On a vu encore le fragment inférieur chevaucher sur la face dorsale du supérieur. Il n'y a en somme rien de fixe dans le déplacement, qui reconnaît surtout pour cause la direction de la violence traumatique.

M. Polaillon cite un exemple dans lequel l'annulaire et l'auriculaire avaient été brisés dans le même accident, et M. Bougarel [1] en rapporte un autre où le médius et l'annulaire avaient été fracturés simultanément.

On a vu aussi la fracture de deux phalanges du même doigt.

Mécanisme. — Presque toujours les fractures des phalanges résultent de *causes directes* : coup de bâton, choc d'une pierre lancée avec force, pincement du doigt entre deux corps résistants.

Les *causes indirectes* agissent en courbant les phalanges soit en avant (chute sur les doigts fléchis), soit en arrière (chute sur les doigts étendus, renversement des doigts par une courroie de transmission, sur le dos de la main) (Polaillon). Des mouvements exagérés d'inclinaison latérale ont pu produire

[1] Bougarel, *France méd.*, 1885.

des fractures des phalanges, de même que ceux de torsion qui, dans un cas de Kronlein, avaient donné lieu à une *fracture longitudinale des premières phalanges de l'annulaire et du petit doigt.*

Symptômes. — Pronostic. — Diagnostic. — Les symptômes se tirent de l'anatomie pathologique. Souvent, nous l'avons dit, le déplacement est nul; mais parfois, sous l'influence du tendon fléchisseur (Boyer), les deux fragments s'inclinent l'un sur l'autre et forment un angle saillant, à la face dorsale du doigt. Il peut aussi y avoir une déviation angulaire latérale, en général peu accentuée, ou encore une rotation du doigt sur son axe, rotation qui a pour effet de diriger la pulpe du doigt dans un sens anormal.

La mobilité, la crépitation, sont le plus ordinairement très faciles à constater, si la fracture siège à la partie moyenne de la phalange; si elle occupe une des extrémités, c'est beaucoup plus délicat. Il faudra ici se garder de prendre, pour signe d'une fracture juxta-articulaire, la crépitation qu'on obtient en frottant les surfaces d'une jointure dénudées par une vieille arthrite. L'interrogatoire le plus succinct permettra d'éviter cette erreur. Mais il importe de savoir que certains sujets présentent un peu de mobilité latérale des phalanges, et que ce mouvement donne lieu à des frottements assez semblables à la crépitation, ce qui ne laisse pas que de rendre difficile le diagnostic des fractures juxta-articulaires des phalanges.

Quand il n'y a pas de plaie ou de désordres articulaires, la fracture guérit, le plus souvent sans incidents, en une quinzaine de jours. Les fonctions du doigt sont bien rarement compromises, mais il faut éviter une consolidation vicieuse, surtout la torsion du doigt sur son axe qui est extrêmement gênante au point de vue de ses fonctions.

Traitement. — Malgaigne, qui étudie longuement le traitement des fractures des phalanges, rappelle que c'est Paul d'Égine qui eut l'idée de réunir le doigt fracturé au doigt voisin, pour lui servir d'attelle, pratique conservée par Ambroise Paré qui recommanda, de plus, de tenir les doigts « en figure moyenne, à savoir n'estant du tout ployés, ni dressés: parce que s'ils demeuroient autrement, le callus qui se feroit dépraveroit l'action de la main qui est de prendre, ou bien l'aboliroit du tout ». La position du doigt fracturé dans la demi-flexion, adoptée en France jusqu'au XIXe siècle, doit être conservée; Malgaigne la recommande, Hamilton aussi.

C'est qu'en effet l'extension qu'on appliquait en Allemagne et en Angleterre tandis qu'en France on préconisait la demi-flexion, l'extension que Boyer fit prévaloir dans notre pays, a de graves inconvénients. Elle expose à des déplacements angulaires en avant, surtout quand il s'agit de la fracture de la première phalange, la plus fréquente, et à des raideurs consécutives.

La réduction étant faite, et elle s'obtient en général facilement, en tirant sur le bout du doigt fracturé, l'appareil qui nous semble le meilleur est une petite gouttière palmaire en gutta-percha enveloppant plus ou moins, suivant les cas, le doigt mis en demi-flexion et remontant jusque dans la paume de la main, où elle s'élargit afin de pouvoir être solidement fixée.

Si cependant on ne pouvait remplacer la gutta-percha par le plâtre faisant lui aussi défaut, on pourrait, nous semble-t-il, immobiliser le doigt en extension, mais à la condition expresse de le mobiliser rapidement. Déjà B. Bell, qui mettait le doigt dans cette attitude, « recommandait de lever l'appareil du dixième ou

douzième jour, d'imprimer des mouvements aux phalanges, et de répéter ensuite cette manœuvre tous les jours » (Malgaigne).

C'est qu'en effet, quelle que soit la position qu'on adopte, la mobilisation rapide et le massage sont ici absolument indiqués, et s'il n'y a aucun déplacement pourquoi ne les emploierait-on pas d'emblée?

Pour les fractures de la phalangette sans plaie, la vieille cloche de diachylum de Chassaignac nous paraît très recommandable.

N. B. — Dans certains mouvements de flexion exagérée des articulations phalangino-phalangettiennes, ou plus simplement des troisièmes phalanges des doigts sur les secondes, il y a parfois arrachement des languettes d'insertion phalangettienne du tendon extenseur, parfois il y a arrachement de la lamelle osseuse sur laquelle ces languettes prennent insertion, parfois enfin il y a une *véritable fracture de la phalangette*, car la *portion osseuse arrachée* est beaucoup plus étendue. Quelle que soit la lésion, le diagnostic est facile : immédiatement après l'accident, l'extension de la phalangette sur la phalange devient impossible, la phalangette reste fléchie à angle droit sur la phalangine étendue; on la redresse facilement, mais dès qu'on l'abandonne à elle-même, elle reprend sa position première. Il y a de plus, dans le cas de fracture, une douleur vive au niveau de l'extrémité supérieure de la phalangette et quelquefois une petite ecchymose en ce point. Le gonflement est la règle.

(Voir pour une étude plus complète de ces lésions : Segond, *Bull. de la Soc. anat.*, 1879; Pierre Delbet, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890; Marodetzky, Thèse de Paris, 1891; Mouchet, *Arch. gén. de méd.*, 1895.)

CHAPITRE II

FRACTURES DU MEMBRE INFÉRIEUR

De toutes les fractures, celles du membre inférieur sont certainement les plus nombreuses et souvent les plus graves. La multiplicité de leur siège, leur fréquence, le trouble considérable qu'elles apportent aux fonctions du membre, à la marche et à la station, rendent leur histoire particulièrement intéressante. Elles sont aujourd'hui bien connues dans leur étiologie, leur anatomie pathologique et leurs symptômes; l'avènement de l'antisepsie a notablement amélioré le pronostic de celles qui sont infectées. Deux points restent encore parfois dans l'ombre : leur mécanisme, que de nombreuses expériences cadavériques ont élucidé en partie, et leur traitement, qui, malgré la fâcheuse multiplicité des appareils, laisse encore quelques indications à remplir. Les considérations qui précèdent légitiment la description, parfois un peu longue, que nous avons consacrée à ces fractures.

I

FRACTURES DU FÉMUR

La situation profonde du fémur, l'épaisse couche musculaire dont il est entouré, la mobilité des deux grandes articulations auxquelles il prend part,

sa puissante résistance, sont autant de raisons anatomiques qui peuvent faire présumer la rareté de ses fractures; mais d'autre part sa longueur, la saillie du grand trochanter, la gracilité de son col et sa médullisation, physiologique chez les vieillards, augmentent la prédisposition aux fractures, et font que ces dernières interviennent à peu près au même titre que celles de l'humérus dans le bilan général des fractures et constituent environ 15 pour 100 de la totalité des solutions de continuité des os.

Les diverses portions de l'os entrent pour une part inégale dans la statistique : sur 246 fractures du fémur (les fractures par armes à feu mises à part), Hamilton a trouvé :

Siégeant au tiers supérieur	114
— moyen	86
— inférieur	76

Il y a donc là une exception remarquable à la règle posée par Hamilton, que dans les os longs, c'est le tiers inférieur qui se fracture le plus souvent.

Sur 322 cas réunis par Hyde, portant sur des sujets de dix-neuf à quatre-vingt-cinq ans, cet auteur a trouvé :

Siégeant au tiers supérieur, dont	61 au col donnaient	14 intra-capsulaires 17 extra-capsulaires 30 non spécifiées	95
	34 au tiers supérieur		
Au tiers moyen			169
Au tiers inférieur, dont 31 au tiers inférieur et 7 aux condyles			38
Dont le siège n'était pas indiqué			20
TOTAL			322

La statistique de Malgaigne porte sur des chiffres aussi importants. Des 2328 fractures dont il a relevé l'observation, 316 intéressaient le fémur et se décomposaient en :

Fractures du col	104
— de la diaphyse	207
— de l'extrémité inférieure	5

On trouvera à propos de chaque variété de fracture les considérations d'étiologie qui lui sont propres.

Nous indiquons seulement ici les fractures du fémur suivant leur siège :

FRACTURES DU CORPS	à la partie moyenne sous-trochantériennes.		
FRACTURES DES EXTRÉMITÉS	*supérieure*	du col	intra-capsulaires. extra-capsulaires. mixtes.
		du grand trochanter.	
		arrachement de l'épiphyse du grand trochanter.	
	inférieure	intra-trochantérienne.	
		sus-condylienne.	
		des condyles	uni-condylienne. sus et intra-condylienne.
		arrachement de l'épiphyse inférieure.	

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU FÉMUR

Il nous paraît utile de rappeler, avant d'aborder l'étude des fractures de l'extrémité supérieure du fémur, que le point d'ossification du corps qui se montre dans les premiers jours du second mois de la vie fœtale, s'étend rapidement vers les extrémités de l'os et contribue à former la plus grande partie de l'extrémité supérieure. On le voit se prolonger en effet jusqu'à la base de la tête du fémur ; le col en est par conséquent une dépendance.

L'épiphyse de la tête du fémur paraît au début de la seconde année, celle du grand trochanter se forme à trois ans et celle du petit trochanter à huit ans (Sappey).

Les épiphyses de l'extrémité supérieure se soudent les premières au corps de l'os. Le grand et le petit trochanter s'unissent à la diaphyse de 16 à 17 ans et la tête fémorale de 17 à 18 ; quelquefois cependant la soudure n'est complète qu'à 19 ou 20 ans (Sappey).

Ces quelques considérations nous autorisent à penser que certaines fractures du col fémoral ou du grand trochanter, qu'on observe avant l'époque de leur réunion avec la diaphyse, ne sont, en réalité, que des décollements épiphysaires.

Disjonction de l'épiphyse supérieure du fémur. — Les disjonctions de l'épiphyse supérieure du fémur sont peu connues. Hamilton en rapporte six cas, dont l'un au moins doit être éliminé, car il s'agit bien évidemment d'une ostéomyélite. Les cinq autres cas se rapportent à des malades de dix ans (South), seize ans (Post), quatorze ans (Wardner, Stetter), quinze ans (Hamilton).

Les seuls symptômes observés ont été, outre la douleur et une gêne plus ou moins accentuée des mouvements de la hanche, un renversement de la cuisse en dehors, avec raccourcissement du membre variant de 2 à 4 centimètres. Dans quelques cas, on a constaté une crépitation sourde, différente de la crépitation plus sèche, plus éclatante des fractures.

Ce n'est qu'à cause de l'âge des malades que le diagnostic a été posé. On conçoit que si la lésion est méconnue au début, elle puisse par la suite en imposer pour une coxalgie.

Disjonction de l'épiphyse du grand trochanter. — C'est une variété fort rare de lésion du grand trochanter, puisqu'un seul fait bien authentique a été rapporté par A. Key : il concernait un sujet de seize ans, et l'âge même du malade indique que l'on est en droit de penser à un arrachement de l'épiphyse plutôt qu'à une fracture.

D'autres faits rapportés par J. Clarke, Bransby, Cooper, Poland et Bryant, semblent au premier abord se rapporter à ce genre de lésion, mais ils sont mis en doute par Hamilton ; Malgaigne cependant admet celui de Clarke.

En présence d'une lésion aussi rare, nous ne saurions insister. Nous ferons remarquer seulement qu'il y a lieu de rapprocher ces faits, au point de vue des considérations générales d'étiologie, de symptomatologie et de traitement, des autres fractures du grand trochanter dont nous nous occuperons plus longuement.

Fracture du grand trochanter. — La cause unique de cette lésion est une chute sur la hanche. Sans lésion concomitante du col, c'est une affection très

rare; bien décrite par Cooper, elle a été signalée par Desault et Boyer, qui n'avaient pu en citer aucun exemple; Stanley et Key en ont rapporté chacun un cas; Clarke a pu observer un malade chez lequel le grand trochanter avait été réduit à l'état de bouillie osseuse; enfin Hargrave et Potherat [1] ont donné la relation de l'autopsie d'un cas ancien de fracture du grand trochanter; citons encore les faits d'Agnew, Morris, Bryant, Hamilton, etc.

Nous venons de voir que la fracture du grand trochanter existe rarement seule : elle est ordinairement compliquée de fracture extra-capsulaire du col et s'accompagne de phénomènes de contusion grave, car elle exige, pour se produire, un traumatisme violent.

Les fractures isolées du grand trochanter peuvent être comminutives. Quand il n'y a qu'un fragment, la solution de continuité ne suit presque jamais la ligne de soudure épiphysaire, il en était cependant ainsi dans un cas de Key; elle traverse un point quelconque de l'épiphyse et il en est de même, s'il y a deux fragments.

Il peut y avoir conservation ou rupture du revêtement fibreux du grand trochanter, et l'on conçoit l'influence de la conservation de cette enveloppe fibreuse sur la production du déplacement. Celui-ci peut être nul, ou, si les attaches fibreuses sont rompues, le fragment trochantérien est entraîné en *haut* et *en arrière* par les muscles moyen et petit fessiers; très rarement en *avant* et en *haut*.

L'âge ne paraît pas jouer un rôle bien efficace dans les causes prédisposantes, et nous voyons que de dix-huit à trente-deux ans l'accident a été à peu près également observé.

Les *signes* de cette fracture consistent dans une vive douleur locale avec gonflement variable; la flexion de la cuisse et la rotation en dedans, mouvements qui tendent à écarter les fragments, réveillent les phénomènes douloureux.

L'impotence est fréquente, mais non constante, et A. Key cite le cas d'une jeune fille de dix-huit ans, qui put encore effectuer, en marchant, un assez long trajet.

Parmi les signes physiques, on constate, dit Cooper, le renversement du pied en dehors avec raccourcissement du membre, opinion que rejette Malgaigne; B. Cooper conseille de faire mettre le malade debout sur le membre sain, attitude qui permettrait de constater la saillie noueuse des muscles trochantériens rétractés; enfin on pourra chercher à saisir le fragment pour lui imprimer des mouvements anormaux, et si après réduction de ce fragment, qui, nous l'avons dit, est ordinairement entraîné en haut, on cherche à imprimer au membre des mouvements de rotation en dehors ou en dedans, on pourra percevoir la crépitation : l'ecchymose n'a point dans ces deux cas de grande valeur, car la fracture nécessite, pour se produire, un traumatisme considérable qui laisse de nombreuses traces de contusion.

Le *diagnostic* est en général difficile, car il faut se tenir en garde, si le gonflement devient considérable, contre l'erreur qui consisterait à confondre la lésion avec une fracture intra-trochantérienne ou une fracture extra-capsulaire du col à la description desquelles nous ne pouvons que renvoyer.

Le *pronostic* est meilleur que celui des fractures du col : c'est même, au dire de Malgaigne, une affection peu grave, dont le *traitement* consistera soit dans le repos avec abduction et rotation en dehors avec légère flexion (Malgaigne),

[1] Potherat, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890.

soit dans l'emploi des moyens de contention appliqués aux fractures du col. L'abduction du membre qui rapprochera les fragments, l'application d'un bandage qui les maintiendra au contact et qui sera levé au quarantième jour, sont, en somme, les principaux agents des différentes méthodes de traitement employées.

Fracture intra-trochantérienne. — On désigne sous ce nom une fracture dont le trait est compris entre deux plans passant, l'un au-dessus du petit trochanter, l'autre au-dessous de la cavité digitale. Elle a été bien étudiée par Hennequin.

C'est une fracture de cause directe, et l'on peut dire que ses signes sont peu spéciaux : elle établit pour ainsi dire la transition entre les fractures extra-capsulaires et les sous-trochantériennes et, participant des unes et des autres, elle est exposée à être confondue avec elles.

Nous retrouvons, dans sa symptomatologie, les signes ordinaires des fractures, douleur, ecchymose, gonflement, impuissance, crépitation et mobilité anormale. Les uns et les autres n'ont rien de caractéristique; tout au plus le siège de la douleur, plus haut que dans la fracture sous-trochantérienne, plus en dehors que dans les fractures extra-capsulaires, pourrait donner quelques indications. Hennequin rapporte à ces fractures la déformation dite en crosse de la région supéro-externe de la cuisse, déformation qui est caractéristique d'une fracture à ce niveau, mais qui se retrouve aussi dans la fracture sous-trochantérienne; enfin il y a une sorte de bombement de la face antérieure de la cuisse dans sa région supérieure.

Presque constamment on trouve un raccourcissement qui peut atteindre 3 et 5 centimètres : il n'est pas exclusivement le résultat du chevauchement des fragments puisque celui-ci n'existe pas toujours; mais, suivant un mécanisme déjà démontré par Malgaigne pour les fractures du corps de l'os, il est surtout produit par l'inclinaison des fragments.

On distinguera la fracture intra-trochantérienne de la fracture extra-capsulaire, par les signes propres à cette fracture, à la description de laquelle le lecteur devra se reporter. Quant au diagnostic avec les sous-trochantériennes, il sera souvent difficile, suivant que le gonflement sera plus ou moins marqué.

Cependant, d'une manière générale, on peut dire que dans la fracture sous-trochantérienne, qui donne lieu aussi à la déformation en crosse, le défaut de dépressibilité de la région antérieure du triangle de Scarpa siège plus bas que dans la fracture dont nous nous occupons.

Le *traitement* participera, suivant les cas, de celui des fractures du corps au tiers supérieur et de celui des fractures extra-capsulaires.

Hennequin préconise l'extension continue effectuée à l'aide d'un poids de 5 kilogrammes.

N. B. — Nous n'étudierons point les fractures de la tête fémorale qui ne sont que des complications des luxations fémorales ou résultent d'une plaie par arme à feu, ce sont des exceptions fort rares. Birkett, Riedel et Braun ont rapporté des faits, dans lesquels la tête était fendue parallèlement ou perpendiculairement à son grand axe (Rieffel). Dupuytren croyait que l'écrasement de la tête fémorale n'était pas rare à la suite des chutes sur les pieds ou le grand trochanter.

La *fracture du petit trochanter* n'est connue que par un cas de Gulthrie, nous ne saurions y insister.

FRACTURES DU COL DU FÉMUR

Sabatier, Mémoire sur la fracture du col du fémur. *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, t. IV, p. 650. Paris, 1768. — Dupuytren, Leçons de clinique chirurgicale, t. I, p. 222. — Rodet, Des moyens propres à diagnostiquer les différentes espèces de fracture du col du fémur. Thèse de Paris, 1844. — Brun, Réflexions et recherches expérimentales sur les fractures du col du fémur. Thèse de Paris, 1841. — Hennequin, Traité des fractures du fémur. Paris, 1877. — Gosselin, Clinique chirurgicale, t. I, p. 308. — Nicaise, *Rev. de méd. et de chir.*, 1877. — Koenig, *Verhandl. der deutsch. Gesellsch. für Chir.*, 1877. — Kerguistel, Th. de Paris, 1872.

Étudiées par A. Cooper, Dupuytren, Chassaignac, Bonnet, Brun, Robert, Rodet, Hervez de Chégoin, Smith, Yan Kerguistel, Hennequin, les fractures du col du fémur ont, de tout temps, été divisées en fractures extra-capsulaires et fractures intra-capsulaires, suivant qu'elles intéressent l'os en dedans ou en dehors du *ligament orbiculaire*.

Si l'on se rappelle la disposition oblique de l'insertion de la capsule ligamenteuse, on ne sera pas étonné que bien souvent le trait de fracture, né en dedans de la capsule, en franchisse les limites et s'étende sur la portion extra-capsulaire du col : d'où les fractures *mixtes*.

Malgaigne croit qu'on doit les rapprocher des fractures intra-capsulaires; Stimson pense, au contraire, que ce sont des fractures extra-capsulaires. Elles tiennent de l'une et de l'autre (Hennequin).

Bigelow avait proposé une autre classification qui n'a pas prévalu; il divisait les fractures en *fractures avec ou sans engrènement*.

Nous conformant à l'usage, nous étudierons successivement, dans des chapitres distincts, les fractures intra-capsulaires et les fractures extra-capsulaires.

Étiologie. — Considérations générales. — La situation profonde du col fémoral semblerait le dérober aux traumatismes, mais sa direction oblique, le peu d'épaisseur de la couche compacte qui le recouvre et la saillie externe du grand trochanter qui paraît s'offrir aux traumatismes, constituent un ensemble de dispositions anatomiques qui font des fractures du col une lésion fréquente, puisque, sur 322 fractures du fémur, 61 fois le col de cet os était brisé (Hyde, 1875).

Les *causes prédisposantes* des fractures du col dépendent principalement de l'âge et du sexe du blessé.

Il est rare que la fracture du col se produise avant l'*âge* de 50 ans; avant 20 ans, il n'y a pas fracture, mais simple décollement épiphysaire. Nous nous sommes plus haut (page 541) expliqués sur ce point; mais on peut voir des fractures extra-capsulaires à un âge moyen (au-dessous de 50 ans), et l'on en cite de nombreux cas chez des sujets de 20, 25 et 30 ans.

M. Hennequin croit qu'il s'agit, pour ces malades de vingt à trente ans, d'erreurs de diagnostic.

Sur 84 faits réunis par Hamilton, le blessé le plus jeune avait 29 ans, le plus âgé 84 ans, 35 fois le sujet était du sexe masculin, 29 fois c'était une femme. De ces 84 fractures, 42 étaient probablement extra-capsulaires, 30 intra-capsulaires, les autres non déterminées.

En ce qui concerne le *sexe*, on admet que les fractures du col du fémur sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, nous en verrons la raison dans un moment.

Nous avons donc à rechercher quelles sont les causes qui favorisent la fracture si fréquente du col, et la prédisposition marquée chez la femme pour cette variété de fractures.

Or, nous la trouvons dans le phénomène physiologique, à peu près constant, qu'on pourrait appeler *la médullisation du col*. A partir d'un certain âge en effet, à la suite de lésions d'arthrite sèche, disent quelques auteurs, par la simple dénutrition sénile pour la plupart, il se produit, du côté des os, et principalement du col du fémur, un travail de résorption qui aboutit à une fragilité extrême du squelette. Il semble prouvé aujourd'hui que c'est un phénomène physiologique, qui se traduit à la fois par l'atrophie de la substance corticale et la résorption de la substance spongieuse.

Or, l'atrophie sénile du col est plus précoce et plus accentuée chez la femme que chez l'homme, d'où la plus grande fréquence des fractures du col fémoral dans le sexe féminin. M. Hennequin admet bien la première proposition, mais non la seconde; pour lui, la femme, quoique plus prédisposée, n'est pas plus fréquemment atteinte, car elle a des habitudes plus sédentaires.

On ne connaît pas encore le processus intime de cette atrophie et quelques auteurs pensent qu'il ne faut voir dans l'absorption interstitielle du col du fémur de B. Bell, qu'un travail de dégénérescence graisseuse du col.

Depuis longtemps, Rodet avait signalé chez l'adulte, sur la partie inférieure et interne du col, un épaississement de la lame compacte à laquelle il avait donné le nom d'*arc-boutant inférieur du col*, et la présence d'une lame compacte encore qui, née de l'arc-boutant à la hauteur du petit trochanter, pénètre dans le tissu spongieux du col à la profondeur de 1 centimètre environ et se perd au-dessous de la tête fémorale, dans la couche corticale de la face postérieure du col; c'est à cette lame compacte que Rodet a donné le nom de *lame sous-trochantérienne*. C'est l'éperon, le *calcar femorale* de Merkel, qui a repris l'étude de l'architecture du col et attribue sa fragilité sénile à l'absorption du *calcar femorale*. Mais ce n'est pas tout; sous l'influence de ce travail de résorption les aréoles du tissu spongieux s'élargissent au point qu'il se forme une sorte de canal médullaire, la coque compacte diminue d'épaisseur et devient d'une minceur extrême, et l'extrémité supérieure entière peut souvent être sectionnée au couteau. On comprend aisément qu'un tel tissu manque de résistance et se brise au moindre effort; c'est ce qui avait fait dire à Nélaton qu'il n'y avait en réalité que deux causes de fracture du col : l'âge et le sexe.

La résorption interstitielle n'est pas la seule modification que subisse le col par les progrès de l'âge.

L'angle d'insertion du col sur la diaphyse tend aussi à diminuer avec l'âge (131 degrés chez l'adulte, 128 degrés chez le vieillard, selon Rodet), et cette *fermeture de l'angle* est une cause fâcheuse de diminution de la résistance. Mais l'obliquité du col, qui peut varier de 2 à 2 degrés 1/2 suivant l'âge, de 2 degrés suivant le sexe, varie de 23 degrés suivant les individus : il n'y a donc pas là une cause prédisposante aussi importante qu'on l'avait cru longtemps, et qui faisait expliquer la prédominance du chiffre des fractures, dans le sexe féminin, par la grande obliquité du fémur et l'exiguïté de l'angle qu'il formait avec le col, puisque l'écart entre un fémur d'homme et de femme n'est que de 2 degrés environ. On a incriminé aussi la *longueur du col qui serait plus grande chez la femme*, d'après Dupuytren; par des mensurations exactes, Rodet a fait justice de cette assertion et démontré qu'en réalité le col est même plus court que chez

l'homme. Enfin, on a pensé que, plus la distance qui sépare le col du centre du bassin est grande, plus le grand trochanter, et par suite le col, est exposé. On ne saurait nier que telle soit la disposition qui existe chez la femme, et si les fémurs paraissent chez elles plus obliques, c'est parce que le bassin est plus large dans le sens transversal et non parce que le col est plus long.

L'altération sénile du col est donc la principale cause prédisposante : elle est, en résumé, plus marquée chez la femme; le redressement presque jusqu'à angle droit du col, s'il doit être incriminé, existe au même titre dans l'un et l'autre sexe; mais la saillie des hanches est une des causes prédisposantes qui appartient à la femme.

La situation profonde du col du fémur rend peu probables les fractures directes autres que celles par armes à feu. Ses causes sont donc ordinairement indirectes. Parmi les *causes déterminantes*, nous mentionnerons tous les traumatismes qui viennent violenter le col (point faible sénile de Bousquet), chute sur les pieds, les genoux, les grands trochanters.

Rodet, le premier, a cherché à établir une corrélation entre la nature du choc et la variété de fracture produite, et il arrive aux conclusions suivantes :

1° *Une chute sur les pieds, les genoux ou la partie antérieure du grand trochanter donne lieu ordinairement à une fracture intra-capsulaire;*

2° *Un choc sur la partie postérieure du trochanter donne une fracture mixte;*

3° *Un choc sur le côté externe du trochanter donne lieu à la fracture extra-capsulaire.*

Ces règles, qui sont vraies en général, comportent, nous le verrons, de nombreuses exceptions.

Un violent effort pour se rejeter en arrière a pu suffire pour produire la fracture : il y a alors fracture de cause musculaire (fracture intra-capsulaire) ou fracture par arrachement par le ligament de Bertin (fracture intra-capsulaire). — (Linhart, Riedinger, Stetter.)

Étiologie des fractures intra-capsulaires. — Bien que Morgagni ait pu rencontrer la fracture intra-capsulaire à l'âge de quarante ans et Stanley à dix-huit ans (probablement décollement épiphysaire), il est rare que la fracture intra-capsulaire se produise avant soixante ans, et elle existe plutôt chez la femme. Nous retrouvons là les conditions d'altération sénile, et cette altération doit, dans certains cas, être seule incriminée : c'est ce qui résulte d'une observation de Dupuytren, qui donna ses soins à une femme de cinquante ans qui s'était brisé le col fémoral, en dedans de la capsule, en montant dans son lit; d'une autre observation de Nicaise, où, chez une femme de soixante-deux ans, une rupture semblable s'était effectuée, au lit, à la suite d'un simple changement de position.

Il ne nous paraît pas douteux, non plus, que la fracture intra-capsulaire puisse avoir lieu, quoique rarement, par suite d'une violente contraction musculaire. Pour éviter une chute en avant, l'individu qui va tomber rejette fortement le tronc en arrière; il y a hyperextension du bassin sur le fémur, la tête vient faire effort contre la partie antérieure de la cavité cotyloïde ou de la capsule, et le col aminci, raréfié, se brise à l'intérieur de l'articulation. Il n'y a pas arrachement; s'il se produit, on aura affaire à une fracture extra-capsulaire. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Que penser de l'affirmation de Rodet qu'une chute sur les pieds, les genoux, donne lieu ordinairement à une fracture intra-capsulaire? Voici ce que dit Nélaton :

« Les chutes sur les genoux ou sur la plante des pieds, pendant l'extension de la cuisse ou de tout le membre abdominal, sont une cause extrêmement rare de fracture. Au moment de cet accident, le col représente encore un levier inter-résistant, obliquement situé entre le corps du fémur, sur lequel il repose, et la puissance qui repose sur lui. Mais ici la solution de continuité, loin d'être le résultat d'une tendance à l'agrandissement de l'angle fémoral, succède à une tendance contraire. Les fractures occasionnées par ce mécanisme sont les seules dans lesquelles l'abaissement du col, qu'on observe chez quelques vieillards, puisse jouer le rôle d'une cause prédisposante; si l'on cherche à les produire sur le cadavre en imitant les conditions qui les déterminent accidentellement, on échoue presque toujours; M. Brun n'a pu y parvenir en frappant sur les genoux d'un cadavre solidement fixé sur une table immobile, soit durant l'extension de la cuisse, soit pendant qu'elle était fléchie à angle droit sur le bassin; cependant M. Brun avait eu soin de choisir le cadavre d'un vieillard de plus de quatre-vingts ans. M. Rodet, après avoir dépouillé de leurs parties molles des fémurs appartenant à des sujets âgés de moins de cinquante ans, a dirigé sur la tête de chacun de ces os des chocs : 1° obliques de haut en bas et de dedans en dehors, relativement à l'axe du corps; 2° parallèles à cet axe; 3° obliques de haut en bas et de dehors en dedans : il lui a toujours été impossible de briser le col. Si l'on répète cette expérience sur des sujets âgés de plus de cinquante ans, la fracture est encore impossible par des chocs obliques de haut en bas et de dedans en dehors, ou parallèles à l'axe du corps de l'os, mais elle devient possible à cet âge, par des chocs obliques de haut en bas et de dehors en dedans. De ces expériences, M. Rodet conclut que, pour qu'une pression verticale puisse produire une fracture du col, il faut en général : 1° que le sujet soit âgé de plus de cinquante ans; 2° que le membre soit surpris dans un état d'extension et d'abduction. Cette dernière condition nous paraît en effet importante, puisqu'elle donne à la puissance qui tend à déprimer le col une direction qui s'éloigne moins de la perpendiculaire. Ce chirurgien aurait en outre observé que les fractures consécutives aux chutes verticales occupent toujours les parties articulaires du col et se dirigent de haut en bas et de dedans en dehors. » (Nélaton.) Ces fractures résultent en somme d'une violence qui a pour but de fermer l'angle fémoro-cervical. La clinique montre leur existence, mais il faut à propos des fractures intra-capsulaires, en faisant, bien entendu, jouer le principal rôle à la raréfaction sénile du col, en revenir à l'opinion de Malgaigne qui attribue ces fractures surtout à l'adduction, l'abduction, la rotation en dehors ou en dedans; car lorsque ces mouvements sont portés au delà de leurs limites naturelles, la tête tend certainement à sortir de la cavité articulaire, et si la capsule résiste il y a fracture, si elle cède il y a luxation.

On conçoit facilement qu'une chute sur le grand trochanter produise l'exagération d'un des mouvements sus-indiqués et que la fracture intra-capsulaire puisse résulter d'une chute sur le grand trochanter, et nous avons dit que, pour Rodet, ce sont surtout les chocs portés sur les parties antérieures de cette saillie qui donnent lieu aux solutions de continuité intra-articulaires. J. Bérard et Cloquet ont vivement discuté sur la part qu'il fallait attribuer à la chute dans la production de la fracture; on conçoit qu'elle puisse être cause ou effet; or si elle est le plus souvent cause de la solution de continuité, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut en être l'effet, puisque, dans plusieurs observations, la fracture a eu lieu du côté opposé à la chute.

Étiologie des fractures extra-capsulaires. — Ainsi que nous l'avons déjà dit, les fractures extra-capsulaires du col peuvent survenir à un âge moins avancé que les fractures intra-capsulaires, et la part qui doit être faite à l'altération sénile du col est considérablement moindre, puisqu'on a fréquemment observé ces fractures à l'âge de cinquante ans. On peut les rencontrer à l'âge adulte et même chez les jeunes gens: malgré Smith, Hamilton croit, avec Cooper, que la fracture intra-capsulaire se rencontre plutôt chez les vieillards que l'extra-capsulaire. Sont-elles plus ou moins fréquentes que les fractures intra-capsulaires? Nous ne savons si la question a reçu une solution satisfaisante, car les deux opinions ont été également soutenues. Malgaigne pense que les fractures intra-capsulaires sont plus nombreuses dans le rapport de 61 intra-capsulaires pour 42 extra-capsulaires. C'est l'opinion d'Astley Cooper.

Nélaton, Basset, Brun, Bonnet, ne sont point de cet avis.

Hamilton pense aussi que les fractures extra-capsulaires sont plus fréquentes, et il fonde son opinion sur les chiffres suivants : le musée de Mutter (Philadelphie) contient 5 fractures intra-capsulaires et 7 extra-capsulaires. Reuben D. Mussey (de Cincinnati) possède 12 fractures extra-capsulaires et 10 intra-capsulaires: mais ces chiffres ne sont pas suffisamment démonstratifs. Peut-être tendrait-on à admettre que la fracture extra-capsulaire est plus fréquente, malgré l'opinion contraire de Cooper et Malgaigne. D'après Hennequin, les fractures extra-capsulaires seraient de beaucoup les plus fréquentes : sur 100 fractures du col, il n'y en aurait pas plus de 7 à 8 d'intra-capsulaires. Senn, enfin, croit que les deux variétés s'observent aussi souvent l'une que l'autre.

Une chute sur les pieds, les genoux ou une région quelconque du grand trochanter, peut provoquer une fracture extra-capsulaire, mais le commémoratif le plus constant, qu'on retrouve 24 fois sur 30 observations, c'est la *chute directe sur le grand trochanter*, à tel point que quelques auteurs ont prétendu qu'il suffisait pour affirmer la fracture extra-capsulaire. Sabatier, Jeziersky (1855), Bonnet (1840), Brun (1841) Laugier, avaient déjà fait cette remarque. Mais c'est surtout Rodet (1844), qui insista sur son mécanisme et qui démontra que la chute sur la région externe du trochanter aboutissait presque toujours à la fracture extra-capsulaire.

On admet ici que la chute a pour effet d'agrandir l'angle fémoro-cervical et par conséquent de briser le col à sa base, c'est-à-dire en dehors de la capsule. Malgaigne au contraire professe que, d'après l'examen des pièces anatomiques, la violence extérieure agit de manière à diminuer l'angle plutôt qu'à l'élargir en repoussant le grand trochanter en arrière. C'est qu'en effet, il est bien rare que, dans une chute sur cette apophyse, le choc porte directement de dehors en dedans, en raison de l'inclinaison naturelle du col du fémur en avant. Si certains faits semblent confirmer la théorie de Rodet, il n'en est pas moins vrai qu'elle souffre des exceptions, aussi a-t-on cherché d'autres explications. Bigelow a décrit dans l'épaisseur du col fémoral une cloison de tissu compact qui se dirige vers le grand trochanter, et pense que la fracture extra-capsulaire du col ne serait souvent qu'une fracture du grand trochanter par pénétration de cette cloison osseuse dans son tissu spongieux.

Quoi qu'il en soit de ces explications, il faut retenir que la fracture extra-capsulaire du col résulte surtout d'une chute sur le grand trochanter. Sur 30 observations recueillies à la clinique de Desault, 24 fois la fracture avait

succédé à un accident de cette nature : 4 fois sur 5, par conséquent, la lésion reconnaîtrait pour origine une chute semblable ; aussi Sabatier a-t-il pu la considérer, avec raison, comme une forte présomption en faveur de l'existence d'une fracture extra-capsulaire.

La contraction musculaire peut produire aussi des fractures extra-capsulaires du col. « Powel a rapporté l'observation d'une femme de quatre-vingt-trois ans qui se fractura le col du fémur à la suite d'un faux pas ; la chute fut prévenue par l'assistance des personnes placées près d'elle ; la solution de continuité, constatée par l'observation clinique et par l'autopsie, avait son siège à l'union du col et du grand trochanter » (Nicaise).

Le mécanisme de ces fractures semble d'ailleurs avoir été complètement élucidé par les recherches de Riedinger et de Linhart. Ces auteurs, après un grand nombre de recherches expérimentales, admettent que la contraction musculaire, ou le renversement du tronc en arrière, détermine un véritable *arrachement* par tension du ligament de Bertin. Le siège habituel de la fracture au niveau de la ligne intertrochantérienne, c'est-à-dire à l'insertion du ligament de Bertin, constitue un puissant argument en faveur de l'opinion de ces auteurs.

Anatomie pathologique. — Fractures intra-capsulaires. On nomme fractures intra-capsulaires celles qui divisent le col en dedans des limites de la capsule. Le trait de fracture divise par conséquent le col près de la tête et entame même la tête quelquefois ; il est ordinairement très rapproché de la tête ; la tête elle-même peut être fendue (fracture spiroïde de Bigelow) et fait alors, par une portion plus ou moins notable, partie du fragment inférieur. Enfin, dans quelques cas, on a pu constater un arrachement de la tête au niveau de l'union dia-épiphysaire : il y a alors simple décollement épiphysaire, sur lequel nous nous sommes expliqués plus haut. La *direction du trait de fracture* est variable, il peut être perpendiculaire ou oblique par rapport à l'axe du col : il est ordinairement un peu oblique, dirigé de haut en bas et de dedans en dehors et aussi de dehors en dedans (voy. fig. 197) ; il peut occuper tous les points compris entre la tête et l'insertion de la capsule ; si le trait est très oblique, il franchit les limites de la capsule et donne alors lieu à une fracture *mixte* ; s'il est transversal, il affecte d'ordinaire la partie moyenne ; très rarement, il se compose de deux traits de direction inverse, se croisant à angle ouvert en dedans : le fragment interne a alors une disposition cunéiforme.

Fig. 197. — Fracture intra-capsulaire.

Tous les éléments du col, os, périoste, synoviale, peuvent être divisés, mais on sait que la réflexion de la capsule fibreuse vient notablement renforcer le périoste cervical. Aussi Stanley, Mayor, Cooper, ont-ils pu voir le périoste et la synoviale intacts, la portion réfléchie de la capsule n'ayant pas été déchirée.

Mais l'os lui-même peut être incomplètement divisé, et l'on a alors la variété de fracture incomplète dite *infraction* qui s'explique par les adhérences ligamenteuses et périostiques qui viennent augmenter la résistance de l'os.

Colles a observé trois cas de fractures incomplètes en arrière : Wilkinson King en a observé une où le col n'était point intéressé en haut et en avant.

Dans le cas de fracture complète, quelques auteurs avaient admis que la tête était retenue dans le cotyle par le ligament rond : on sait aujourd'hui que la pression atmosphérique suffit pour expliquer cette particularité.

Ordinairement le trait de fracture présente des dentelures larges et solides qui peuvent se rompre et former des esquilles. On a cité comme possible la pénétration de la tête et l'engrènement des fragments : cette pénétration peut sans doute exister, mais elle est fort rare.

Le fragment inférieur se déplace en haut et en arrière et de dedans en dehors.

Outre la fracture, on peut observer des lésions surajoutées :

1° Le col peut être brisé en plusieurs points, *fracture comminutive*;

2° Il peut y avoir écrasement de la tête fémorale, fracture du grand trochanter;

3° Une rupture du rebord cotyloïdien, un enfoncement de la cavité cotyloïde (Dupuytren).

Telles sont les lésions concomitantes que l'on peut rencontrer.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le *mode de consolidation* des fractures intra-capsulaires du col du fémur.

Tandis que Dupuytren croit la réparation par cal osseux possible, Astley Cooper affirme qu'elle est rare. Bousquet et Ricard se rangent à l'avis de Cooper. et Stimson, qui la croit possible, n'est pas très loin de s'entendre avec ces auteurs, car il pense que, pour qu'il y ait consolidation osseuse, il faut qu'il y ait engrènement, et nous avons vu que cet engrènement devait être regardé comme exceptionnel.

On a cherché à expliquer ce défaut de consolidation osseuse par la présence de la synovie, le défaut de nutrition du fragment supérieur, qui reçoit cependant des vaisseaux assez importants par l'intermédiaire du ligament rond.

Nous pensons que l'altération sénile du col, jointe à la difficulté d'une bonne immobilisation des fragments, doit surtout être incriminée.

Telles sont les principales considérations que comporte l'anatomie pathologique des fractures dites intra-capsulaires du col du fémur.

Fractures extra-capsulaires. — Elles sont encore désignées sous la dénomination défectueuse de fractures extra-articulaires ou de fractures du col chirurgical. Si l'on veut, en effet, identifier les fractures du fémur et de l'humérus, il faut rapprocher des fractures du col chirurgical de ce dernier os, les fractures situées immédiatement au-dessous du petit trochanter, et non pas les fractures extra-capsulaires.

Les fractures extra-capsulaires intéressent ordinairement le col au niveau de la ligne inter-trochantérienne; le trait de fracture se fait au-dessous des insertions antérieures du manchon fibreux : il peut quelquefois comprendre le petit trochanter, mais jamais le grand; cependant, dans quelques cas, le trait était presque transversal et le grand trochanter faisait partie du fragment supérieur : mais ce n'est plus alors une fracture extra-capsulaire du col, mais bien une fracture intra-trochantérienne. Dans quelques cas, on a vu le grand trochanter constituer un troisième fragment; la fracture est alors dite comminutive; enfin des fractures à quatre fragments ont été observées, le petit trochanter constituant à lui seul le quatrième fragment. Hamilton croit même que le fragment externe est presque toujours divisé en fragments multiples, et de belles figures, empruntées à R. Smith et Erichsen, semblent confirmer cette opinion. Mal-

gaigne admet aussi que les fractures multiples sont les plus communes. Parmi les auteurs qui ont écrit que le grand trochanter pouvait faire partie du fragment supérieur, nous citerons Nivet, R. W. Smith, Mercier, Michon.

Le trait de fracture est oblique de dehors en dedans et de haut en bas; il suit en arrière la lèvre interne de la ligne inter-trochantérienne postérieure et il entoure l'os de telle façon que, restant toujours situé entre la base du col et l'insertion de la capsule fibreuse, il détermine la formation d'un fragment supérieur, à surface convexe, qui joue contre le fragment inférieur ou externe dont la surface est excavée.

Bien rarement la fracture extra-capsulaire du col du fémur a été vue incomplète: cependant cette variété de fracture pourrait exister, au dire de Tournel, Adams, Cooper et Hervez de Chégoin; c'est ordinairement en bas que manquerait le trait de fracture : les exemples cités par Adams peuvent être discutés; il n'en serait pas de même du fait de Tournel consécutif à une chute sur les fesses.

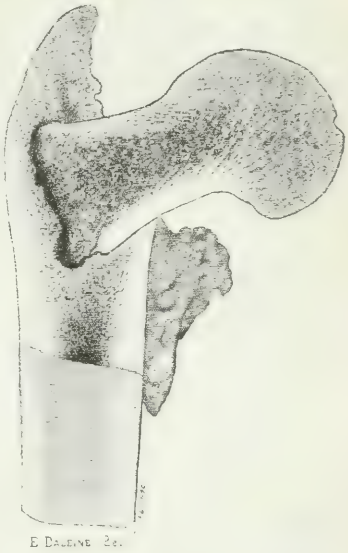


Fig. 198. — Fracture par pénétration du col dans le grand trochanter.

Le déplacement du fragment inférieur, le seul mobile, a lieu le plus souvent *en haut et en arrière*; il subit en même temps une *rotation de dedans en dehors* (Denonvilliers), en sorte qu'il tend à présenter en avant sa surface fracturée; l'angle formé par le corps et la tête est moins prononcé qu'à l'état normal et les surfaces fracturées font saillie dans le triangle de Scarpa.

L'anatomie pathologique des fractures extra-capsulaires est d'autant mieux connue que c'est, des deux variétés de fractures du col, celle qu'on peut reproduire le plus facilement par l'expérimentation. Mais ce qui donne à ces fractures un caractère tout spécial, c'est la fréquence, on pourrait presque dire la constance de la *pénétration*. Le degré de cette pénétration peut varier : elle se fait quelquefois en masse; d'autres fois, elle est bornée à quelques millimètres de la partie inférieure du col, enfin elle peut ne pas exister (Langenbeck, Hoffa).

Le plus souvent (constamment au dire de Malgaigne), le fragment interne fait éclater le grand trochanter, dont l'augmentation de volume dans le sens antéro-postérieur correspond à une diminution du diamètre vertical; la partie postérieure du col est plus enfoncée que l'antérieure, le bord inférieur du fragment interne s'enfonce plus profondément dans le trochanter que le supérieur. C'est donc en bas et en arrière qu'a lieu surtout la pénétration; il en résulte que les fragments, qui se pénètrent en arrière, s'écartent au contraire en avant, en laissant entre eux, à ce niveau, une fissure béante. Quelquefois cependant il y a pénétration réciproque.

Enfin, dans un cas de Travers, le grand trochanter, ayant éclaté en deux portions, simulait une fourche au milieu de laquelle le col était enclavé.

Les fractures extra-capsulaires du col du fémur se consolident d'autant plus ordinairement par un cal osseux, que la pénétration est fréquente. Aussi l'on

cite comme une exception le cas de Neill où il y avait néarthose au niveau d'une semblable fracture : il n'y avait aucune consolidation et les deux fragments étaient polis comme de l'ivoire.

Quant aux fractures *mixtes*, qui sont le plus souvent des fractures intra-capsulaires dont le trait très oblique a franchi les limites de la capsule, nous avons vu que quelques auteurs les rapprochent des fractures extra-capsulaires : nous n'y reviendrons pas. Si elles participent des unes et des autres, leurs signes se rapprochent plutôt de ceux des fractures extra-capsulaires. Leur diagnostic est en tout cas très difficile, pour ne pas dire impossible, sur le vivant. M. Hennequin a observé, dans le service du professeur Berger, un fort bel exemple de fracture mixte du col du fémur. Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans. Le trait de fracture très oblique partait, en avant, de la tête fémorale et aboutissait, en arrière, en dehors de la capsule. Le fragment inférieur, qui comprenait toute la partie antérieure du col, était dirigé en avant, venait buter contre la face antérieure de la branche horizontale du pubis, et empêchait les mouvements de la cuisse sur le bassin. Une intervention sanglante permit de constater les particularités qui viennent d'être signalées et d'enlever la partie saillante du fragment inférieur. Les fractures mixtes peuvent se réunir par un cal osseux; c'est ce qui avait eu lieu dans le cas que nous venons de rapporter.

Symptômes. — Les divers signes qui caractérisent les fractures du col sont, à la vérité, communs aux deux variétés de ces fractures; mais ils sont très inégalement accusés dans l'une et l'autre, et cette différence même nous semble légitimer une description spéciale de chaque variété.

Fractures intra-capsulaires. — Les *commémoratifs* ne varient guère : le malade tombe et ne peut se relever : tel est le cas le plus ordinaire. Impuissance, éversion, raccourcissement du membre, déplacement du grand trochanter, parfois crépitation et déformation, tels sont les signes qu'on doit successivement étudier.

L'*impotence* est constante : que la chute soit cause ou effet, le malade est tombé et n'a pu se relever; s'il est placé debout, il ne peut s'appuyer sur le membre malade et marcher; s'il est couché, il ne peut détacher le talon du plan du lit; il se joint même à l'impotence, dans les quelques heures qui suivent l'accident, des contractions musculaires spasmodiques et douloureuses; le malade ne peut porter le membre en abduction si on l'a porté en adduction, et inversement. S'il fait de notables efforts pour élever le pied, il peut tout au plus arc-bouter le talon sur le lit, et, les efforts continuant et se joignant à la flexion du genou, il arrive à rapprocher le talon de la fesse correspondante (Boyer) par une sorte de mouvement de glissement, mais sans que le talon quitte jamais le plan du lit. La jambe et la cuisse étant soulevées par le chirurgien, retombent lourdement dès qu'il les abandonne, manœuvre imprudente qui réveille de vives douleurs au pli de l'aine.

Quelquefois, cependant, l'impotence peut faire défaut : le fait est rare dans le cas de fracture intra-capsulaire; on a vu le malade continuer à marcher et à pouvoir détacher le membre du lit. Cette conservation des fonctions indique soit la conservation des tissus fibreux péri-cervicaux (Boyer), soit l'engrènement des fragments (Desault), soit une fracture incomplète. Hamilton conseille, lorsqu'il y a doute, de faire lever le malade et de constater l'impossibilité où il est de

s'appuyer sur le membre : la manœuvre est bonne, mais la prudence réclame de ne point la pratiquer. La *douleur* existe rarement au repos : mais elle est réveillée par la pression directe et les mouvements communiqués. Deux mouvements semblent l'exagérer tout particulièrement : ce sont l'adduction (Louis) et l'adduction jointe à la flexion (Cooper) : elle siège au pli de l'aine, au niveau du foyer de la fracture, au niveau des attaches musculaires au petit trochanter, au dire de Cooper. Elle serait plus accusée dans les fractures extra-capsulaires, d'après le même auteur, opinion que Malgaigne contredit formellement.

Cette douleur doit être rapportée plutôt à l'inflammation articulaire (Malgaigne) qu'au déplacement, et dans un cas de Swann elle faisait totalement défaut. Enfin elle peut être réveillée par un choc à distance : une pression sur le grand trochanter, ou au niveau du talon. L'impuissance serait en relation avec la douleur et pourrait ne pas exister dans les cas où la douleur elle-même fait défaut (Malgaigne).

La *mobilité anormale* n'existe guère; sa constatation est absolument exceptionnelle : elle peut être facilement confondue avec le glissement des parties molles, ou avec les mouvements qui se passent dans l'articulation. Maisonneuve cependant conseille de faire coucher le malade à plat sur le ventre et de provoquer l'extension de la cuisse sur le bassin; non seulement le mouvement est possible, mais on peut porter le membre en hyperextension. Ce signe a été admis par Foucher, mais on n'en doit pas exagérer la valeur; c'est une recherche dangereuse, et les causes d'erreur que nous avons signalées font de la mobilité anormale un signe négligeable.

La *crépitation* est excessivement rare : elle pourrait, à la rigueur, être obtenue par la palpation directe du foyer de la fracture, pendant que l'on imprime au membre des mouvements de rotation, mais il est toujours dangereux de faire cette recherche, puisqu'on ne peut obtenir la crépitation qu'en détruisant l'engrènement, exceptionnel ici et favorable à la consolidation. L'absence de crépitation dénoterait, pour Boyer, une fracture intra-capsulaire; cette opinion est en contradiction avec celle de la plupart des auteurs.

Le *gonflement* est ordinairement peu marqué et l'*ecchymose* fait défaut. La fracture intra-articulaire détermine rarement une saillie dans le triangle de Scarpa, que nous retrouverons, au contraire, parmi les signes propres aux fractures extra-capsulaires.

Il nous reste à étudier deux des principaux signes des fractures intra-capsulaires du col du fémur, la rotation en dehors et le raccourcissement.

La *rotation en dedans* est fort rare; elle a été attribuée soit à la présence d'une autre fracture concomitante, soit à l'intensité du traumatisme et à la direction de l'impulsion donnée au membre par le corps vulnérant, soit à la contracture active des muscles rotateurs du fémur en dedans. A. Paré et J.-L. Petit ont formellement indiqué cette rotation comme possible, Guthrie en nie l'existence : Mercier pense au contraire qu'elle serait beaucoup plus fréquente si, au moment du relèvement du blessé, le membre n'était pas arrêté dans sa rotation interne par le pied du côté opposé, qui empêche cette attitude de se produire. Il n'en est pas moins vrai que l'attitude caractéristique consiste dans la *rotation en dehors*, qui est presque constante et qui se reproduit après qu'on l'a corrigée, si on ne la maintient pas par un appareil. Gerdy avance même qu'on peut forcer ce renversement en dehors au point de porter la pointe du pied directement en dehors et même quelquefois en arrière, le talon du membre blessé répondant

soit à la malléole interne, soit même à la partie moyenne du bord interne du pied opposé. Ce n'est qu'à ce degré que ce signe a de la valeur (Hennequin).

Lorsqu'on exagère ce mouvement de rotation en dehors, il peut se produire une saillie du col en avant et l'on pourrait alors constater le rétrécissement, porté quelquefois à l'extrême, de la gouttière comprise en arrière entre la tête et le grand trochanter (Malgaigne).

Il y a lieu encore de distinguer cette *rotation en dehors* en *primitive* et *consécutive*. Celle-ci est ordinairement plus marquée, et se produit dans les deux jours qui suivent l'accident. On a longtemps attribué cette exagération consécutive de l'éversion à la puissance contractile des muscles pelvi-trochantériens. Mais on a fait remarquer avec raison que la rotation externe est l'attitude naturelle vers laquelle tend à se porter le membre inférieur. La rupture de l'arc osseux qui relie la cuisse au bassin laisse le membre libre d'obéir aux lois de la pesanteur, sans qu'il soit besoin de faire intervenir, pour l'expliquer, la contraction hypothétique des muscles rotateurs en dehors. Nous ferons d'ailleurs remarquer, conformément à cette opinion, que, sur le cadavre, la rotation en dehors du membre inférieur est constante, dès que la rigidité musculaire a disparu.

D'ailleurs, dans la fracture intra-capsulaire, la rotation en dehors peut être facilement corrigée (Tillaux).

Le *raccourcissement* du membre est un des phénomènes qui ont le plus attiré l'attention des chirurgiens, mais pour qu'il ait toute sa valeur il faut qu'il soit réel, et l'on aura soin de ne pas le confondre avec le raccourcissement apparent; nous dirons dans un moment (voir *Fractures extra-capsulaires*) et pour ne pas nous exposer à des redites inutiles, comment il faut s'y prendre pour éviter cette erreur.

Le raccourcissement réel, dans la fracture intra-capsulaire, ne dépasse guère 5 centimètres, nous parlons ici du raccourcissement primitif, de celui qu'on observe immédiatement après l'accident. — Mais, chose remarquable, comme rien, si ce n'est la capsule ou quelquefois le périoste, ne s'oppose à l'ascension du fragment inférieur, celui-ci est peu à peu attiré en haut par la contraction musculaire, de telle sorte que le raccourcissement augmente dans les jours qui suivent l'accident (Tillaux). Le raccourcissement primitif, dans la fracture intra-capsulaire, est moins prononcé que dans l'extra-capsulaire, il peut de plus être facilement corrigé par la rotation en dedans, combinée à une légère extension.

Du fait du raccourcissement et de la rotation en dehors, on trouve encore quelques signes intéressants : le grand trochanter est moins saillant que celui du côté opposé. Il est, de plus, remonté et rejeté en arrière; enfin, il y aurait *diminution de l'arc de cercle* qu'il décrit, dans les mouvements de rotation du membre; signe bien difficile à constater et qui en réalité a bien peu de valeur.

Du fait de l'ascension du grand trochanter, quelques auteurs ont pensé que son sommet devait se rapprocher de l'épine iliaque antéro-supérieure, et Malgaigne a même avancé que ce rapprochement était constant, au moins dans les fractures intra-capsulaires. Nélaton fait remarquer avec raison que le grand trochanter subit, il est vrai, un mouvement d'ascension, mais qu'il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il se rapproche pour cela de la crête iliaque. En même temps qu'il monte, il se porte en arrière, et comme la crête iliaque s'élève elle-même, au fur et à mesure qu'on l'envisage, sur un point plus éloigné de l'épine iliaque antéro-supérieure, il en résulte que la distance ilio-trochantérienne peut

ne pas varier, et même, loin de diminuer, subir un accroissement notable.

Quoi qu'il en soit, Bryant a fondé sur ce fait du déplacement du grand trochanter un procédé de mensuration que nous ne pouvons passer sous silence. Voici ce que dit, à ce sujet, Hamilton.

« M. Th. Bryant a appelé, en 1875, l'attention de ses collègues de la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, sur un moyen de mensuration auquel il attache la plus grande valeur diagnostique dans tous les cas de traumatisme de la hanche, mais, en particulier, dans les fractures du col du fémur avec pénétration. Ce moyen consiste dans la figuration, sur le blessé, d'un triangle rectangle, auquel Bryant donne le nom de *triangle ilio-fémoral*, et qui est formé de la façon suivante : une ligne verticale est abaissée de l'épine iliaque antérieure et supérieure, le blessé étant dans le décubitus horizontal; sur cette ligne vient tomber perpendiculairement, une seconde ligne partant du sommet du grand trochanter; l'hypoténuse du triangle est représentée par la ligne réunissant l'épine iliaque antérieure et supérieure au sommet du grand trochanter. C'est la longueur de la base du triangle, c'est-à-dire de la ligne tombant du sommet du grand trochanter sur la ligne verticale, qui détermine l'existence et l'étendue du raccourcissement. En effet, à l'état normal, les deux triangles ilio-fémoraux étant exactement semblables, il suffit de comparer la longueur des deux bases pour apprécier exactement de combien le membre se trouve raccourci. L'objection principale à faire à ce procédé, d'ailleurs ingénieux, est la difficulté qu'on éprouve, le plus souvent, à déterminer la situation exacte du sommet du grand trochanter. »

Nous nous associons pleinement à cette dernière phrase d'Hamilton et nous pensons que si, théoriquement, ce procédé de mensuration doit donner des résultats exacts, bien des causes peuvent faire varier les résultats pratiques dans de notables proportions, au point de rendre très hypothétique l'espoir qu'on pourrait fonder sur ce procédé de mensuration.

Il en est un autre beaucoup plus simple et plus pratique, recommandé par M. Hennequin. Après avoir placé les deux membres dans la même attitude, au même degré de rotation, appliquer simultanément le bord cubital du petit doigt de chaque main sur le sommet de chacun des trochanters, aller à la recherche avec les index de deux points symétriques des crêtes iliaques. L'écart ou l'angle que font les index avec les petits doigts indique la différence de hauteur des deux trochanters.

Fractures extra-capsulaires. — Comme dans la variété précédente, le malade tombe et ne peut se relever; mais nous devons noter dès maintenant, ainsi qu'on pourra s'en convaincre en se reportant à l'étiologie, que bien plus souvent la chute aura eu lieu sur le grand trochanter.

Si nous nous en rapportons à Boyer, la description de la variété extra-capsulaire n'exigerait pas de longs développements. Pour lui, en effet, les signes seraient absolument les mêmes que dans la variété intra-capsulaire, sauf le raccourcissement qui prédominerait dans les fractures extra-capsulaires, ce qui est vrai, malgré les assertions contraires de Boyer fils et de Cooper.

S'il y a engrènement ou pénétration, et c'est la règle, le malade a pu marcher (Sabatier, Desault, Boyer, Hamilton). En général, cependant, il y a *impotence* caractérisée, comme nous l'avons dit, par l'impossibilité de se relever, de se tenir debout sur le membre malade, de marcher, de détacher le pied du lit. Mais néanmoins la conservation relative des fonctions du membre est bien plus fré-

quente dans la variété qui nous occupe, et Hamilton l'a souvent signalée.

Robert regarde l'impotence comme toujours moins accusée que dans les fractures intra-capsulaires.

La *mobilité anormale*, la *crépitation* n'existent qu'autant qu'il n'y a pas engrènement, et, si l'on se reporte à ce que nous avons dit de l'anatomie pathologique de ces fractures, on pourra en conclure que ce sont des signes fort rares.

Cependant Brüninghausen avait signalé la mobilité plus grande du trochanter qu'à l'état normal; c'est là un signe très douteux et même en contradiction avec ce que nous enseigne l'anatomie pathologique.

Aussi est-on étonné d'entendre quelques auteurs affirmer que la crépitation et la mobilité anormale existent au même titre que dans les fractures intra-capsulaires. Boyer fils va même jusqu'à dire que la crépitation y est plus fréquente que dans les fractures intra-capsulaires: évidemment il ne peut être question, ici, que des fractures sans pénétration.

Contrairement à ce qu'on observe dans les fractures intra-capsulaires, il existe, dans les fractures extra-capsulaires, une *ecchymose*, ordinairement étendue, survenant tardivement, bridée qu'elle est par les plans aponévrotiques de la région; elle est fréquente, quoique au dire de Malgaigne elle manque assez souvent. Cette ecchymose tardive doit être distinguée de l'ecchymose primitive, due à la chute sur le grand trochanter.

La *douleur* est aussi constante. Robert disait qu'elle était de siège plus externe que dans la variété intra-capsulaire : elle existe ordinairement au niveau du grand trochanter ou dans le creux inguinal, mais son siège précis est en *dehors* des vaisseaux fémoraux: elle est réveillée par la pression directe, les mouvements, la pression à distance, choc talonnier ou trochantérien.

Il existe dans les fractures extra-capsulaires du col une déformation qui est assez caractéristique : le gonflement est ordinairement peu marqué, mais il y a *diminution de l'espace ilio-trochantérien* par rapprochement du trochanter et de l'épine iliaque; en outre, il y a *effacement de la fosse crurale au niveau du triangle de Scarpa*, et, dans quelques cas même, il peut y avoir saillie à ce niveau.

La diminution de l'espace ilio-fémoral résulte de l'élévation du grand trochanter, et la saillie inguinale, de la disposition angulaire des fragments, mais surtout de l'infiltration sanguine dans les mailles du tissu cellulo-fibreux qui recouvre la face antérieure des fragments, plus tard de sa transformation en tissu gélatineux, puis enfin en tissu ostéo-fibreux (Hennequin).

Outre son déplacement, la palpation du *grand trochanter* nous fait encore percevoir son *augmentation de volume* dans le sens antéro-postérieur (Hervez de Chégoin, Robert, Guérin, Kerguistel), signe absolu pour Guérin et qui indique, à coup sûr, la pénétration. Mais il faut que cet accroissement de volume soit primitif pour qu'il ait une aussi large signification; quand il apparaît au bout de plusieurs jours, il indique, alors, non plus l'éclatement du grand trochanter, mais le début du processus de réparation (Hennequin) [1].

En même temps qu'il augmente de volume dans le sens antéro-postérieur, le grand trochanter s'aplatit transversalement; il est courbé en dedans, sa face

[1] « Ce n'est pas tant le trochanter qui augmente de volume que l'espace compris entre les trochanters, sur le trajet des lignes âpres, espace dont le diamètre antéro-postérieur augmente plus ou moins selon le degré d'inclinaison antérieure des fragments et l'abondance de l'épanchement. » (Hennequin, note inédite.)

externe devenant supérieure, d'où il apparaît alors écrasé et diminué de hauteur (Malgaigne); quelquefois il se rapproche de l'échancrure sciatique, et simule alors une tête de fémur brisée. Ordinairement, le grand trochanter se porte en haut et en arrière, et ce fait coïncide avec deux symptômes importants : le raccourcissement du membre et sa rotation en dehors.

Le *raccourcissement* peut être considérable et atteindre de 7 à 8 centimètres, le raccourcissement secondaire peut être plus grand encore.

Ce raccourcissement reconnaît plusieurs causes :

1° Il peut être dû à la fermeture de l'angle du col.

2° Il peut provenir de la pénétration seule.

3° Il peut reconnaître cette double origine, fermeture de l'angle du col et pénétration; ces deux causes sont presque toujours réunies (Hennequin).

4° Enfin, le renversement du membre en dehors ne lui est peut-être pas tout à à fait étranger.

On a signalé l'*allongement possible* et on l'a rapporté à la paralysie des muscles (Lallemant), à ce que le fragment externe butte contre la partie inférieure du fragment interne (Lisfranc), au redressement du col qui, en pénétrant dans la diaphyse, formerait avec elle un angle de 155° (Lardy). Cet allongement n'est d'ordinaire qu'apparent et résulte très probablement d'une mensuration défectueuse; cette mensuration, sur laquelle nous ne saurions trop insister, doit être faite avec soin, et nous citerons, à ce propos, ce passage du traité de Follin :

« Le *raccourcissement du membre*, qui paraît si facile à constater *de visu*, en comparant d'un côté à l'autre la position relative du genou, des malléoles et du talon, mérite cependant, lorsqu'on veut apprécier rigoureusement son étendue, qu'on y regarde avec soin. En effet, on verra plus tard comment les affections douloureuses de la hanche ont souvent pour effet de modifier la position normale et symétrique du bassin, par rapport aux deux membres inférieurs; en sorte que l'élévation, la flexion en avant d'un côté du bassin déterminent un raccourcissement très apparent du membre abdominal correspondant, tandis que le raccourcissement réel est quelquefois à peine sensible. Il faudra donc, pour reconnaître l'étendue du raccourcissement réel, se mettre en garde contre ces causes d'erreur. Pour cela, les membres inférieurs seront tenus parallèles autant que possible, les épines iliaques étant placées sur un plan exactement transversal. Malgaigne recommande, pour plus de sûreté, de tendre un ruban d'une épine iliaque à l'autre; puis, au milieu de ce ruban, correspondant à la ligne médiane du corps, d'en faire descendre perpendiculairement un autre jusqu'aux talons, et de disposer ceux-ci à égale distance du ruban médian.

« Si l'un des membres est dans une adduction ou une abduction forcée et ne peut être ramené au parallélisme, on placera l'autre dans une adduction ou une abduction correspondante, en prenant le ruban médian pour guide. Il faut enfin que l'extension ou la flexion du bassin sur la cuisse soit égale des deux côtés, et pour cela il faut que la région lombaire repose à plat sur le lit, et qu'en explorant cette région on ne constate aucune courbure exagérée de la colonne vertébrale, indiquant une flexion du bassin. »

Nous avons vu que le raccourcissement était un bon signe, puisqu'il offre dans la variété de fracture qui nous occupe quelques caractères spéciaux. Outre qu'il est constant, il est plus accusé que dans les fractures intra-capsu-

laires, celles-ci ne donnant guère lieu à un raccourcissement primitif de plus de 3 centimètres. De plus la rotation externe du membre et le raccourcissement ne peuvent être corrigés, tout au moins dans un très grand nombre de cas.

Il nous reste enfin à étudier un des signes des fractures extra-capsulaires du col : c'est la *rotation en dehors*, signe presque constant, puisque, d'après Smith, il existerait dans 53 cas sur 60 observations.

Cette *rotation en dehors* est ordinairement très prononcée, à tel point que le talon touche la malléole interne, et que le pied repose sur le lit par son bord externe.

Dans les fractures par pénétration, il est impossible d'expliquer l'éversion du membre par les simples effets de la pesanteur et par le siège externe du centre de gravité du membre, car ici le levier osseux, quoique déformé, est, grâce à la pénétration, en partie conservé. La véritable cause de la rotation du membre en dehors tient ici à ce que la pénétration a surtout lieu à la partie postérieure du col, et qu'en avant les deux fragments, comme nous l'avons vu, ont une disposition angulaire qui se traduit par une *saillie dans le triangle de Scarpa*.

Le *renversement en dedans* est d'ailleurs possible, quoique rare. Il a été signalé par Paré, J.-L. Petit, Desault, Dupuytren, Mercier, Michon, Cooper, Sanson, Hervez de Chégoin, Goyrand, etc.; l'opinion des auteurs n'est pas faite à l'égard de cette attitude, et tandis que quelques-uns l'attribuent à une erreur de diagnostic ou à la coexistence d'une autre fracture méconnue, d'autres tendent à établir que le renversement peut se faire indifféremment en dehors et en dedans; que cela dépend du mode de pénétration et de l'attitude du membre au moment de la pénétration. Enfin Guthrie pense que la rotation en dedans est inévitable si le grand trochanter fait partie du fragment supérieur, puisque dans ce cas les muscles rotateurs en dehors n'agissent plus sur la cuisse; cette opinion est contredite par Malgaigne et Brun.

Tels sont les principaux signes des fractures extra-capsulaires du col du fémur.

Diagnostic. — Le diagnostic des fractures du col du fémur doit répondre à une double question : 1° y a-t-il fracture du col? 2° quelle en est la variété?

Nous ne reviendrons pas sur les moyens de mensuration que nous avons déjà mentionnés. Nous ajouterons seulement que le professeur Verneuil recommandait un procédé à la fois simple et pratique. Les talons du malade étant sur la même ligne, les deux membres inférieurs maintenus parallèles, si l'un des membres est plus court, il est nécessaire, pour amener les deux talons au même niveau, que le bassin, c'est-à-dire l'épine iliaque, s'abaisse du côté raccourci. Or, si l'on applique une attelle sous les deux talons, et une autre sur les deux épines iliaques antérieures, cette dernière dessine l'obliquité même du bassin, et, en mesurant la distance qui sépare les attelles, on a l'étendue du raccourcissement avec des chiffres suffisamment exacts.

Nélaton pense qu'il suffit de mener une ligne droite partant de l'ischion et aboutissant à l'épine iliaque et de déterminer ensuite la situation du sommet du grand trochanter par rapport à cette ligne, pour savoir s'il est ou non déplacé : s'il y a fracture, le grand trochanter serait constamment situé en arrière de cette ligne (le malade étant couché).

Enfin, rappelons qu'on ne devra pas rechercher la crépitation, et que l'âge

du malade, le commémoratif de la chute, l'impotence, parfois la déformation, le raccourcissement, le renversement en dehors, devront suffire pour établir le diagnostic, surtout si l'on y joint les signes physiques observés du côté du grand trochanter, son élargissement par exemple. Quelques auteurs ont conseillé aussi de mesurer l'étendue qui sépare la symphyse pubienne de la face externe du grand trochanter (elle est augmentée du côté malade quand le membre est en rotation externe); nous croyons que le gonflement s'opposera bien souvent à ce qu'on puisse tirer des indications précises de cette mensuration, que l'on pourra essayer cependant.

1° Diagnostic différentiel. — On ne pourra guère confondre la fracture du col du fémur qu'avec la contusion simple de la hanche, la fracture double verticale du bassin, les luxations coxo-fémorales, la fracture du cotyle.

Le diagnostic entre la fracture du col du fémur sans déplacement et la *contusion simple*, bien que facile au dire des auteurs, offre pourtant de nombreuses difficultés. La douleur, le gonflement, la gêne, l'abolition des fonctions, la rotation en dehors, le raccourcissement, existent dans l'une et l'autre. Mais, dans la contusion, l'impotence est relative et bien rarement absolue; le malade peut, avec quelques efforts, corriger lui-même la rotation en dehors; quant au raccourcissement, s'il existe, il est purement apparent et une bonne mensuration en fait promptement justice. D'ailleurs la guérison surviendra rapidement à la suite de la contusion, et, au lieu d'avoir une marche progressive, les trois *signes cardinaux*, impotence, rotation, raccourcissement apparent, tendront à disparaître de jour en jour. Mais cela est loin d'être absolu, et pour peu qu'il y ait d'arthrite, il se peut que les symptômes indiqués persistent et que longtemps après l'accident on reste encore dans le doute; et, de ce que le malade, au bout d'un temps plus ou moins long, peut marcher de nouveau, il n'en faudrait pas conclure qu'il y avait contusion et pas de fracture; Gosselin n'a-t-il pas rapporté des observations qui montrent que les malades peuvent marcher avec des fractures non consolidées?

Si l'on tenait absolument à faire le diagnostic entre la contusion et la fracture, il faudrait faire marcher le malade, bientôt les signes de la fracture deviennent apparents (Hennequin).

La *fracture double verticale du bassin* présente avec la fracture du col du fémur quelques signes communs, tels que le raccourcissement et la rotation du membre en dehors. Mais, dans la fracture du bassin, l'épine iliaque antéro-supérieure a subi un mouvement d'ascension, et en pratiquant, comme le conseille Laugier, le toucher vaginal ou rectal, on pourra constater le déplacement des fragments, une douleur nettement localisée, qui n'appartiennent point aux solutions de continuité du col du fémur.

Le diagnostic avec la *fracture du cotyle* ou enfoncement de l'acétabulum nous paraît bien difficile, pour ne pas dire impossible, à établir : d'ailleurs l'erreur est sans préjudice pour le malade, puisque le traitement ne varie pas: le toucher rectal ou vaginal pourra permettre de constater l'intégrité de l'arrière-fond de la cavité cotyloïde, quand il n'y a pas d'enfoncement.

« Les fractures du col du fémur qui s'accompagnent de raccourcissement, d'abduction et de rotation de la cuisse en dehors, pourraient faire croire à l'existence d'une *luxation de la tête fémorale* en dedans. Mais avec une pareille luxation on constaterait la présence de la tête, soit au niveau du trou obturateur, soit au-devant du pubis. De même, la fracture du col, lorsqu'elle s'accom-

pagne exceptionnellement de rotation interne, pourrait faire penser à l'existence d'une luxation dorsale. L'absence de la tête déplacée dans la fosse iliaque externe évitera cette erreur. » (Nélaton fils, *Traité de chirurgie*, t. III, p. 216.) Il faut ajouter que, s'il s'agit d'une fracture intra-capsulaire ou extra-capsulaire, sans pénétration, la difformité facilement corrigée se reproduira aussitôt que les manœuvres de réduction auront cessé, et que c'est le contraire qui aura lieu dans la luxation.

2° Diagnostic de la variété. — Les auteurs qui se sont occupés des fractures du col du fémur ont, de tout temps, essayé d'établir le diagnostic différentiel des variétés extra-capsulaire et intra-capsulaire. Cependant Follin et Nélaton le croient impossible; Cooper, Smith, Hervez de Chégoin, Malgaigne, pensent que la différenciation est possible, et Laugier cherche à l'établir d'après le siège de la crépitation perçue à la base du col et d'après l'arc de cercle décrit par le grand trochanter. Nous avons déjà vu quelle était la valeur minime de ces signes.

Rodet, enfin, pensait que la connaissance exacte de la cause avait un rapport intime avec le siège de la fracture, et attribuait exclusivement la production de la fracture extra-capsulaire à un choc direct sur le trochanter. En admettant que le fait soit démontré, il y aurait lieu de savoir si l'on peut établir avec assez de précision les commémoratifs pour leur attribuer, la responsabilité du diagnostic.

En réalité ce diagnostic différentiel, très difficile, faute de signes nettement tranchés, est possible cependant, au moins dans un certain nombre de cas.

Voici d'ailleurs comment s'exprime Bouilly à ce sujet :

« La fracture du col en dedans de la capsule n'a pas de signe propre et son diagnostic ne peut être fait que par exclusion : on devra tenir compte de l'âge avancé du malade, de son sexe, de la nature de l'accident, de l'existence de la rotation en dehors, du raccourcissement peu prononcé, ne dépassant pas 2 centimètres 1/2, de l'absence de signes dans la région trochantérienne, du rapprochement du sommet du grand trochanter qui s'est élevé vers une ligne transversale étendue de l'une à l'autre épine iliaque antéro-supérieure. (Nous faisons quelques réserves sur ce dernier signe. Voir *Symptômes*).

« La fracture extra-capsulaire du col possède des signes un peu plus positifs : le raccourcissement est plus prononcé et, s'il dépasse 4 centimètres, appartient sûrement à la fracture située en dehors de la capsule; l'agrandissement du diamètre antéro-postérieur du grand trochanter est une forte présomption en faveur d'une pénétration du col fémoral dans sa base et d'une fracture par éclatement de cette éminence, donc d'une fracture extra-capsulaire. Le défaut de dépressibilité du triangle de Scarpa, coïncidant avec un agrandissement du diamètre antéro-postérieur du fémur, et, à plus forte raison, le bombement de la même région, sont de bons signes de cette même fracture.

« Il sera nécessaire, dans un certain nombre de cas, de suspendre son diagnostic, de laisser le membre dans l'immobilité et de ne porter un jugement définitif que lorsque la disparition du gonflement, la diminution de la douleur ou l'apparition de nouveaux signes, permettront une appréciation plus exacte des phénomènes. »

Malgaigne a voulu faire plus, et il a donné du diagnostic différentiel de ces fractures le tableau suivant :

FRACTURES INTRA-CAPSULAIRES.	FRACTURES EXTRA-CAPSULAIRES.
1° *Fractures récentes.*	
Chute sur les pieds ou les genoux écartés en dehors; chute sur les fesses.	Choc direct, comme un coup de pied de cheval, sur le grand trochanter.
Peu de gonflement; pas d'ecchymose.	Forte ecchymose à la hanche.
Douleur siégeant vers l'insertion du muscle psoas, s'irradiant parfois jusqu'au genou.	Douleur vive à la pression sur le grand trochanter.
Raccourcissement quelquefois nul d'abord, survenant subitement au bout de quelques jours ou de quelques semaines.	Raccourcissement immédiat, à peine susceptible d'augmenter un peu les jours suivants.
Raccourcissement limité au plus à 3 centimètres.	Raccourcissement variant de 1 à 6 centimètres.
Le grand trochanter intact est rapproché de la crête iliaque d'une étendue égale au raccourcissement.	Le grand trochanter est écrasé à son sommet, moins élevé par conséquent, et à peine rapproché de la crête iliaque.
Le grand trochanter est effacé en apparence.	Le grand trochanter est plus saillant et décrit des arcs de cercle moins grands que du côté sain.
Le fémur, entre le sommet du trochanter et le condyle externe, conserve sa longueur normale.	Le fémur paraît raccourci, si on le mesure du condyle externe au sommet du trochanter.
Jamais de déplacement ni de mobilité isolée du grand trochanter.	Le fragment trochantérien est quelquefois déplacé en arrière ou en avant, tantôt fixe et simulant la tête du fémur luxée; tantôt mobile et pouvant être porté en tous sens.
2° *Fractures anciennes.*	
Marche longtemps gênée et impossible sans support étranger.	Marche promptement sûre et solide.
Raccourcissement augmentant à la longue, et pouvant ainsi doubler d'étendue.	Raccourcissement à peine susceptible d'augmenter légèrement dans quelques cas, et demeurant en général toujours le même.
Saillie du trochanter accrue en apparence, diminuée en réalité.	Saillie du trochanter toujours plus considérable.
Amaigrissement progressif du membre.	Nutrition du membre conservée.
Mouvements volontaires nuls dans l'articulation coxo-fémorale, et se passant tous dans la région lombaire.	Mouvements volontaires presque entièrement exécutés dans l'articulation coxo-fémorale.

Nous croyons intéressant de rapprocher de ce tableau comparatif de Malgaigne celui qu'a établi Hamilton : le lecteur pourra ainsi se rendre compte de l'importance variable que ces deux auteurs ont attachée aux principaux signes sur lesquels ils basent le diagnostic différentiel.

FRACTURES INTRA-CAPSULAIRES.	FRACTURES EXTRA-CAPSULAIRES.
Produite souvent par une violence légère.	Produite d'ordinaire par une violence plus considérable.
Chute sur les pieds ou les genoux; le sujet s'est entravé dans un tapis, etc.	Chute sur le grand trochanter.
Plus fréquente chez les femmes.	Sans indication de fréquence relative dans les deux sexes.
Douleur, sensibilité à la pression, gonflement, moindres et plus profonds.	Douleur, gonflement et sensibilité plus marqués et plus superficiels. La douleur est surtout vive quand on presse au niveau et aux environs du grand trochanter.

FRACTURES INTRA-CAPSULAIRES.	FRACTURES EXTRA-CAPSULAIRES.
Ecchymose rare.	Ecchymose superficielle et étendue très fréquente.
Au début, raccourcissement moindre que dans les fractures extra-capsulaires, et souvent pas de raccourcissement du tout.	Au début, raccourcissement plus marqué et presque constant.
Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, raccourcissement plus étendu que dans les fractures extra-capsulaires. Quelquefois ce raccourcissement se produit brusquement quand on remue le membre ou que le malade cherche à s'appuyer dessus.	Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, raccourcissement moindre que dans les fractures intra-capsulaires, pourvu qu'on ait eu recours à une extension convenable. En un mot, l'étendue du raccourcissement ne se modifie que peu, si même elle se modifie; quand la pénétration ne persiste pas, le membre peut se raccourcir davantage.
En mesurant du sommet du trochanter aux condyles et aux malléoles, on voit que le membre n'est pas raccourci.	En mesurant du sommet du trochanter aux condyles et aux malléoles, on peut trouver que le membre est un peu raccourci.
Le grand trochanter exécute ses mouvements suivant un rayon relativement plus long que dans la fracture extra-capsulaire, le siège des mouvements est plus rapproché du cotyle.	Le grand trochanter exécute ses mouvements sur un rayon relativement plus court; le siège des mouvements est plus éloigné du cotyle.
Quand le malade recouvre l'usage de son membre, les fonctions de celui-ci ne se rétablissent qu'après bien des mois ou même bien des années.	Le malade recouvre l'usage de son membre plus promptement.
Après la guérison on ne constate aucune augmentation de volume, aucun élargissement du trochanter, consécutifs à la formation d'un cal osseux.	Augmentation de volume, élargissement irrégulier du trochanter qu'on peut quelquefois sentir distinctement à travers la peau et les muscles et qui sont surtout manifestes au bout de quelques mois.
Amaigrissement progressif du membre pendant plusieurs mois après la guérison.	Le membre conserve d'une façon plus complète sa forme et son volume normaux.
Boiterie très marquée avec mouvement particulier du bassin, analogue à celui qu'on observe chez les personnes marchant avec un membre artificiel.	Boiterie relativement légère; mouvements de la hanche plus naturels.

Pronostic. — Marche. — Suites. — Complications. — Comment les fractures du col du fémur évoluent-elles au point de vue de la cicatrisation? Ce point, à peine signalé dans les lignes qui précèdent, mérite d'être étudié plus longuement.

Dans les fractures extra-capsulaires, il n'y a guère de divergence d'opinion et *le cal osseux est la règle*, surtout lorsqu'il y a pénétration : c'est même en parlant de ces fractures qu'on a pu dire que la consolidation des fractures du col pouvait être plus rapide que celle des fractures de la diaphyse. S'il n'y a pas de cal osseux vrai, interfragmentaire, il se forme un dépôt parfois difforme de produits osseux très abondants, revêtant les aspects les plus bizarres et souvent disposés en couronne, véritables jetées osseuses étendues, comme un pont, du trochanter au fragment articulaire. A moins d'exubérance notable, ce cal ne saurait avoir une très grande solidité. En somme, la consolidation osseuse des fractures extra-capsulaires se fait souvent régulièrement, mais elle peut être vicieuse : il en résulte une grave altération des mouvements de l'articulation coxo-fémorale.

Cooper croyait que c'étaient les seules fractures du col capables de se consolider, soit par un cal direct, soit par des stalactites osseuses.

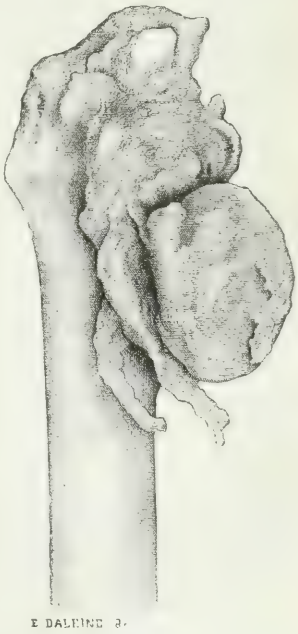
Le cal fibreux est rare; Gosselin, Stimson en ont cependant rapporté des exemples.

Longtemps on a pensé que les *fractures intra-capsulaires* étaient incapables d'avoir une consolidation osseuse (Cruveilhier, Colles, Lonsdale), et Cooper avait tour à tour incriminé, pour expliquer cette absence de consolidation, l'ascension du fragment externe, l'écartement des fragments par un abondant épanchement de synovie, le peu de vitalité du fragment interne trop petit.

Nous avons vu que les troubles nutritifs qui ont préparé la fracture ne sont pas sans influence sur l'absence de consolidation. Bien plus, ils peuvent encore s'accroître après l'accident, et l'on assiste alors à une véritable résorption du fragment cotyloïdien, qui a pu présenter à l'autopsie un volume minime et une forme méconnaissable. Cette résorption ne porte d'ailleurs que sur le fragment cotyloïdien et non sur le fragment trochantérien, comme le croyait Cooper. Dans d'autres cas, il n'y a pas de consolidation vraie, mais, comme dans les fractures extra-capsulaires, on peut observer des productions ostéophytiques énormes (Malgaigne, Manzini).

Enfin, ainsi que l'a observé Malgaigne, on peut constater une indépendance absolue des fragments sans aucune trace de réparation.

Cependant quelques auteurs ont signalé la possibilité du cal osseux (Chassaignac, Richelot, Amesbury, Van Hout, Stanley); Brulatour, Nélaton et Astley Cooper le croient rare, mais possible. *La consolidation fibreuse par des ligaments périphériques ou interosseux est la règle.* Cependant il existe au musée Dupuytren trois cas de consolidation osseuse. On serait étonné de la longue énumération des possesseurs de pièces ayant trait à cette consolidation, si l'on ne savait que des déformations de l'arthrite sèche ont pu à ce point user la tête et déformer le col, que, même à la coupe, cette extrémité déformée semble avoir été fracturée et consolidée, alors qu'il s'agit d'une simple déformation, sans qu'il y ait jamais eu rupture du squelette (fig. 199).



E. DALRINE 3.

Fig. 199. — Déformation de la tête et du col fémoral dans l'arthrite sèche.

Quoi qu'il en soit, Langstaff, Brulatour, Stanley, Swann, Chorley, Field, Van Hout, Adams, Jones, Sömmering, Bryant, Faweington, Harris, Tilanus, Édouard Zeiss (de Dresde) (pièce dont l'authenticité est niée par Newmann), Reuben D. Mussey (de Cincinnati), Will. Parker (de New-York), le collège d'Albany, le collège de médecine Haward (de Boston), le docteur Pope (de Saint-Louis), Sands (de New-York), Adler (de Philadelphie), possèdent chacun une ou plusieurs de ces pièces. D'ailleurs Senn, dans une importante monographie sur ce sujet (Philadelphie, 1885), a pu réunir 54 cas de consolidation osseuse de fractures intra-capsulaires.

Malgré tout, en admettant que le membre reprenne une partie de ses fonctions, le *pronostic* n'en reste pas moins grave.

En ce qui concerne le fonctionnement du membre, il faut reconnaître, quoi qu'en dise Bryant, qu'il existe presque toujours un raccourcissement rarement moindre de 1 à 2 centimètres. C'est aussi l'opinion de Robert Smith, qui croit le

raccourcissement et par suite la claudication inévitables. Il ne faut pas oublier que le raccourcissement peut encore augmenter, dans la suite, du fait de l'usure et de la résorption des fragments. Sans compter l'arthrite coxo-fémorale, si fréquente dans les fractures intra-capsulaires; l'atrophie des muscles de la hanche et de la cuisse, la déformation du col qui tend à se rapprocher du type huméral, la claudication qui en résulte, la difficulté de la marche qui ne peut plus se faire qu'à l'aide de béquilles, bien rarement d'une canne, la semi-ankylose qui rejette les mouvements dans les articulations de la colonne lombaire (Malgaigne), rendent très fâcheux le pronostic de ces fractures au point de vue fonctionnel.

Si le pronostic est moins grave pour les fractures extra-capsulaires, il n'en reste pas moins sérieux, même chez les jeunes sujets ; la consolidation osseuse, souvent vicieuse, s'accompagne de claudication, d'ankylose coxo-fémorale, d'abduction du membre, que la pénétration n'a pas permis de corriger.

Dans les cas les plus favorables, il faut de deux à cinq mois pour obtenir la consolidation, qui se fait parfois attendre plus d'un an et laisse souvent après elle une infirmité difficilement curable. Chez les vieillards, le pronostic est bien plus grave encore, parce qu'il s'y joint deux complications qui entraînent souvent la mort.

Ce sont d'abord les eschares du décubitus, qui surviennent si fréquemment que Cooper préférait faire lever ses malades au bout de trois semaines, au risque d'obtenir une consolidation défectueuse. Ces fractures nécessitant un repos prolongé mettent la vie en danger, et la mort peut arriver par plusieurs mécanismes (Stimson). Le fait est fréquent, puisque sur 60 cas Smith n'a pas relevé moins de 24 morts.

Tantôt il survient une réaction vive avec fièvre et délire qui emportent le malade; tantôt, au contraire, c'est une adynamie profonde, avec marasme, gâtisme, quand une pneumonie (dite à tort hypostatique) ne vient pas terminer la scène.

Avec ces complications, dont la fréquence est extrême, on comprend combien le pronostic s'assombrit. Le tableau suivant, emprunté à Malgaigne, montre la gravité des fractures du col du fémur.

95 fractures du col du fémur ont donné :

Morts le jour même de l'accident	5
Du 4e au 6e jour	4
Du 9e au 12e jour	2
Du 21e au 37e jour	7
Du 45e au 60e jour	5
Du 70e au 187e jour	9

Quant à la mortalité en rapport avec l'âge, elle est consignée dans les chiffres suivants :

Avant 50 ans	11 fractures	ont donné	2	morts.
De 50 à 60 ans	15	—	7	—
De 60 à 70 ans	38	—	12	
De 70 à 80 ans	27		6	—
De 80 à 90 ans	4		5	

Ces chiffres démontrent assez la gravité du pronostic pour que nous nous dispensions d'insister.

Traitement. — Le plus souvent, les malades atteints de fracture du col du fémur sont des vieillards, ils supportent mal le séjour au lit et aussi la douleur. Le décubitus prolongé produit chez eux des eschares, de l'hypostase pulmonaire; les appareils, même les plus simples, les font souffrir; il s'agit avant tout de les laisser vivre. Le traitement préconisé par M. Lucas-Championnière atteint ce but. Il consiste à mobiliser la fracture dès les premiers jours en imprimant au membre inférieur des mouvements passifs progressifs, à faire lever les malades très rapidement et à les faire marcher le plus tôt possible, en les soutenant sous les aisselles. C'est en somme le traitement des fractures par la mobilisation dans toute sa pureté. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit très souvent d'une fracture intra-articulaire et qui doit être considérée, au point de vue du traitement, comme intra-articulaire, même quand la solution de continuité est extra-capsulaire, car dans ces deux cas, ce sont les fonctions de l'article qui sont menacées et qu'il faut à tout prix conserver. L'attitude vicieuse du membre, même celle qui résulte de la fracture par pénétration, ne doit pas, pour M. Lucas-Championnière, préoccuper le chirurgien; elle n'est rien, si le malade est mobilisé de bonne heure, il marchera bien mieux par la suite que si l'attitude vicieuse avait été corrigée par l'immobilisation et les appareils. Le massage est mal supporté par les vieillards et il ne faut l'employer chez eux qu'avec de grandes précautions et encore s'il est bien supporté.

Mais ce ne sont pas là les données classiques et si l'on n'adopte pas le traitement que nous venons d'indiquer et auquel nous nous rallions volontiers pour notre part, il faut envisager successivement le traitement des fractures intra-capsulaires et celui des fractures extra-capsulaires.

Traitement des fractures intra-capsulaires. — Le raccourcissement est en général peu prononcé, 2 ou 3 centimètres au maximum. S'il en est ainsi, on ne doit pas chercher à le corriger (Malgaigne). Il faut lutter contre la rotation du membre en dehors, et l'on arrive à la corriger en liant le membre fracturé au membre sain, à l'aide de lacs larges et pas trop serrés. Si l'on voyait le raccourcissement augmenter, ou s'il était déjà accentué et susceptible d'être corrigé quand on voit le malade, il faudrait pratiquer l'extension continue pendant un temps variable avec un poids de 5 kilogrammes, ainsi que le conseille Tillaux. Mais si l'extension continue (qui, selon Bouilly, est chez les vieillards la cause de douleurs, d'escharification, et se montre en résumé beaucoup plus nuisible qu'utile) ne peut être supportée, il y aurait lieu peut-être d'appliquer l'appareil de Malgaigne, ou encore « une longue attelle externe étendue depuis le pied jusqu'à la moitié du tronc solidement matelassée ou reposant sur un grand coussin et maintenue, autour du tronc, par un large bandage de diachylum et autour de la cuisse et de la jambe par de larges bracelets du même emplâtre » (Bouilly).

Voici la description de l'appareil de Malgaigne, d'après Follin :

« Malgaigne accorde la préférence au double plan incliné muni d'une semelle solide. Il recommande de coucher le blessé sur un plan bien horizontal, afin que le poids du tronc ne refoule pas le bassin vers la cuisse, et en conséquence, il dispose une large planche sous le matelas et ne laisse sous la tête qu'un traversin ou un simple oreiller. Le membre est ensuite placé sur le double plan incliné garni, le pied soigneusement ramené à la direction verticale et fixé contre la semelle. Le bassin, glissant par son propre poids sur le plan supérieur, exerce une extension continue, mais légère. Une cravate assujettit la cuisse sur l'appa-

reil : une deuxième cravate est appliquée par dessus la jambe ; enfin, si l'étendue du raccourcissement fait sentir la nécessité de le combattre, on passe sous l'aine, du côté malade, une alèze dont les chefs vont s'attacher au chevet du lit et exercer une extension sur le bassin. »

En somme, ces appareils immobilisent complètement le malade au lit : si l'état général devient mauvais, il faut faire lever le patient. N'est-ce point une raison pour recourir d'emblée au traitement par la mobilisation?

Traitement des fractures extra-capsulaires. — Il y a des cas, très rares il est vrai, où la fracture extra-capsulaire est sans pénétration et où le déplacement peut être corrigé, ils sont justiciables du même traitement que la fracture intra-capsulaire ; mais la plupart du temps il y a pénétration. L'attitude du membre en rotation externe est fixe. On peut essayer de la corriger, mais sans violence, sans quoi on désengrènerait les fragments et l'on s'opposerait ainsi à la consolidation osseuse. Il faut à notre avis, en présence des résultats nuls que donnent les appareils, en revenir à la méthode de la mobilisation prudente pour que les fragments restent en contact et faire rapidement lever les malades. Tout ceci s'applique aux vieillards : mais il y a des individus jeunes ou relativement jeunes qui sont atteints de fractures extra-capsulaires. Convient-il de ne rien faire pour corriger l'attitude vicieuse? Peut-être ici pourrait-on essayer de désengrener les fragments, de réduire aussi exactement que possible, et de maintenir la réduction avec l'extension continue, afin de s'opposer au raccourcissement consécutif.

M. Hennequin, pour les fractures intra et extra-capsulaires, repousse tout mode de traitement autre que l'extension continue faite avec son appareil, que nous décrirons bientôt. Cet appareil permet au malade de s'asseoir dans son lit, il prévient par conséquent les lésions pulmonaires si fréquentes chez le vieillard, l'épaisse couche d'ouate qui enveloppe le membre et à travers laquelle se fait la traction continue prévient l'escharification des téguments presque fatale avec le diachylum, chez les gens âgés.

La position de la cuisse, maintenue dans l'abduction, permet de prévenir dans une certaine mesure les raideurs articulaires et le système d'application de la traction permet de s'opposer à la rotation du membre en dehors. Il ne faut jamais chercher à désengrener les fragments, une traction continue bien faite y arrive toujours (Hennequin).

Ici l'appareil est plus simple que pour les fractures du corps du fémur, la gouttière qui maintient la cuisse est inutile. On lira la description de cet appareil à propos des fractures de la diaphyse.

Nous ne connaissons qu'un cas de suture du col au grand trochanter, faite pour une fracture extra-capsulaire récente (au vingt-quatrième jour). Il est dû à Dollinger, le résultat fut excellent (Dollinger, *Centralblatt für Chirurgie*, 1891, n° 25).

Quand il s'agit d'une *fracture ancienne*, quel qu'ait été le traitement, il peut se faire que le malade ne puisse marcher ; au bout de deux mois et plus son membre fléchit sous le poids du corps, on peut alors lui faire porter un appareil à point d'appui ischiatique, et Kœnig dit s'être bien trouvé de cette pratique. C'est la seule méthode à employer chez les vieillards, pour lesquels il faut être sobre d'interventions.

Mais si l'individu est plus jeune, si le membre est impotent, soit qu'il s'agisse d'une pseudarthrose, d'une ankylose par cal exubérant, d'une attitude vicieuse du membre inférieur qui rend la marche impossible, on est autorisé à intervenir

chirurgicalement. Langenbeck a depuis longtemps proposé de réunir en cas de *pseudarthrose* les fragments par une vis d'acier ou une cheville d'ivoire; c'est ce que Kœnig a fait avec succès en 1875, et plus tard Trendelenburg.

Pour une pseudarthrose encore, compliquée de douleurs pendant la marche, dues à la pénétration d'un fragment pointu du col dans le trochanter, Kœnig [1] eut recours à la résection, qui a donné un bon résultat.

La résection a été faite aussi pour remédier aux attitudes vicieuses (Rèynier) [2]

Jonnesco [3], dans un cas de fracture intra-capsulaire du col, accompagné de flexion permanente de la cuisse sur le bassin et d'ankylose de la hanche, a pratiqué l'ostéotomie du fémur au-dessous du petit trochanter et a obtenu un succès.

Signalons enfin un fait de Lejars [4], qui se décida à intervenir chez un homme de quarante-sept ans, pour une fracture datant de plus d'un an, et qui avait laissé une impotence absolue du membre inférieur. Ce chirurgien découvrit le foyer de la fracture, le débarrassa de saillies osseuses qui entouraient le col et le grand trochanter, réséqua la tête qui n'était pas consolidée, et introduisit le col régularisé dans le cotyle. Le résultat fut bon.

On voit que la thérapeutique des fractures anciennes du col du fémur a fait de grands progrès dans ces dernières années.

FRACTURES DU CORPS DU FÉMUR

Desault, *Journal de chir.*, 1791 et Œuvres chirurgicales, t. I, 1815. — Dupuytren, Leçons orales, t. V. — Bonnet, *Gaz. méd. de Paris*, 1839. — Baudens, *Gaz. des hôpit.*, 1844. — Gurdon Buck, *New-York Med. Record*, 1867. — Adams, *The Lancet*, 1865. — Le Fort, *Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1868. — Volkmann, *Arch. de Langenbeck*, Bd. XV, p. 1. — Koch und Filehne, *Ibid.*, Bd. XV, p. 689. — Guéniot, *Gaz. des hôp.*, 1872. — Beau, *Arch. de méd. nav.*, 1872. — Cooper Forster, *Guy's Hospital Reports*, 1876. — Henneqüin, Traité des fractures du fémur. Paris. 1877. — Hyde, *New-York Med. Record*, 1875. — Lossen, *Deutsche Chirurg.*, Lief. 65. — Genzmer et Volkmann, *Sammlung klin. Vorträge*, nos 117, 118 et 121. — Tillaux, Pseudart. du fémur. *Congrès de chir.*, 1888. — Karg, *Arch. de Langenbeck*, 1883, t. XXIX, p. 551. — Delthil, Thèse de Paris, 1869. — Alison, Thèse de Paris, 1871. — Berger, Thèse de Paris, 1873. — Dasté, Thèse de Paris, 1879. — Éléonet, Thèse de Paris, 1878. — Raullet, Thèse de Paris, 1880. — Soularue, Séguy, Thèse de Paris, 1881. — De Lacroix, Thèse de Paris, 1882-1883. — Aramé, Thèse de Paris, 1883-1884. — Jezierski, Thèse de Montpellier, 1835. — Loyson, Thèse de Lyon, 1890.

Nous comprendrons, sous le nom de fractures du corps du fémur, toutes celles qui intéressent la continuité de l'os dans l'espace compris entre une ligne qui passerait au-dessous du petit trochanter et une autre ligne qui passerait à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la trochlée fémorale. Nous en retrancherons donc les fractures dites sus-condyliennes, qui ont une physionomie spéciale.

Si l'on se reporte aux statistiques des auteurs, on reconnaît que les fractures du corps sont fréquentes : pour Malgaigne, elles le seraient deux fois plus que celles des extrémités supérieure et inférieure réunies; la statistique de Malgaigne donne les chiffres suivants : sur 2328 fractures simples, 308 se rapportaient au fémur et 207 à la diaphyse; sur 40 277 fractures, Bruns en trouva 2576 du fémur. D'une façon générale, les chiffres des fractures du corps et du col

(1) Kœnig, traduction française de Comte, t. III, p. 395.
(2) Reynier, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1891.
(3) Jonesco, *Congrès français de chirurgie*. Paris, 1895, p. 681.
(4) Lejars, *Congrès français de chirurgie*, 1894.

sont dans le rapport de 70.52 du corps pour 29.48 du col. Elles sont fréquentes dans la première enfance, mais surviennent surtout à l'*âge adulte* qui expose l'homme aux grands traumatismes, et affectent particulièrement le *sexe masculin*, puisque, sur 187 fractures, 52 seulement s'étaient produites chez des femmes.

Nous étudierons successivement : 1° les fractures du tiers moyen du fémur; 2° celles du tiers supérieur ou sous-trochantériennes.

1° FRACTURES DU TIERS MOYEN

Étiologie. — On peut diviser les fractures du tiers moyen en *fractures de cause directe et de cause indirecte*. Nélaton soutient que les fractures du corps du fémur de cause directe sont rares : l'épaisseur du revêtement musculaire, la mobilité extrême des deux articulations polaires du fémur, ne laissent guère place qu'aux traumatismes directs très violents ou aux lésions par armes à feu, et l'on est souvent étonné de n'observer sur la cuisse que des signes de contusion, après un traumatisme intense.

Pour Kœnig, au contraire, les fractures de cause directe sont les plus fréquentes; un coup de pied de cheval, le choc d'un corps pesant ou animé d'une forte impulsion, la chute d'une plaque de fer, le passage de la roue d'une voiture lourdement chargée, etc., produisent fréquemment des solutions de continuité du fémur.

Parmi les *causes indirectes*, nous devons citer une chute sur les pieds, les genoux, qui tend à *exagérer la courbure normale de l'os*, la fracture a lieu alors au-dessous de sa partie moyenne ou à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur ; une chute sur la face externe de la cuisse, qui tend à *redresser cette même courbure normale* ; le trait de fracture passe en général au niveau du tiers moyen.

Signalons enfin les fractures par torsion, que Messerer est parvenu à reproduire expérimentalement à l'aide d'un levier de 16 centimètres et une force de 90 kilogrammes. Bien étudiées récemment par Mermillod (*Contribution à l'étude du traumatisme expérimental sur la région trochantérienne*. Th. Paris, juillet 1894), elles appartiennent presque exclusivement au tiers supérieur du fémur et nous les étudierons avec les fractures sous-trochantériennes.

« L'action musculaire joue évidemment un rôle dans maintes fractures du tiers moyen de la diaphyse. Ravoth a publié plusieurs cas de fractures de ce genre, observées chez des individus qui, jouant aux quilles, s'étaient jetés en avant en lançant la boule et qui, pendant qu'ils suivaient des yeux cette dernière, avaient cherché à se maintenir un instant en équilibre sur l'un des pieds étendu, tandis que le genou et la hanche étaient fléchis. Je possède également une observation de ce genre. » (Kœnig, trad. française, t. III, p. 481.)

Anatomie pathologique. — C'est ordinairement un peu au-dessus de la partie moyenne que le fémur est fracturé. Sur 24 cas, Müster a trouvé 19 fractures à la partie moyenne, 3 au tiers supérieur, 2 au tiers inférieur. Follin croit les fractures du tiers moyen plus rares que celles du tiers inférieur ou du tiers supérieur.

Quel que soit d'ailleurs le siège des fractures, elles peuvent être *incomplètes*.

C'est ce qui arrive assez souvent chez les enfants, très rarement chez l'adulte et le vieillard. Debrou et Valette ont signalé des faits de fracture incomplète. Quelquefois enfin on a pu observer des fractures fissuraires. Nous ne parlons point ici des fractures par armes à feu (voir page 258).

Quand la fracture est *complète*, cas de beaucoup le plus fréquent, le trait de la brisure osseuse peut présenter diverses variétés.

Le trait est très rarement transversal, on ne rencontre guère cette disposition que dans la première enfance et au niveau du tiers moyen du fémur; chez l'adulte, si le trait est transversal, il présente toujours des dentelures. *En général le trait est oblique* en bas et en avant quand il s'agit d'une fracture du tiers moyen, tandis qu'au tiers supérieur l'obliquité se dirige de préférence en bas et en dedans (Malgaigne). Si cette obliquité s'accentue, on peut avoir des fractures en bec de plume, en bec de flûte.

« Les *fractures multiples* sont plus communes au tiers moyen du fémur qu'aux deux extrémités de sa diaphyse. Elles sont généralement doubles, c'est-à-dire que le corps de l'os est divisé en trois fragments; mais il est assez rare que le fragment moyen comprenne toute l'épaisseur de la diaphyse, c'est plutôt une grande esquille entamant moitié ou plus de cette épaisseur, détachée pour l'ordinaire de la face postérieure de l'os: tantôt découpée à la fois sur l'un et l'autre fragment, qui sont alors tous deux taillés en bec de flûte; tantôt sur un seul fragment et de préférence sur le fragment inférieur qui reste seul découpé obliquement, aux dépens de sa face postérieure. Quand le fragment moyen comprend toute l'épaisseur de l'os, en général l'une des fractures occupe le tiers moyen et l'autre le tiers supérieur » (Malgaigne), ou inférieur (Hennequin).

Les fractures longitudinales (J. Cloquet, Norris, Hunt) sont des exceptions, nous en avons figuré un beau spécimen (p. 255 de cet ouvrage, fig. 108).

Lorsque la fracture est presque transversale ou dentelée, il n'y a pas de *déplacement* ou bien il est peu marqué, mais celui-ci se prononce avec l'obliquité du trait. Comme l'obliquité est habituelle, le chevauchement est presque constant.

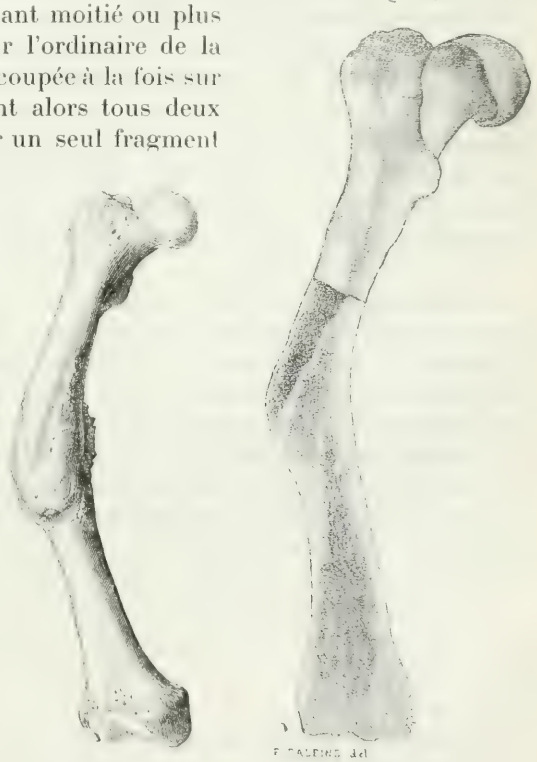


Fig. 200 Fig. 201.

Fig. 200 et 201. — Fractures du corps du fémur, avec le déplacement habituel.

Le déplacement, quoique susceptible de varier, lorsque la fracture siège sur le corps de l'os, est cependant le même dans la plupart des cas. « L'extrémité inférieure du fragment supérieur passe le plus souvent en avant du fragment inférieur (chevauchement), d'où résulte un premier déplacement suivant l'épais

seur : à celui-ci vient s'ajouter, presque toujours, un déplacement angulaire dont le sommet regarde en dehors et en avant ; enfin un dernier déplacement consiste dans la rotation en dehors du fragment inférieur déterminée par le renversement du pied dans le même sens. » (Follin.)

Il y a donc, en somme, un quadruple déplacement suivant l'épaisseur, la direction, la longueur, la circonférence.

Il en résulte un raccourcissement très marqué, qui est bien plutôt produit par la déviation angulaire des fragments (Malgaigne, Le Fort) que par le chevauchement, celui-ci intervenant cependant, mais pour une part souvent minime, dans le raccourcissement. Quant au déplacement angulaire, il est surtout produit par les adducteurs qui forment la corde de l'arc décrit par le fémur ; cet arc étant brisé, les muscles tendent à en rapprocher les extrémités. La rotation en dehors du fragment est consécutive à celle du pied dans le même sens et soumise à cette tendance du membre inférieur à reposer sur sa face externe, lorsqu'il est abandonné à lui-même.

La saillie en avant du fragment supérieur peut être très accusée ; il peut embrocher le triceps et même perforer la peau.

Les fractures dentelées, sans déplacement, s'observent surtout chez les enfants et l'absence de déplacement est due à ce que le périoste n'est point déchiré. Malgré qu'il le soit, il peut se faire que les fragments restent en contact, et les dentelures, du reste, peuvent amener un véritable engrènement qui s'oppose au déplacement, ou du moins, fait qu'il est très peu prononcé (voir Malgaigne, Atlas, pl. XIII, fig. 5 et 6). Cette absence de déplacement chez les enfants tient surtout à la faiblesse de la tonicité musculaire et à l'absence de contraction (Hennequin).

Symptômes. — Les signes des fractures du corps du fémur diffèrent suivant qu'il y a ou non déplacement des fragments. Dans ce dernier cas, si la fracture est dentelée, le périoste conservé, il peut y avoir *déplacement* faible ou nul ; on remarque alors une déformation légère, on constate de la mobilité anormale, et ce sont les seuls signes apparents. Ceci s'observe surtout chez l'enfant.

Chez l'adulte, au contraire, il y a presque toujours mobilité, crépitation cependant plus rare que dans les autres fractures du squelette, déplacement, tuméfaction et douleur, ordinairement raccourcissement avec renversement du pied et de la jambe en dehors.

La *déformation* du membre résulte : 1° du déplacement des fragments ; 2° du gonflement des parties molles ; 3° de l'épanchement sanguin. La cuisse paraît tordue sur son axe à sa partie inférieure, si la fracture siège bas sur la diaphyse ; elle est volumineuse, raccourcie en arc de cercle, si elle porte sur la partie moyenne.

Le *raccourcissement immédiat* varie de 1 à 4 centimètres ; il est ordinairement de 2 centimètres 1/2. Desault a observé un cas où il était de 18 centimètres ; Hennequin ne pense pas qu'il puisse dépasser 9 centimètres. Il est d'autant plus accusé que la fracture siège plus haut ; nous avons vu qu'il provient bien plus du déplacement angulaire que du chevauchement des fragments. C'est ordinairement par la mensuration du milieu de la ligne bi-iliaque au niveau de l'interligne articulaire du genou pris à vol d'oiseau si le gonflement est considérable, déterminé par une ficelle rasant la pointe de la rotule s'il y a peu de gonflement, que Hennequin propose de le rechercher. Il est d'ailleurs variable,

et l'on peut avec Hennequin lui reconnaître plusieurs origines : il peut être *immédiat* ou traumatique; *médiat*, c'est-à-dire se produire pendant le traitement, il est alors de cause musculaire; enfin *consécutif*, il provient de l'inflexion d'un cal trop faible. Cette classification en raccourcissement traumatique, de cause musculaire et par inflexion, mérite d'être conservée.

Nous ferons encore remarquer que, pour que le raccourcissement du membre ait toute sa valeur séméiologique, le chirurgien doit constater qu'il existe sans que le grand trochanter ait changé de rapport avec la crête iliaque.

On peut, dans la plupart des cas, et sauf peut-être le fait rare de l'engrènement, constater la *mobilité anormale* qui se joint ordinairement à la *crépitation*, facile à percevoir. Mais il faut dans cette recherche procéder avec modération, et même, si elle n'intéresse pas directement le diagnostic, s'en abstenir : on devra, pour la percevoir, glisser doucement la main sous le foyer présumé de fracture et, presque sans soulever le membre du plan du lit, imprimer au membre quelques mouvements d'avant en arrière ou de latéralité, sans jamais insister.

On peut encore chercher à sentir le fragment inférieur en dedans et en arrière du fragment supérieur, mais il faut se rappeler que l'état d'impotence absolue du membre est un bon signe, et que la douleur, exaspérée par toute tentative de mouvement spontané ou communiqué, est un des derniers symptômes qu'on doive rechercher.

On pourra rarement retrouver dans les commémoratifs la sensation de craquement violent perçue par le patient.

J.-L. Petit, puis Malgaigne, Gosselin, Gayet (de Lyon), Berger, Rouge (de Lausanne, 1870), Hennequin, ont insisté sur l'*épanchement dans l'articulation du genou* qui serait presque constant. Il a été interprété différemment; on a dit qu'il pouvait résulter soit de la rupture des veines périostiques et de la gêne de la circulation en retour qui en résulterait (Alison), soit de la transsudation du sang à travers la synoviale (Gosselin, Berger), soit enfin du traumatisme du genou par contre-coup (Verneuil, Lannelongue, Bouilly). Ces derniers auteurs font avec raison remarquer que cet épanchement existe dans certaines fractures du tibia, où l'on ne saurait invoquer la gêne de la circulation. Il n'a manqué que 4 fois sur 44 cas (Hennequin), 1 fois sur 7 (Spillmann). Il est plus hâtif chez les enfants et la date de son apparition aurait quelque relation avec le niveau de la fracture. C'est ainsi qu'au premier jour, il indiquerait peut-être une fracture du tiers inférieur; au deuxième, une fracture du tiers moyen; du troisième au huitième jour, une fracture du tiers supérieur. Il disparaît d'ordinaire spontanément, quoiqu'il persiste longtemps, même après la consolidation de la fracture.

Il peut dans quelques cas apparaître après la levée de l'appareil et résulterait alors de la distension ligamenteuse après immobilisation (Volkmann, Hennequin), ainsi que le prouvent les expériences sur les animaux de Reyer (de Dorpat). C'est à cet épanchement tardif que Hennequin donne le nom d'*hydarthrose fonctionnelle*.

Diagnostic. — Le diagnostic des fractures du corps du fémur n'offre pas ordinairement de difficultés; pour rechercher la mobilité anormale, nous avons dit qu'il faut glisser une main sous la cuisse comme pour la soulever; la déformation devient ainsi évidente si la main, restant placée sous le lieu

présumé de la fracture, avec l'autre main on porte le pied alternativement en dedans et en dehors, en rotation externe et interne, on peut alors percevoir la crépitation, plus rare cependant, ici, nous le répétons, que dans les autres fractures des os longs.

Il faudra encore déterminer le siège et diagnostiquer, s'il est possible, la forme et la direction du trait de fracture: la difficulté de maintenir la réduction fera penser à son obliquité. Malgaigne pense que les fractures du corps ne sont pas plus communes que les sous-trochantériennes, et que les fractures obliques sont moins communes à la partie moyenne qu'au tiers supérieur.

Nous verrons plus tard comment on doit s'y prendre pour bien apprécier le raccourcissement. Quand il s'agit de fissures (très rares), de fractures incomplètes, ou de fractures transversales sous-périostées sans déplacement (enfants) il peut être assez délicat de différencier la fracture d'une contusion. Dans ce dernier cas les fonctions se rétablissent vite, il n'en est pas de même quand l'os est atteint.

Pronostic. — Nous ne parlerons pas ici des fractures par armes à feu dont le pronostic a été regardé, pendant longtemps, comme si grave que Ribes et Larrey croyaient l'amputation inévitable. Les fractures directes comportent un pronostic plus grave que les fractures indirectes, car elles s'accompagnent d'ordinaire d'attrition considérable des tissus.

Pour obtenir le retour complet des fonctions du membre, il faut que le traitement ait été judicieusement et rigoureusement conduit. Hippocrate, Celse, Avicenne, Chelius, J. et B. Bell, pensaient que le raccourcissement est fatal et disaient que les moyens de contention irréprochables étaient encore à trouver.

Nélaton croit aussi le raccourcissement inévitable, et Boyer conseille de prévenir l'entourage du malade de la fatalité de ce raccourcissement. Laugier subordonne le raccourcissement à l'obliquité de la fracture: dans les fractures obliques, il est fatal. C'est encore l'opinion de Desault et des chirurgiens américains, Detmold, J. Mason, Warren, Bigelow.

Pour Holthouse, le raccourcissement existe 90 fois pour 100. Lente lui attribue une étendue moyenne de 2 centimètres.

Hamilton et Bousquet pensent que l'absence de raccourcissement est l'exception, bien que Scott ait publié 7 guérisons sans raccourcissement. Hennequin et Bouilly pensent qu'il peut être nul ou presque nul; Celse avait déjà dit qu'il n'existait jamais, et ses idées avaient trouvé quelques confirmations; Amesbury avance que le raccourcissement n'est pas fatal, Soutle qu'il peut être très peu marqué, Hunt (de Birmingham) qu'on peut l'éviter par l'emploi raisonné de l'appareil de Scutin; Burggræve, Crocq, Velpeau, Salvagnoli, Manchetti ont publié des cas de guérison sans raccourcissement bien autrement probants que ceux du docteur Sayre qui dit, à tort, avoir fait contrôler ses résultats par Hamilton! Dorsey et Desault disent éviter la déformation.

Hamilton a soumis divers faits publiés comme très démonstratifs à une sévère critique, et il en a conclu que les fractures du tiers supérieur guérissent avec un raccourcissement moyen de 2 centimètres; que les fractures du tiers moyen guérissent avec un raccourcissement moyen moindre de 18 millimètres; les fractures du tiers inférieur avec un raccourcissement moyen de plus de 18 millimètres.

Bien rarement, d'ailleurs, on peut incriminer la résorption des extrémités des os fracturés pour expliquer ce raccourcissement : il résulte surtout de la déformation angulaire et du chevauchement.

Puisque ce raccourcissement existe presque toujours, il est intéressant de savoir quelle influence il peut exercer sur la marche : or les opinions sont encore des plus diverses. Pour Velpeau, il n'y a claudication que si le raccourcissement dépasse 2 centimètres, car, jusqu'à cette limite, il est compensé par l'inclinaison du bassin.

Buck (de New-York) admet qu'on peut ne pas boiter même avec un raccourcissement de 3 centimètres, et Malgaigne, qu'un raccourcissement de 1 centimètre entraîne la claudication. Enfin Knight fait remarquer que la non-claudication est possible chez les enfants, même lorsqu'il y a un certain raccourcissement. Le port de chaussures élevées peut d'ailleurs remédier en partie à ces raccourcissements de peu d'étendue.

Cette question de la consolidation des fractures du corps du fémur, avec ou sans raccourcissement, intéresse à un haut point la chirurgie orthopédique et nous transcrirons intégralement les conclusions d'Hamilton en ce qui concerne ce point particulier du pronostic de ces fractures.

« Comme conclusion, je désire établir brièvement ce dont les documents rassemblés devant moi m'ont réellement convaincu, à savoir :

« 1° Que, dans le cas d'une fracture oblique de la diaphyse du fémur, chez un adulte dont les muscles ne sont pas paralysés et opposent la résistance ordinaire aux forces extensive et contre-extensive, si les extrémités des fragments ont une fois subi un déplacement complet, on n'a point encore trouvé de moyens qui permettent d'empêcher d'une façon générale le chevauchement et le raccourcissement consécutif ;

« 2° Que, dans une fracture du même genre, si le sujet est un enfant ou tout au moins n'a pas atteint quinze ou dix-huit ans, on peut très souvent obtenir la consolidation avec un raccourcissement assez peu marqué pour qu'il échappe à la mensuration ; mais il ne faut pas oublier que, chez les enfants surtout, il est extrêmement difficile de faire des mensurations très exactes ;

« 3° Que, dans les fractures transversales, ou obliques et dentelées, observées chez les adultes, et où les fragments ont subi un déplacement complet, on éprouve en général les mêmes difficultés pour empêcher le raccourcissement, parce qu'il est d'ordinaire impossible de mettre les surfaces correspondantes en contact suffisamment exact pour qu'elles se fournissent un point d'appui réciproque ;

« 4° Que, chez les adultes comme chez les enfants, dans toutes les fractures où le déplacement n'a jamais été complet, ou même a été nul, ce qui ne constitue qu'une très petite proportion du nombre total des fractures de cuisse, on peut toujours espérer une consolidation sans raccourcissement ;

« 5° Que si, par suite du déplacement des fragments, ceux-ci viennent à chevaucher, le raccourcissement moyen des fractures simples chez l'adulte, pour les cas où l'on a mis en usage les meilleurs appareils et fait preuve de la plus extrême habileté, est de 1 à 2 centimètres. »

M. Hennequin combat les propositions d'Hamilton. Il admet que les fractures du fémur peuvent guérir sans raccourcissement et appuie son assertion sur plus d'un millier de faits. Il dit qu'il n'est nullement nécessaire, comme l'affirme Hamilton, que les surfaces fracturées s'appuient l'une sur l'autre pour éviter le

raccourcissement ; il fait remarquer que si chez les enfants et les adolescents, par suite d'un traitement défectueux, il y a du raccourcissement, celui-ci disparaît partiellement et même totalement pendant la croissance. Que faut-il pour éviter le raccourcissement? L'extension continue faite avec un bon appareil, et cet appareil M. Hennequin l'a trouvé.

D'ailleurs, pour pouvoir décider si la guérison a été obtenue ou non sans raccourcissement, il est indispensable d'avoir sur les différents modes de mensuration du membre des notions précises, car bien des chirurgiens trouvent à la mensuration les résultats qu'ils désirent (Hennequin).

L'existence ou l'absence de boiterie, à la suite d'une fracture, ne révèle en rien l'étendue et le degré du raccourcissement. Tel malade, avec un raccourcissement appréciable, aura une boiterie à peine visible, tel autre ; au contraire, avec un chevauchement minime, aura une boiterie manifeste. Il est indispensable de recourir à la mensuration pour apprécier l'étendue du raccourcissement et la méthode la plus simple est celle qu'Hamilton décrit ainsi :

« Cette méthode consiste à mesurer le membre, depuis la saillie arrondie de l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à la malléole interne ou externe. Disons tout d'abord qu'elle est loin de mettre à l'abri de toute erreur. Il est, en effet, extrêmement difficile de déterminer exactement un point absolument identique des deux côtés, et, avec cette méthode de mensuration, une erreur de 12 à 15 millimètres n'est pas rare.

« Le malade doit être placé dans le décubitus dorsal, sur un plan horizontal, avec les membres inférieurs autant que possible dans le sens de l'axe du corps, les deux ailes de l'ilion étant dans le même plan (transversal). On doit préférer le mètre en ruban, souple mais solide, au mètre de métal. Le pied étant maintenu par un aide, le chirurgien place l'ongle du pouce sur le ruban, au point où il s'attache à l'anneau, et appuie cet ongle sur la peau, juste au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, en pressant fortement en haut et en arrière, le plat de l'ongle reposant sur la peau. De cette façon, il a un point fixe et peut retrouver le point correspondant sur le côté opposé. En bas, le point de repère choisi peut être l'une ou l'autre des deux malléoles, mais la malléole externe est celle dont on délimite le mieux l'extrémité, et pour ce motif il convient en général de la préférer. Dans la plupart des cas, plusieurs mois après le traitement, il reste encore au niveau du cou-de-pied un gonflement qui oblige à de grandes précautions pour retrouver la pointe de la malléole. L'ongle du pouce de l'autre main peut servir à cet égard ; on l'appuie perpendiculairement sur la peau, le plat reposant contre l'extrémité inférieure de la malléole. »

Nous venons de voir que Hamilton lui-même reconnaît que son procédé de mensuration est loin d'être à l'abri de toute erreur. M. Hennequin fait remarquer qu'ici le plus léger degré de flexion du genou peut entraîner, dans la mensuration, un écart de 2 ou 3 centimètres ; aussi cet auteur conseille-t-il de ne faire porter la mensuration que sur la cuisse seule. On détermine d'une part l'épine iliaque antéro-supérieure, de l'autre l'interligne articulaire du genou à l'aide d'une ficelle qu'on place perpendiculairement à l'axe du membre sur le sommet de la rotule, le genou étant légèrement fléchi : en tendant les deux bouts de la ficelle bien appliquée sur les deux tiers antérieurs de la circonférence du membre, cette ficelle se place d'elle-même dans l'interligne articulaire. Elle est maintenue en place tandis que la jambe se remet d'elle-même en extension sur la cuisse. On mesure l'espace qui sépare l'épine iliaque antéro-supérieure de la

partie interne de l'interligne articulaire du genou (bord inférieur du condyle interne) et on a ainsi la longueur du fémur. Bien entendu les épines iliaques antérieures doivent être sur un même plan transversal et les deux membres inférieurs dans une position symétrique.

Il ne faut pas perdre de vue, d'ailleurs, que chez les sujets sains les deux membres ne sont pas toujours d'une longueur rigoureusement égale. D'après Hamilton. Gorson (de Londres) aurait examiné 70 squelettes de sujets âgés de plus de vingt ans, et n'aurait trouvé que sept cas où les os fussent rigoureusement de la même longueur. Toutefois ces différences de longueur sont habituellement légères et négligeables dans la pratique.

Outre le raccourcissement, diverses autres circonstances interviennent pour charger le *pronostic* de ces fractures : la difficulté d'une réduction parfaite à cause du spasme musculaire existe ici à un haut degré, il peut rester longtemps de la raideur du genou et de la hanche; on a constaté encore de la mobilité latérale de l'articulation du genou, soit par altération de nutrition des ligaments, soit par distension ligamenteuse due à l'épanchement articulaire. Tous ces inconvénients disparaissent par l'extension continue appliquée selon la méthode d'Hennequin. L'extension de la jambe sur la cuisse est toujours parfaite, la flexion est un peu gênée mais au delà seulement de l'angle de flexion que la jambe faisait avec la cuisse pendant le traitement. Le terme de la consolidation ne dépasse guère trente-cinq jours chez les enfants, mais il est de cinq à huit semaines chez les adultes. La consolidation peut ne pas se faire normalement, d'où les pseudarthroses et les cals vicieux.

Traitement des fractures du corps du fémur. — Le traitement des fractures du corps du fémur comprend trois temps bien distincts : 1° le relèvement du blessé; 2° la réduction de la fracture et l'application de l'appareil : 3° les soins à prendre pendant la convalescence.

Le relèvement du blessé, ordinairement revêtu de ses vêtements, doit être fait avec un soin tout spécial : il exige la présence de deux aides au minimum, qui soutiendront le tronc et le membre sain du patient, le chirurgien se chargeant exclusivement du membre blessé dont il cherchera à assurer l'immobilisation : du brancard au lit, il faudra prendre ces mêmes soins encore, joints aux précautions infinies avec lesquelles on devra déshabiller le blessé, retirer ses chaussures (temps dangereux et douloureux) en ayant pris soin de couper les vêtements pour avoir sous les yeux le foyer de fracture. Ajoutons enfin que le lit sur lequel il faudra déposer le malade doit remplir certaines conditions : il aura 3 pieds de large environ, pas de dossier au pied, pas de lit de plume, ni de matelas trop récemment cardé, le traversin sera supprimé et il n'y aura qu'un simple oreiller. Le chirurgien doit veiller lui-même à ces détails en apparence minutieux. On se rappellera aussi avec avantage que, chez les gens prédisposés par leurs habitudes d'intempérance, les fractures du fémur sont, de toutes, celles qui provoquent le plus facilement l'explosion des accidents de délirium et qu'il faudra parer à cette éventualité par l'administration de potions alcooliques et opiacées.

Lorsqu'il s'agit de la *réduction* d'une fracture aussi grave que celle de la cuisse, et de lutter contre le spasme de corps musculaires aussi puissants, il ne saurait y avoir de doute, et, pour peu qu'on éprouve quelques difficultés, on devra recourir à l'anesthésie chloroformique qui, tout en soulageant le malade,

facilitera singulièrement les manœuvres de réduction et d'application de l'appareil, en supprimant la contraction musculaire. *Mais cette précaution est inutile si l'on emploie l'extension continue.*

Volkmann, Esmarck, Billroth, Kœnig ont inventé des tiges métalliques flexibles capables d'assurer la contre-extension pendant les manœuvres de réduction : *elles sont absolument inutiles*, l'extension étant le seul mode de traitement des fractures du fémur.

Une traction lente, modérée, mais continue de la jambe dans l'axe du membre pour les fractures du tiers moyen, le refoulement direct du fragment supérieur, sont les deux procédés généralement employés pour obtenir cette réduction : ajoutons que la contre-extension est faite par un aide, qu'un deuxième aide assure l'extension, le chirurgien faisant lui-même la réduction des fragments (coaptation).

La réduction obtenue, le problème se pose de maintenir la fracture, pendant longtemps c'est à l'appareil de Scultet, dont l'emploi semblait réservé aux fractures de cuisse, que les chirurgiens se sont adressés.

Mais on remarqua que le déplacement étant produit par la force musculaire qui est constante, il fallait lui opposer une résistance constante.

D'où l'idée de l'extension continue appliquée au traitement des fractures de cuisse. Elle est aussi vieille que la chirurgie d'ailleurs, et Hippocrate cherchait déjà, disent Forgue et Reclus, à obtenir l'extension continue par de flexibles branches de coudrier.

Percival Pott établit d'une façon générale que, dans les fractures, la résistance des muscles qui tendent à produire le raccourcissement peut être vaincue d'une façon suffisante par la position, sans le secours d'aucune force extensive, et que pour cela, dans une fracture du fémur, par exemple, il était seulement nécessaire de fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin en laissant le membre reposer tranquillement sur le lit par sa face externe. Les chirurgiens qui ont suivi P. Pott, tout en admettant ses idées, pensèrent que le membre avait avantage à reposer sur sa face postérieure, et de là sont nés les plans inclinés qui ont eu une véritable vogue en Amérique et en France ; nous citerons parmi ces appareils, l'attelle d'Amesbury, le double plan incliné de Josiah C. Nott, celui de Marcellin Duval, l'appareil polydactyle de Roux, etc. C'était un progrès.

Cependant l'attelle américaine, importée en France en 1858 et perfectionnée par Nélaton (voir page 306), fut un grand progrès sur les anciens appareils et on lui doit quelques succès. Cet appareil faisait à la fois l'extension et la contre-extension.

On se contente aujourd'hui de faire l'extension continue par des poids qui tirent sur le fragment inférieur du fémur, tandis que le tronc, quelle que soit la position que prenne le malade dans son lit, assure la contre-extension.

Les chirurgiens ne sont pas unanimes sur l'attitude à donner au membre fracturé et l'on peut à cet égard les classer en deux catégories ; ceux qui font *l'extension dans la rectitude*, ceux qui la pratiquent *dans la demi-flexion.*

De tous les appareils à extension dans la demi-flexion, un des plus connus et des plus employés est celui de M. Hennequin, dont nous donnons la description.

L'appareil de M. Hennequin, ayant été très consciencieusement étudié par son auteur dans plusieurs mémoires insérés en 1885 et 1886 dans la *Revue de chirurgie*, a été longuement commenté et discuté par les chirurgiens ; généralement

apprécié et définitivement adopté par beaucoup, il est devenu le type de l'appareil français ; aussi entrerons-nous dans quelques détails à ce sujet, en extrayant du travail de M. Hennequin les considérations les plus importantes qu'il comporte.

Ce chirurgien, après avoir posé les règles générales qui président à une bonne application de son appareil, donne la description suivante, que nous reproduisons presque textuellement.

L'appareil se compose :

1° D'une petite gouttière crurale (inutile quand la cuisse est laissée en liberté, ainsi dans les fractures du col);

2° De deux serviettes quand on emploie une gouttière, d'une seule quand on ne s'en sert pas;

3° De deux bandes de 10 à 12 mètres chacune;

4° D'une livre et demie d'ouate;

5° D'une cordelette de $1^{m},50$ de longueur;

6° De corps pesants d'un poids connu.

Gouttières. — Les gouttières en fil de fer présentent, sur le cadre de l'extrémité inférieure, une échancrure pour loger la face postérieure de la jambe (fig. 202, A) et des oreilles qui s'avancent sur les condyles du fémur (fig. 202, C). Des ailettes fixées sous la gouttière la maintiennent en équilibre, l'empêchant de verser à droite ou à gauche, et servent à rectifier souvent le plan inégal, en tout cas

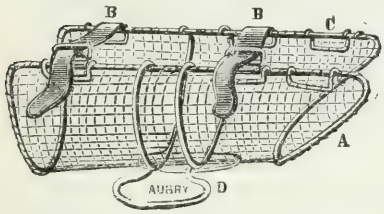


Fig. 202. — Gouttière métallique crurale de Hennequin.

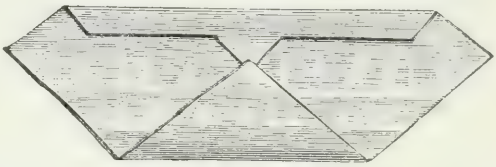


Fig. 203. — Manière de plier la serviette en cravate.

dépressible du matelas (fig. 202, D). Une petite attelle attachée transversalement aux mailles d'une gouttière ordinaire remplirait le même but.

Des gouttières improvisées peuvent être taillées dans une feuille de zinc, de fer-blanc ou de tôle, sur le modèle de la précédente, ou peuvent être fabriquées avec des bandes, des pièces de toile et des lattes.

La serviette qui formera le lacs extensif sera pliée en cravate, comme l'indique la figure 203. Le corps pesant faisant l'extension sera un poids, une masse métallique, du sable, des pierres, d'une valeur déterminée.

Dispositions préliminaires. — Avant l'application de l'appareil, le membre sera mesuré exactement. Pour ne pas interrompre l'opération commencée, tout sera préparé d'avance. Ainsi la gouttière sera recouverte d'une serviette pliée en deux et ouatée dans la partie qui correspond au fond de la gouttière; l'ouate sera divisée en larges bandes roulées, la serviette pliée en cravate. La préparation du matelas, bien qu'elle puisse être faite en même temps que l'application du bandage ouaté, doit être faite d'avance.

Il faut découdre le bord du matelas correspondant au membre blessé, à partir de son angle inférieur jusqu'à une ligne transversale passant au niveau du pli du jarret, retirer la laine sur une largeur de 30 centimètres en haut et de 20 cen-

timètres en bas, et réunir, avec de fortes épingles de nourrice, les deux toiles aux confins de la bourre. Il en résulte un espace vide quadrangulaire, limité par des bords plus ou moins abrupts et destiné à loger la jambe fléchie. Si le matelas est trop mince pour permettre de donner à la jambe le degré de flexion convenable, on se sert de la bourre retirée pour augmenter l'épaisseur de la partie sur laquelle doit reposer la gouttière et le siège.

Application de l'appareil. — L'opération comprend 6 temps, quand on emploie une gouttière, et 4 si la cuisse est libre.

1er *Temps.* — Application du bandage ouaté compressif;

2e *Temps.* — Application de la serviette pliée en cravate ou lacs extensif;

3e *Temps.* — Glissement de la gouttière sous la cuisse;

4e *Temps.* — Flexion de la jambe à 40 degrés;

5e *Temps.* — Fixation de la corde à l'anneau inférieur du lacs extensif;

6e *Temps.* — Fermeture de la gouttière.

Le 3e et le 6e temps sont supprimés lorsqu'on laisse la cuisse en liberté.

Il importe peu que le lit soit en métal ou en bois, le sommier élastique ou non. Une poulie de réflexion n'est pas indispensable, car une bobine traversée par une tige, un bâton rond fixé aux montants du lit, la barre transversale d'un lit en fer, un trou percé dans un lieu convenable du panneau d'un lit en bois, peuvent servir de poulie de réflexion.

Premier temps. — *Bandage ouaté compressif.* — Un aide, placé au pied du lit, saisit solidement, d'une main, le calcanéum du membre blessé, de l'autre l'extrémité antérieure des métatarsiens et soulève la jambe, tout en exerçant une traction modérée. Le malade immobilise autant que possible les fragments au moyen de ses mains placées le plus près possible de la fracture. Alors, le chirurgien recouvre régulièrement d'une couche d'ouate d'un travers de main d'épaisseur le pied, la jambe et le quart inférieur de la cuisse. Deux bandes, appliquées, la première de bas en haut, l'autre en sens inverse, compriment l'ouate et réduisent son épaisseur à deux travers de doigt, tout en conservant à la jambe et au pied sa forme, mais grossie; il est bon de recouvrir les bandes de toile d'une bande de tarlatane humide. La pression exercée par les bandes sera modérée; trop forte, elle détermine un engourdissement douloureux du pied et blesse la peau qui recouvre la crête du tibia et la face dorsale du cou-de-pied; trop faible, elle n'empêche pas l'œdème des parties déclives.

La tête du péroné est-elle très saillante, comme chez certains sujets amaigris et osseux, on la coiffe d'un petit rouleau d'ouate de 10 centimètres de longueur sur 1 1/2 de diamètre, disposé en fer à cheval, dont elle occupera le centre. Elle ne subira alors qu'une pression très faible, incapable de léser la peau qui la recouvre, ou le nerf sciatique poplité externe qui contourne son col.

2e temps. — *Fixation du lacs extensif.* — L'appareil compressif terminé, on place le milieu de la serviette, pliée en cravate (fig. 203), sur la face antérieure et inférieure de la cuisse, protégée par l'appareil ouaté. Les deux chefs dirigés l'un en dedans, l'autre en dehors du membre, se croisent obliquement au niveau du creux poplité et de la face supérieure du mollet, puis, changeant de côté après leur entre-croisement, ils embrassent obliquement la partie supérieure de la jambe et sont noués ensemble à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de la crête du tibia. Cette disposition représente un 8 de chiffre dont les anneaux infléchis en avant forment un angle saillant en arrière au niveau de leur entre-croisement, et embrassent obliquement : l'anneau supérieur, l'extrémité inférieure

de la cuisse d'avant en arrière; l'inférieur, la partie supérieure de la jambe d'arrière en avant (fig. 204).

Devenant lacs extensif, la serviette n'a aucun contact avec les téguments. La cordelette qui est attachée en dedans ou en dehors du nœud, selon le sens de la rotation du membre, communique à l'anneau inférieur une traction, que celui-ci transmet, sans déperdition, à la face postérieure du mollet.

Le rôle de l'anneau supérieur est d'empêcher le glissement de l'anneau inférieur sur la face postérieure de la jambe, mais non de transmettre une partie quelconque de la traction aux condyles du fémur.

3e temps. — *Glissement de la gouttière sous la cuisse.* — On soulève doucement le membre, et on glisse, entre le matelas et la cuisse, la gouttière que la serviette ouatée qui la garnit débordera, en haut, d'au moins deux travers de doigt. Les

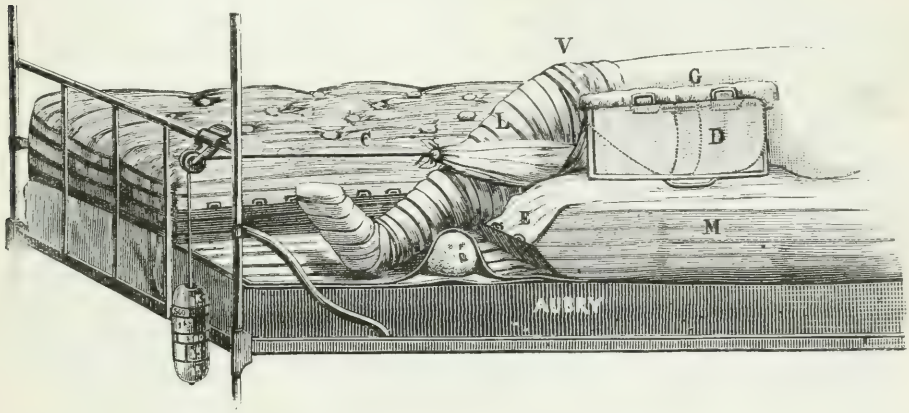


Fig. 204. — Appareil de Hennequin pour les fractures du fémur.

ailettes dont est munie la gouttière ont non seulement pour but de la maintenir en équilibre en l'empêchant de verser en dedans ou en dehors, mais encore de rectifier le plan du matelas. Le fil de fer dont elles sont formées est assez résistant pour ne pas céder sous le poids de la cuisse, mais pas assez pour que l'opérateur ne puisse les modeler, de manière à corriger les inégalités du plan du lit.

Avec les gouttières improvisées, ou quand la cuisse sera libre, on aura recours à divers moyens pour corriger les défectuosités du matelas. Le lacs extensif, il est vrai, a sur le fragment inférieur une action puissante à laquelle échappe le fragment supérieur, qui obéit surtout aux mouvements du tronc; aussi aura-t-il besoin d'être surveillé et maintenu, principalement chez les malades indociles

4e temps. — *Flexion de la jambe.* — La gouttière en place, le membre tout entier est porté en abduction légère, ou bien le malade se rapproche du bord du lit, ou encore il se couche un peu obliquement. La jambe, maintenue au-dessus de l'espace vide, est abandonnée progressivement à elle-même. Par son propre poids, elle se fléchit jusqu'à ce que le talon repose sur le sommier recouvert du drap et des deux toiles superposées de la partie débourrée du matelas. La face supérieure du mollet s'engage dans l'échancrure de la gouttière, dont les oreilles se prolongent sur les condyles du fémur.

Quoique recouvert d'ouate, le talon ne tarderait pas à être le siège de douleurs plus ou moins vives, si on le laissait porter sur le sommier.

Pour prévenir cet accident, on placera, entre les deux toiles du matelas, au niveau du tendon d'Achille, un rouleau d'ouate serrée de 8 à 10 centimètres de diamètre. Deux fortes épingles placées au-dessus et au-dessous réuniront les deux toiles, qui feront au rouleau une sorte de gaine, de laquelle il ne pourra s'échapper. Dans un mouvement de descente vers le pied du lit, le talon rencontrant de nouveau le sommier, deviendra le siège de souffrances qu'un mouvement en sens contraire, exécuté par le malade, fera disparaître.

La jambe sera fléchie à 40 ou 45 degrés, c'est-à-dire dans une position intermédiaire à la rectitude et à la flexion à angle droit. L'expérience a démontré à M. Hennequin que cette position est celle qui favorise le moins les raideurs du genou.

5e temps. — *Fixation de la cordelette qui supporte le poids.* — La jambe fléchie et en rotation légère en dehors, on attache la cordelette à l'anneau inférieur du lacs extensif; sur le nœud même, quand la jambe n'a aucune tendance à se déplacer; en dehors du nœud, si elle se met en rotation externe exagérée; en dedans, si c'est la rotation interne qui domine. La rotation externe est de beaucoup la plus fréquente. Ce petit artifice suffit dans tous les cas pour maintenir, sans autre secours étranger, la jambe dans la position voulue.

Du lacs extensif, la corde tendue horizontalement va se réfléchir sur une poulie, sur une bobine, sur un bâton fixés aux barres du lit de fer, à une hauteur convenable et dans le prolongement de l'axe de la cuisse. A l'extrémité libre de la cordelette, on attache le poids, de manière à ce qu'il pende dans l'espace compris entre le parquet et le fond du lit, assez éloigné de l'un et de l'autre pour qu'il n'arrive au contact ni de l'un ni de l'autre, contact qui aurait pour effet, dans le premier cas, d'imprimer des secousses douloureuses au membre, et, dans le second, d'annihiler la traction.

Au début, lorsque l'appareil est posé en temps opportun, le corps pesant doit être de la valeur de 3 kilogrammes; on l'augmentera de 1 kilogramme, tous les deux jours, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à 4 kilogrammes chez les adolescents et les femmes, à 5 kilogrammes chez les adultes de force moyenne et à 6 kilogrammes chez les individus très vigoureux.

Quand l'application de l'appareil a été tardive, que le cal présente déjà une certaine consistance; quand en un mot il faut regagner le temps perdu, on commencera par 3 kilogrammes, on augmentera de 1 kilogramme tous les jours jusqu'à 6; quitte à en retirer 1 ou 2 pour la nuit, pendant quelque temps, si la traction était assez douloureuse pour troubler le sommeil.

6e temps. — *Fermeture de la gouttière.* — Que la gouttière soit fabriquée ou improvisée, avant de la fermer on placera : 1° entre ses bords et les téguments des faces externe et interne de la cuisse, un rouleau d'ouate serrée allant du genou au bord supérieur de la gouttière qu'il dépassera de deux travers de doigt; 2° au niveau de la fracture, un petit tampon d'ouate de la largeur d'une main, perpendiculairement à l'axe du membre; 3° une autre couche d'ouate assez épaisse sur toute la longueur de la face antérieure de la cuisse. Cela fait, on ramènera, par-dessus cette dernière couche, un des côtés pendants de la serviette; on enfoncera son bord libre entre le rouleau et le bord opposé de la gouttière; on mettra par-dessus une attelle en bois de 30 à 35 centimètres de longueur; puis l'autre côté pendant de la serviette sera ramené sur le tout; les lacs seront bouclés, ou les bandes nouées ensemble. L'attelle transforme la pression circulaire des lacs en pression longitudinale, et exerce une pression douce, par

l'intermédiaire de l'ouate, sur l'extrémité saillante des fragments. Le segment supérieur du membre est donc protégé contre les chocs par une sorte d'armure qui, tout en s'opposant au déplacement des fragments, empêche les mouvements du tronc de retentir douloureusement au niveau de la fracture. La pression de l'ouate favorise la résorption des épanchements intra-musculaires ou intra-articulaires, sans entraver les fonctions de la peau.

On a dû remarquer qu'il n'est fait aucune allusion à la contre-extension. C'est qu'étant faite par le poids et les frottements du tronc sur le plan du lit, elle ne demande aucune description, puisqu'il n'y a aucun lacs contre-extensif à placer.

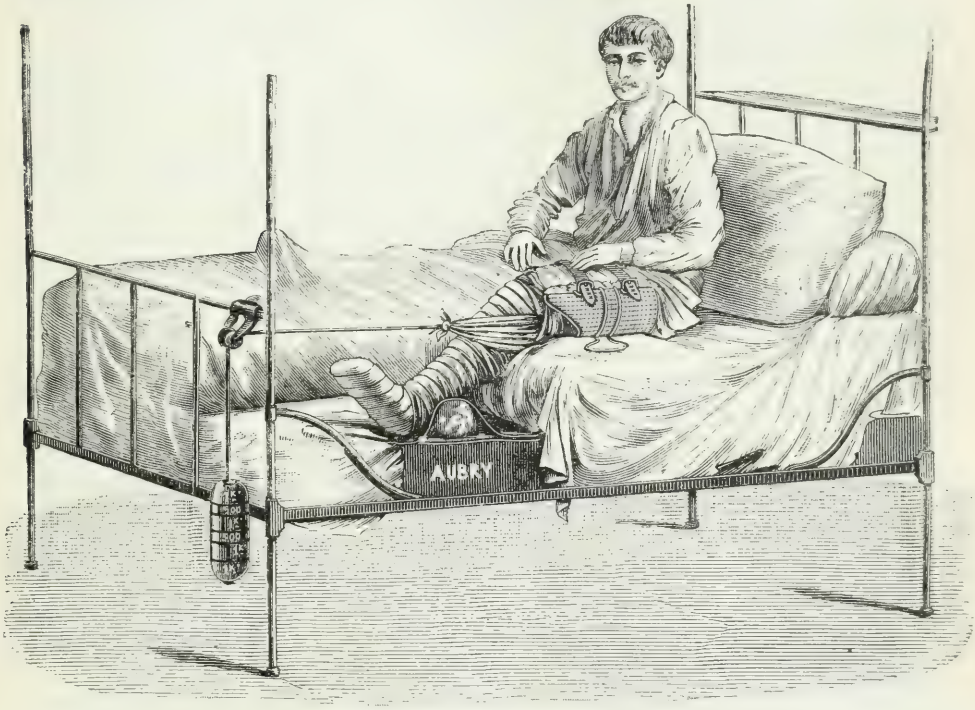


Fig. 205. — Appareil de Hennequin appliqué.

aucune disposition particulière à prendre. Il n'est nullement nécessaire d'élever les pieds du lit, puisque le tronc oppose une résistance plus que suffisante à la traction. Outre que l'élévation des pieds du lit augmente considérablement les résistances, elle met les malades dans une position toujours pénible et parfois dangereuse. Quand le tronc est soulevé, qu'il ne repose plus sur le lit, le malade est entraîné, mais alors il n'a qu'à se relever en prenant un point d'appui au dossier supérieur du lit. Aussitôt l'appareil appliqué, il peut s'asseoir et rester assis, aussi longtemps qu'il le veut.

L'appareil étant appliqué, le chirurgien doit encore le surveiller, vérifier aussi l'attitude du membre et prendre garde à la rotation externe ou interne.

Quant à la *réduction de la fracture, elle est effectuée par le fait même de la mise en place de l'appareil :* elle peut parfois être corrigée par l'adjonction de tampons ouatés qui exerceront une douce pression.

[RICARD et A. DEMOULIN.]

Souvent, on constatera, à la levée de l'appareil, non un raccourcissement, mais un faible excédent de longueur.

Enfin l'auteur pose en principe que : « dans toute fracture du fémur, quel qu'en soit le siège, on a huit jours devant soi pour appliquer l'extension, mais que l'on peut, que l'on doit même souvent, suivant le gonflement, prévenir ce terme ».

Quand doit-on enlever l'appareil? Hennequin pense que le terme est compris, suivant les cas, entre trente-cinq jours minimum et soixante jours, mais que, l'appareil une fois enlevé, le chirurgien doit encore porter toute son attention sur le cal, surtout s'il est volumineux ou douloureux, et « le résultat ne doit être considéré comme définitif que quinze jours ou trois semaines après que le membre aura repris ses fonctions, sans subir de déformation ».

A côté de cet excellent appareil, il faut placer ceux qui nécessitent la rectitude de la cuisse, appareils de Physik, Dorsey, Gibson, Homes, Crosby, J. Hartshorne, H.-H. Smith, R. Coates, Norris, Gross, Agnew, Packard, Buck, Markoë, Stein, Post, Howe, Ward, Weir, Mason, Sands et Little; la longue attelle droite de Neill, l'appareil de Flagg, les attelles de Warren, Kimmball, Sanborn, Mussey, J.-B. Flint, Armsby, Moore, Potter; la boîte longue de Daniell, la boîte à extension de Dugas à attelle, l'attelle de V.-E. Horner, l'appareil à contre-extension de David Gilbert, celui de Hodge, de Lente, de Burge de Brooklyn, l'appareil à suspension de T.-W. Simmons. Cette fastidieuse énumération n'a qu'un but, celui de montrer avec quel soin les chirurgiens américains ont cherché à rendre pratique l'extension continue que Gosselin considérait comme ne devant pas prendre un rang définitif dans la pratique.

Si les appareils à extension sont nombreux, les procédés par lesquels on a assuré la contre-extension ne varient pas moins, depuis les tiges métalliques de Volkmann, d'Esmarch, les liens en caoutchouc de Gariel et de Gordon Buck, le lacs périnéal extensible, jusqu'à la contre-extension fixée au lit et au gousset en sous-cuisse de Desault et Boyer, uni à l'usage de la vis sans fin.

Nous devons encore une mention spéciale à une foule de modifications qui sont venues améliorer les appareils, l'élévation du pied qu'Hamilton rapporte à L. Vaningen de Schenectady, New-York (1855).

Citons encore comme appareils spéciaux, à la description desquels nous renvoyons le lecteur, les appareils à glissement de Volkmann et Riedel, l'extension de Le Fort et Beau (1869), l'appareil à attelle d'Hamilton, qui fait d'ailleurs l'éloge de celui de Bück; l'appareil de Nélaton imité de celui de Dupuytren, Nélaton rejetant la demi-flexion que Bonnet, dit-il, a démontré produire le chevauchement.

Quelques auteurs ont enfin pensé qu'il y avait lieu de donner aux appareils de plus grandes dimensions et d'en faire non plus des gouttières, mais des lits dits à fracture, lits de Daniels, d'Earle, de Palasciano, de Coates, de Crosby, de Rhea Barton.

Fabrice de Hilden connaissait déjà l'usage du poids et de la poulie pour faire l'extension. Gooch, vers 1771, employait les bandelettes agglutinatives. Enfin Rodley et Dudley ont réagi contre cette profusion d'appareils vraiment encombrante, en supprimant tout autre moyen de contention que le bandage roulé, joint à l'extension continue.

Le professeur Tillaux supprime même tout bandage au niveau du foyer de la fracture; voici comment il décrit, dans sa *Chirurgie clinique*, l'appareil qu'il

emploie : « Choisissez de préférence un lit en fer pour coucher le blessé; s'il était impossible de se procurer ce lit, pratiquez un trou au bois du lit, à la hauteur du matelas, afin d'y pouvoir engager la corde qui soutient les poids. Coupez des bandelettes de diachylum mesurant environ 3 centimètres de largeur. Il vous faudra sept à huit bandelettes dont quatre à cinq (suivant le volume du membre) seront collées sur la peau sur les côtés du membre et parallèlement à sa longueur et dont trois seront circulaires et destinées à fixer les premières.

« Chaque bandelette longitudinale sera assez longue pour que, les deux extrémités étant appliquées sur les côtés du membre, elles viennent former une anse au-dessous du talon. Si l'on ne pouvait se procurer une pièce de diachylum assez longue pour cela, les bandes seront placées isolément de chaque côté et reliées entre elles au-dessous du talon, de manière à former une anse.

« Ne faites aucune tentative de réduction sur le membre, ce serait infliger au malade une douleur inutile.

« Appliquez d'abord une bandelette longitudinale et faites un tour circulaire, une seconde bandelette longitudinale, un deuxième tour circulaire et ainsi de suite, de manière à imbriquer entre elles les deux séries de bandelettes et à rendre l'appareil plus adhésif. Mettez trois bandelettes circulaires l'une au-dessus du genou, l'autre au mollet, la troisième au-dessus du cou-de-pied. Les bandelettes longitudinales seront appliquées, sur la peau, à partir du niveau de la fracture.

« Attachez au pied du lit un morceau de bois arrondi, un fragment de manche à balai je suppose, un peu au-dessus du niveau du matelas, afin que le talon se trouve légèrement soulevé par la corde. Fixez à une corde un poids de 3 kilogrammes environ; rattachez cette corde à l'anse du diachylum qui est au-dessous du talon, et laissez pendre la corde sur le morceau de bois qui fait poulie de renvoi. Ayez soin que le pied du blessé se trouve à une certaine distance du pied du lit, de manière à n'y pas venir buter, l'extension est donc ainsi assurée. Comme moyen contre-extenseur, je me sers exclusivement du poids du corps. Pour cela, la tête du blessé repose sur un simple coussin, et les pieds du lit ou le sommier sont relevés de manière à former un plan incliné en bas, des pieds à la tête. Si légère qu'elle soit, l'inclinaison est suffisante pour empêcher le corps entier d'obéir à la traction des 3 kilogrammes, et il est d'ailleurs très facile de la graduer.

« L'appareil est ainsi terminé. Contentez-vous alors de placer droit le pied qui était en rotation en dehors, et sans qu'il soit nécessaire d'opérer de traction : vous voyez, après quelques minutes, la réduction se faire d'elle-même et le membre reprendre sa conformation normale. En même temps, le blessé, qui jusqu'alors éprouvait des douleurs souvent très vives, vous déclare qu'il est absolument soulagé, et, à partir de ce moment, il ne souffrira plus.

« Vous n'avez plus dès lors qu'à surveiller l'appareil. Si les bandelettes pressaient douloureusement sur les malléoles, écartez-les avec une petite tige de bois placée transversalement au-dessous du talon. Veillez à ce que le pied reste droit. Augmentez ou diminuez la quantité de poids. Le blessé meut librement le membre sain et soulève le siège de manière qu'on puisse aisément satisfaire à tous les besoins de propreté; ces mouvements du tronc n'offrent aucun inconvénient, car les fragments restent toujours en place.

[RICARD et A. DEMOULIN.]

« Cet appareil fournit des résultats surprenants au point de vue de la consolidation. Le membre présente une rectitude absolue et le raccourcissement, qui néanmoins existe à peu près toujours, mesure en général de 1 à 2 centimètres, c'est-à-dire que le blessé marchera plus tard sans boiter. »

Quelques chirurgiens cependant se servent de poids plus considérables.

Le traction ne devra pas dépasser 15 livres (Volkmann); elle pourrait être portée à 14 kilogrammes (Crosby). Ce poids énorme serait légitimé par la diminution considérable que fait subir, à l'extension, le frottement du membre sur le lit et la réflexion de la corde sur la poulie.

De cette longue étude il faut conclure que l'extension continue, qu'elle se fasse dans la demi-flexion ou dans la rectitude du membre, marque un progrès considérable dans le traitement des fractures du corps du fémur; que c'est à cette méthode qu'il faut toujours avoir recours puisqu'elle donne les meilleurs résultats; que l'appareil le plus simple, à la portée de tous, est celui de Tillaux, que l'appareil de Hennequin est excellent et que le seul reproche qu'on puisse lui faire est d'être d'une application un peu minutieuse et de nécessiter une gouttière spéciale. Encore est-il qu'on peut l'improviser.

Il ne faut pas pourtant négliger l'*appareil de Scultet*, dont on trouvera la description à la page 295 de cet ouvrage et dont quelques chirurgiens se déclarent partisans encore aujourd'hui. Il ne lutte guère contre le raccourcissement puisqu'il ne fait pas l'extension, quand il est appliqué sans poids, mais si la fracture a été bien réduite, il la contient très suffisamment. Cet appareil nous paraît recommandable dans les cas assez fréquents de plaies contuses des parties molles; il permet de les surveiller, de les panser; il est encore indiqué quand il y a un gonflement énorme et qu'il faut éviter à tout prix la moindre constriction sur le membre atteint, car il peut être serré *ad libitum*. Rien ne s'oppose du reste à ce qu'on pratique l'extension sur la jambe après son application; mais, dans ce cas, l'extension est douloureuse, car elle tiraille et violente les ligaments du genou. Quoi qu'il en soit, l'appareil de Scultet a l'immense avantage de pouvoir être construit de toutes pièces, n'importe où, et on devra l'appliquer, *en cas de nécessité*, pour lui substituer aussitôt que possible l'appareil à extension continue.

Dans les cas, très rares il est vrai, où il y a embrochement du triceps par le fragment supérieur, où la réduction est difficile, on sera autorisé à ouvrir le foyer de la fracture, pour réséquer la pointe saillante, et obtenir ainsi la coaptation des fragments, indispensable à une bonne consolidation.

La durée du traitement varie avec l'âge : 20 à 35 jours chez un enfant; 45 à 60 jours chez un adulte.

Mais, au bout de ce temps, il n'y aura pas encore de guérison définitive : il faut être prudent, le cal peut s'affaisser si on permet la marche trop tôt, d'où résulte un raccourcissement consécutif (Hennequin), et, sans être taxé d'exagération, on peut dire que ce n'est en général qu'au bout de quatre mois et plus, même chez des individus jeunes, que la marche a lieu dans de bonnes conditions. Encore est-il qu'à ce moment il y a souvent une claudication plus ou moins prononcée, que le jeune sujet corrige petit à petit en abaissant son bassin du côté malade, tandis que le malade âgé n'obtiendra ce résultat qu'après un long temps, ou même ne l'atteindra pas, le manque de souplesse de sa colonne vertébrale s'opposant à la compensation d'un raccourcissement, même peu accusé.

Pendant la période de convalescence, le malade ne doit pas encore être abandonné : l'électricité, les douches, le massage, la compression contre l'hydarthrose, devront être mis en usage. En aucun cas on ne devra permettre au malade de se lever, aussitôt l'appareil enlevé. Il restera quelque temps au repos, puis marchera avec des béquilles, avec une canne et une béquille, et enfin, longtemps encore, avec une canne seule. Le membre restera entouré d'un bandage roulé pendant une ou deux semaines.

Pour le traitement des fractures de cuisse chez les enfants, Guéniot a préconisé des plaques de gutta-percha reliées en demi-gouttières; quelques chirurgiens ont conseillé de fixer les deux membres l'un à l'autre. L'appareil restera en place de 4 à 5 semaines. Hamilton pense que jusqu'à l'âge de 20 ans il faut adopter, pour faire l'extension, un chiffre de livres égal au chiffre des années, ce qui nous paraît exagéré.

2° FRACTURES SOUS-TROCHANTÉRIENNES DU FÉMUR

« Je donne ce nom, à l'exemple d'A. Cooper, aux fractures qui divisent le fémur, soit immédiatement au-dessous du petit trochanter, soit jusqu'à 5 ou 6 centimètres plus bas, c'est-à-dire jusqu'au tiers supérieur de la hauteur totale de l'os » (Malgaigne).

Ces fractures ne paraissent pas avoir été signalées avant Fabrice de Hilden qui se borne à dire qu'elles sont plus difficiles à guérir, sans difformité, que les fractures situées plus bas. Boyer insiste sur le même fait, de même qu'Astley Cooper. Il faut arriver à Malgaigne pour avoir une description exacte des fractures sous-trochantériennes du fémur.

Fig. 206. — Fracture sous-trochantérienne. Déviation angulaire.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — Rarement elles reconnaissent une cause directe (2 fois sur 10, Malgaigne) et ce sont surtout les causes indirectes qui leur donnent naissance.

Elles peuvent résulter d'une chute sur les pieds, le grand trochanter (fractures spiroïdes), mais on ne saurait nier, pour expliquer leur production, que la *contraction musculaire* soit une cause relativement fréquente. C'est elle qu'il faut incriminer dans le cas du patineur de Beauchêne, qui eut la jambe subitement fixée dans une anfractuosité et se rejeta violemment en arrière; et dans celui de Pouppée-Desportes, où un jeune négrillon de douze ans se cassa les deux cuisses *au collet* (il ne spécifie pas autrement), pendant des contractions tétaniques et bien qu'il fût alité.

« Quand la fracture est très rapprochée du petit trochanter, elle est assez souvent comminutive et combinée avec la fracture extra-capsulaire. Un peu plus bas, elle affecte parfois la forme de fracture dentelée, surtout chez les jeunes sujets; mais il est bien plus commun de lui trouver une direction oblique.... Cette obliquité est excessivement variable et peut se diriger dans tous les sens; cependant elle affecte le plus communément la direction en bas et en dedans... » (Malgaigne, fractures, p. 714). Enfin, on peut observer au tiers

supérieur de la diaphyse des fractures doubles, et Malgaigne en représente un cas dans son atlas (pl. XIII, fig. 3).

La fracture spiroïde sous-trochantérienne (fig. 207 et 208), bien étudiée par Mermillod, porte ce nom : « non pas précisément à cause du siège qu'elle occupe (tiers supérieur du fémur ou partie sous-trochantérienne de la diaphyse), mais bien parce qu'elle est sous la dépendance d'un traumatisme trochantérien. L'emploi de l'épithète « spiroïde » est justifié par la forme même de la ligne antérieure ou descendante de la fracture qui est celle d'un arc d'hélice » (Mermillod, p. 11). « Les solutions de continuité de la diaphyse fémorale présentent toutes les deux les caractères suivants : 1° elles sont obliques en V ; 2° la ligne de fracture descendante ou antérieure a la forme d'un arc d'hélice » (Mermillod, conclusions), et cette ligne part toujours du foyer traumatique.

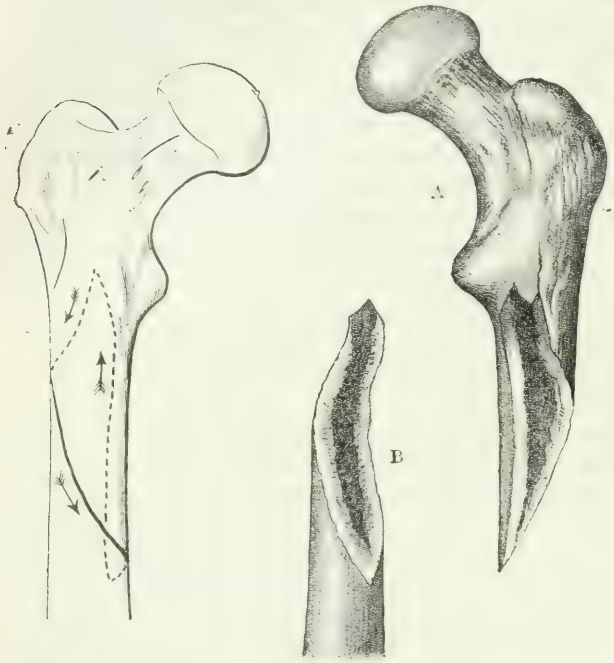


Fig. 207. Fig. 208. A, B,

Fig. 207. — Représentant le trajet de la ligne de fracture en trait plein sur la face antérieure de la diaphyse, en pointillé sur la face postérieure.

Fig. 208. — La fracture en V de la face postérieure. — A, fragment supérieur. — B, fragment inférieur ou diaphysaire.

« Le mécanisme de leur production est la torsion même que l'extrémité supérieure du fémur exécute, d'arrière en avant et de dehors en dedans, sous l'influence d'une violence extérieure agissant sur la région postérieure de la hanche. » (Mermillod, conclusions.)

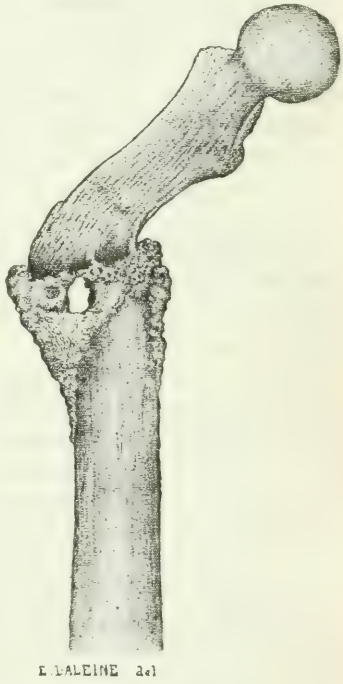


Fig. 209.

Fig. 209. — Fracture sous-trochantérienne. Déviation angulaire due tout entière à l'inclinaison du fragment supérieur.

D'après Boyer, A. Cooper, Nélaton, dans les fractures sous-trochantériennes le fragment supérieur, attiré par le muscle psoas-iliaque, exécuterait un mouvement de bascule qui porterait son extrémité supérieure en avant et l'inclinerait légèrement en dehors. Malgaigne a fait remarquer avec raison, selon nous, que la saillie en avant du fragment

supérieur se réduit à fort peu de chose quand elle existe, et qu'elle manque dans un bon nombre de cas (les 2/6e environ); il a de plus bien mis en lumière que, même dans les fractures engrenées, le phénomène capital est un déplacement angulaire, quelquefois considérable (fig. 209), entraînant avec lui un raccourcissement énorme; que dans ce déplacement le fragment supérieur se porte avant tout en dehors; enfin, que ce déplacement doit être rapporté à l'action des muscles puissants de la partie interne de la cuisse. Ceux-ci représentent la corde de l'arc figuré par le fémur; l'arc rompu, ils agissaient pour en rapprocher les extrémités.

Lorsque les fragments s'abandonnent, il y a toujours du chevauchement et il est constamment assez étendu, mais le raccourcissement qui en ré-

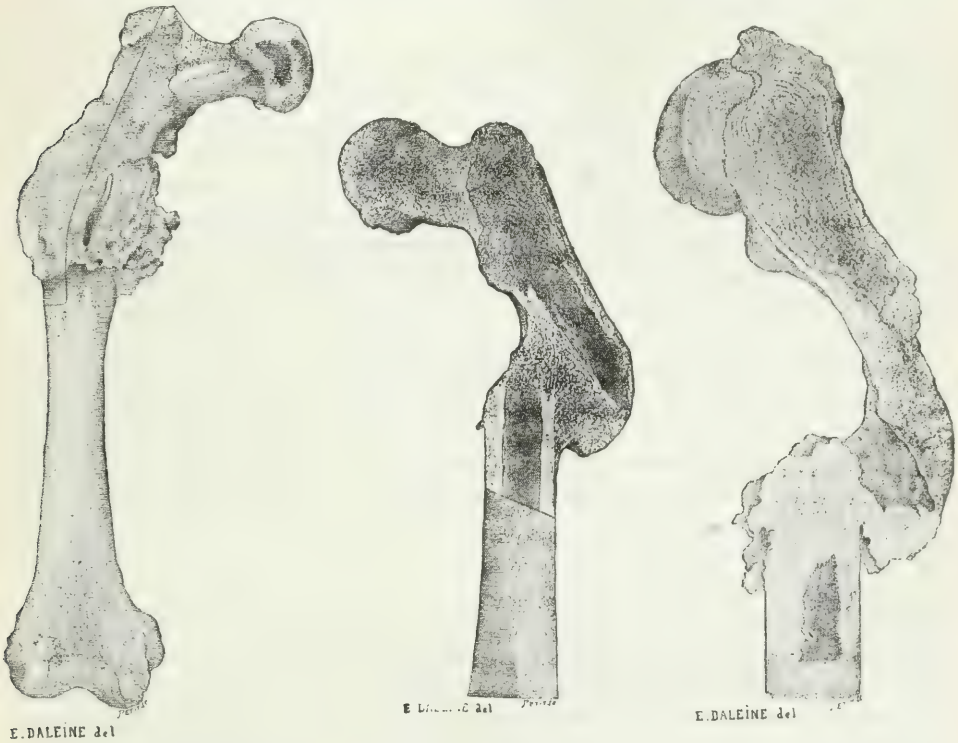


Fig. 210. — Fracture sous-trochantérienne.

Fig. 211. — Coupe de la figure précédente

Fig. 212. — Coupe antéro-postérieure d'une fracture sous-trochantérienne consolidée.

sulte ne dépasse pas celui qui est produit par la déviation angulaire, en dehors, du fragment supérieur, il est même moindre d'après Malgaigne. — Nous reproduisons ici une figure (fig. 209) qui montre bien que la déviation angulaire en dehors est parfois due tout entière à l'inclinaison du fragment supérieur.

Le fragment inférieur, par son extrémité supérieure, passe quelquefois en avant du supérieur (fig. 206), mais le contraire est la règle; en tout cas le fragment inférieur est entraîné dans la rotation en dehors par le renversement du pied, et sa face antérieure devient externe.

Il y a quelquefois interposition musculaire entre les fragments.

Signes. — Douleur, gonflement, impuissance, mobilité anormale, crépitation faciles à obtenir, tels sont les signes communs à ces fractures et aux fractures de la partie moyenne et qui ne diffèrent de ceux-ci que par leur siège plus élevé.

La déformation du membre est ici très accusée, il existe à la partie supérieure de la cuisse une saillie externe volumineuse qui contraste singulièrement avec la hanche du côté sain et a reçu le nom caractéristique de *déformation en crosse*; elle est telle que l'on peut souvent diagnostiquer à distance la fracture sous-trochantérienne.

Enfin il y a un raccourcissement notable qui peut varier de 4 à 15 et même 18 centimètres, nous avons appris à le mesurer dans le chapitre précédent.

Diagnostic. — Le diagnostic n'offre guère de difficultés, à moins que la fracture ne soit très rapprochée du petit trochanter; on peut alors la confondre avec une fracture extra-capsulaire. « Le signe le plus sûr en pareille circonstance se tirerait de la mobilité du fragment inférieur, tandis que le grand trochanter serait maintenu immobile; et le plus ordinairement l'angle saillant en dehors mettra le chirurgien sur la voie » (Malgaigne). C'est encore avec la fracture intra-trochantérienne qu'on pourrait confondre la fracture sous-trochantérienne. Nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit de la première, page 543.

Pronostic. — Les fractures sous-trochantériennes se consolident comme celles du corps, les pseudarthroses n'y sont ni plus ni moins fréquentes qu'au tiers moyen. Quelquefois le cal est exubérant. La déformation est difficile à corriger. Cependant ici, comme pour les fractures du corps, l'extension continue avec la cuisse en abduction (méthode d'Hennequin) permet d'obtenir de bons résultats et une consolidation sans raccourcissement, sauf dans certains cas que nous signalerons dans un moment.

Traitement. — Les chirurgiens, dans la construction des appareils destinés à maintenir réduites les fractures sous-trochantériennes, se sont laissés guider par leurs idées sur le sens du déplacement du fragment supérieur. A. Cooper, qui insistait surtout sur le relèvement en avant de l'extrémité inférieure du fragment supérieur, élevait fortement le genou sur un double plan incliné et en même temps tenait le tronc redressé à l'aide de coussins, à angle de 45 degrés, de telle sorte que le malade fût presque assis. De cette façon le fragment supérieur était amené au contact du fragment inférieur.

Malgaigne, préoccupé surtout de la saillie angulaire en dehors du fragment supérieur, cherchait à la corriger à l'aide d'une attelle externe appliquée sur un coussin plus long que l'attelle. Celle-ci dépassait en haut la crête iliaque et atteignait, en bas, le mollet. Le membre fracturé était préalablement lié au membre sain par deux cravates dont l'une rapprochait les pieds, l'autre les genoux. S'il y avait chevauchement, il ajoutait l'extension continue. Dans les cas où il y a déplacement en avant du fragment supérieur, il préconisait, comme Cooper, le double plan incliné, mais il ne voulait qu'une légère flexion.

Ces appareils sont aujourd'hui abandonnés et le meilleur de ceux qui

sont applicables ici, parmi les appareils à extension, est certainement l'appareil d'Hennequin, qui joint à l'avantage de l'extension continue celui de maintenir localement la fracture. Toutefois, il faut s'attendre à une saillie rebelle du fragment supérieur dans les fractures sous-trochantériennes, quand le fragment inférieur est placé en dessous du supérieur et que l'appareil a été impuissant à réduire la déformation ou quand il y a interposition musculaire. Si le déplacement n'est pas trop prononcé, le raccourcissement sera modéré et la marche, chez les jeunes sujets surtout, n'en sera que peu gênée.

L'appareil sera supprimé au quarantième jour chez les enfants, du cinquantième au soixantième jour chez l'adulte, puis le malade gardera encore le repos une dizaine de jours, au bout desquels il pourra se lever, avec des béquilles.

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR

Contrairement à la règle générale, posée par Hamilton, et d'après laquelle, dans les os longs, c'est le tiers inférieur qui se fracture le plus souvent, les fractures de l'extrémité inférieure du fémur sont relativement rares, si l'on en excepte les fractures par armes à feu. C'est ainsi que, sur un total de 256 fractures du fémur, Hamilton en a relevé 36 seulement qui intéressaient le tiers inférieur; sur 322 cas réunis par E. Hyde, 38 siégeaient au tiers inférieur, et, parmi ces fractures, 31 seulement étaient des fractures du tiers inférieur proprement dites, les 7 autres étaient des fractures condyliennes; les chiffres de Malgaigne sont encore plus significatifs, puisque sur 2328 fractures, dont 308 du fémur, il n'a relevé que 5 cas de fractures de l'extrémité inférieure du fémur, sous la rubrique : fractures du genou; il est vraisemblable qu'il ne veut parler que des fractures condyliennes proprement dites.

Nous croyons devoir rapprocher des fractures des condyles du fémur les fractures du tiers inférieur, dites encore sus-condyliennes, non seulement parce que leurs symptômes se rapprochent de ceux des fractures condyliennes, mais encore parce que le voisinage de l'articulation impose à leur pronostic et à leur traitement des indications analogues; enfin, parce qu'elles coïncident souvent avec la fracture des condyles proprement dite et se combinent même avec elle pour former certaines fractures comminutives ou à plusieurs fragments, les intra-condyliennes par exemple.

Sous le titre de « fractures de l'extrémité inférieure du fémur », nous décrirons donc successivement :

A. Les fractures qui siègent au-dessus des condyles, *fractures sus-condyliennes*;

B. La séparation d'un seul condyle (*fracture uni-condylienne*);

C. La fracture des deux condyles (*bi-condylienne*) toujours jointe à la fracture sus-condylienne, fracture à trois fragments dite *intra-condylienne* ou en T; et encore fracture sus- et intra-condylienne.

D. Enfin nous terminerons par l'étude du *Décollement traumatique de l'épiphyse inférieure.*

A. — *FRACTURES SUS-CONDYLIENNES*

On désigne, sous ce nom, toute solution de continuité du corps fémoral qui ne siège pas au delà de 3 à 4 centimètres au-dessus de la trochlée (S. Laugier, Follin), de 5 à 6 centimètres au-dessus de la rotule (Malgaigne); ces limites sont d'ailleurs sensiblement les mêmes. Déjà mentionnées par Bichat, Cooper, Malgaigne, ces fractures, ainsi que toutes celles de l'extrémité inférieure du fémur, ont fait l'objet d'un remarquable mémoire de Trélat (*Archives générales de médecine*, 1854, et thèse 1855), auquel les chirurgiens, qui se sont depuis occupés de la question, ont fait de larges emprunts.

Nous avons vu que quelques auteurs réunissent leur étude à celle des fractures intra-condyliennes et les divisent alors en : fractures sus-condyliennes extra-articulaires; fractures sus-condyliennes intra-articulaires; suivant qu'un trait de fracture accessoire vient ou non séparer les deux condyles.

Étiologie. — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, ces fractures sont très rares; elles surviennent surtout chez les adultes du sexe masculin, contrairement à ce qu'on observe pour les fractures du col.

Elles sont ordinairement de cause directe pour Malgaigne, tandis que Cooper affirme le contraire, et, pour lui, les causes les plus fréquentes sont les chutes sur les pieds et les genoux; Bousquet dit qu'elles proviennent presque toujours d'une chute sur les pieds, et Hamilton qui en a réuni 20 cas enseigne qu'elles résultent de chute sur les genoux et les pieds; en somme, malgré l'affirmation de Malgaigne, les fractures sus-condyliennes du fémur, de cause indirecte, sont de beaucoup les plus fréquentes.

Pour expliquer le *mécanisme* suivant lequel elles se produisent, on a admis que, dans les chutes sur les genoux, la rotule transmettait au fémur la puissance fracturante, et qu'il se produisait une sorte d'écrasement ou de tassement, enfin, que, dans d'autres cas, il y avait un véritable arrachement, si la chute avait lieu sur le genou, celui-ci étant en flexion; dans les chutes sur les pieds il faut tenir compte aussi de la transmission du poids du corps à l'extrémité inférieure du fémur.

Le mécanisme est, on le voit, assez obscur; il est besoin de nouvelles recherches, jointes à des observations cliniques, pour l'établir d'une façon définitive.

Anatomie pathologique. — Le trait de fracture peut se rapporter à plusieurs types, suivant que la fracture est oblique ou transversale.

Trélat a signalé la possibilité des *fractures transversales*, déjà mentionnées par Dupuytren, mais ces fractures ne sont pas comparables aux fractures transversales du corps du fémur. Elles sont toujours finement dentelées, quelquefois à plusieurs fragments; elles sont plus souvent simples, car on ne saurait compter, comme fragments, les petites esquilles insignifiantes qui résultent souvent de l'arrachement d'une dentelure plus ou moins fine. Entre les fractures transversales et les fractures obliques, Trélat a signalé des fractures d'obliquité intermédiaire, *mais le type de ces fractures*, bien établi par ce chirurgien, *consiste dans la fracture oblique de haut en bas et d'arrière en avant :* il en résulte que le fragment inférieur qui a en bas la largeur des condyles, remonte vers la face postérieure de l'os en s'amincissant graduellement jusqu'à

6 et 8 centimètres au-dessus des condyles, et se termine là par une pointe ou un bord acéré : cette pointe est rarement médiane, mais le plus souvent rapprochée de l'un des bords du corps de l'os ; la direction des travées fibroïdes du fémur explique la disposition de ce fragment, le trait de fracture suit l'interstice des fibres et se termine avec elles. Dans certains cas, cependant, il peut se joindre à l'obliquité antéro- postérieure une *obliquité latérale* plus ou moins prononcée.

La fracture est donc *le plus souvent oblique* (Cooper), *et ordinairement de haut en bas et d'arrière en avant* : dans quelques cas on a pu observer une obliquité d'avant en arrière.

Sauf dans le cas de fracture transversale, ou dans le cas également rare de pénétration des fragments, il y a, dans la fracture oblique ordinaire, glissement des fragments et déplacement, le fragment supérieur se portant en bas en dedans et en avant, pouvant perforer la bourse synoviale sous-quadricipitale, et même traverser les muscles, s'arc-bouter à la rotule et faire saillie sous la peau.

Quant au fragment inférieur, il subit un déplacement en sens inverse, mais reste quelquefois parallèle au fragment supérieur. Boyer a dit que souvent ce fragment se renverse en arrière et vient faire saillie dans le jarret ; ce déplacement imaginaire, au dire de Malgaigne, serait dû à la contraction des jumeaux et du plantaire grêle (Cloquet). Le fragment fait saillie dans le creux poplité, et, comme il est très aigu et acéré, il peut blesser les vaisseaux poplités. Boyer, qui a insisté sur lui, en a réuni un certain nombre d'observations.

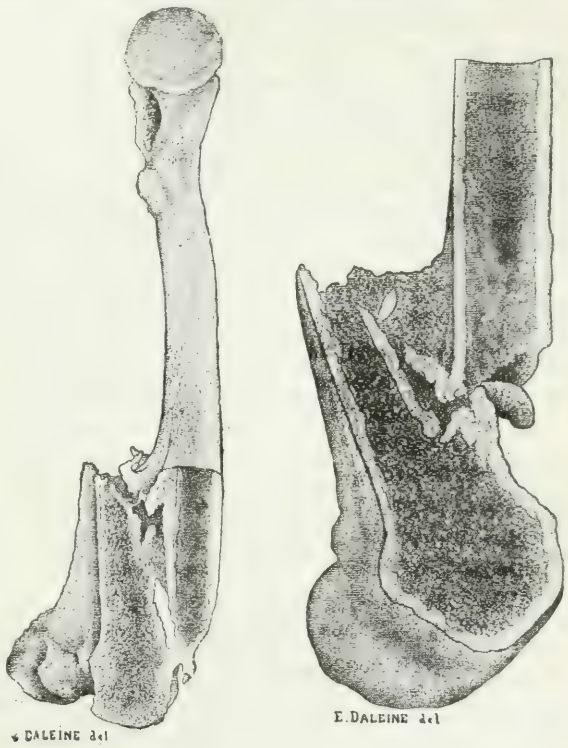


Fig. 213. Fig. 214.

Fig. 213 — Fracture du tiers inférieur du fémur. Déplacement parallèle du fragment inférieur. Simple chevauchement.

Fig. 214, — Fracture sus-condylienne du fémur. Déplacement habituel du fragment inférieur. (Bascule en arrière.)

Ce *déplacement du fragment inférieur en arrière* mérite qu'on s'y arrête un instant ; M. Reclus insistait récemment encore sur sa fréquence et a inspiré, sur ce point, la thèse de son élève M. Anglevin[1]. Cet auteur dit que le déplacement, en arrière, du fragment inférieur existe 10 fois sur 19 cas qu'il a pu rassembler

[1] Anglevin, *Contribution à l'étude des fractures sus-condyliennes du fémur.* Thèse de Paris, 7 juin 1893.

dans sa thèse. Il rappelle la discussion de 1859 à la Société de chirurgie et nous montre que Follin, Verneuil, Richet, Gosselin, Nélaton, Spillmann, Laugier, Tillaux, Broca, Lucas Championnière, Trèves, Philippe, de Mazel, ont observé le déplacement du fragment inférieur en arrière. Ce déplacement est habituel (Hennequin).

Quand le trait de fracture est oblique d'avant en arrière et de haut en bas, ce qui est rare, le fragment supérieur se déplace en arrière du côté du creux poplité (Amesbury, Marsh, Coural) et peut léser les vaisseaux qui y sont contenus. Le fragment inférieur peut même subir un mouvement de bascule en avant, ainsi qu'en témoigne une pièce de Verneuil, déposée au musée Dupuytren. Si l'obliquité du trait de fracture a lieu dans le sens latéral, c'est le plus fréquemment de haut en bas et de dedans en dehors qu'elle se dirige. C'est alors vers le côté interne de la cuisse que pointe l'extrémité inférieure du fragment supérieur, tout en faisant cependant une saillie en avant, assez accusée pour atteindre le bord supérieur de la rotule (Hennequin).

Ordinairement, le fragment inférieur entraîne le tibia dans son déplacement. Enfin Cooper cite des cas de fracture sus-condylienne indirecte avec plaie, notamment le cas de ce portier qui fut projeté au plafond avec une telle violence, par une explosion de gaz, que « l'empreinte des genoux en fut marquée sur le plâtre! »

L'irréductibilité dans la fracture sus-condylienne est fréquente et l'anatomie pathologique l'explique bien. Elle est due tantôt à l'engrènement des fragments, tantôt à l'embrochement des muscles et même des téguments qui peuvent être perforés par le fragment supérieur, dans certains cas à l'interposition musculaire, enfin à l'écartement des fragments qu'on ne peut ramener au contact qu'à l'aide de l'intervention sanglante. « Toutefois, l'irréductibilité est rare lorsqu'on fait l'extension en flexion. — Récemment encore M. Berger a présenté à la Société de chirurgie deux malades traités par cette méthode et chez lesquels la réduction était complète, la conformation du genou, qui avait tous ses mouvements, absolument régulière » (Hennequin).

Symptômes. — Outre les signes classiques qu'on observe dans toutes les fractures, les ruptures sus-condyliennes du fémur possèdent un certain nombre de symptômes, assez particuliers. La *déformation* est surtout caractéristique. A travers le gonflement qui ne manque pas de se produire, on peut percevoir la saillie en arrière du fragment inférieur (Boyer, Nélaton) en passant la main dans le creux poplité; le déplacement de ce fragment, par les jumeaux, donne au genou un « aspect singulier » (Boyer) que Malgaigne n'a jamais rencontré. Les fragments ne s'abandonnent ordinairement pas complètement et l'on peut reconnaître le fragment supérieur en avant, arc-bouté sur le bord supérieur de la poulie intra-condylienne. La difformité du membre rappelle celle de la luxation du tibia en arrière; la rotule est saillante et inclinée de haut en bas et d'avant en arrière; pendant qu'on constate cette apparence de luxation en arrière du tibia, on s'aperçoit que le ligament rotulien est relâché, et qu'il existe une dépression sus-rotulienne (Nélaton), le plus souvent une saillie formée par l'extrémité du fragment supérieur (Hennequin).

Le *gonflement* est énorme, et, s'il est vrai qu'il y a presque toujours un faible raccourcissement, il est difficile sinon impossible de le mesurer. Au gonflement peut s'ajouter un notable épanchement intra-articulaire, qui indique, pour

Denonvilliers, la pénétration de la jointure par le trait de fracture ; ce qui ne nous paraît pas exact.

Suivant quelques auteurs, on pourrait étendre et fléchir la jambe presque sans douleur, si l'on y apporte quelque précaution ; enfin il est possible, non seulement d'amener la jambe à l'extension, mais de dépasser l'extension normale, à ce point que la jambe peut former avec la cuisse un angle ouvert en avant. C'est un des meilleurs signes de cette fracture. On peut en outre constater des mouvements de latéralité de la jambe sur la cuisse ; le centre du mouvement est manifestement situé au-dessus de la jointure, au tiers inférieur de la cuisse, c'est-à-dire au niveau de la fracture.

Enfin il est, dans certains cas, impossible de réduire la fracture, d'amener les fragments au contact ; nous nous sommes expliqués plus haut sur les causes de cette irréductibilité.

Diagnostic. — D'après les considérations qui précèdent, il sera facile de ne pas méconnaître la fracture sus-condylienne. Tout au plus pourrait-on la confondre :

1° Avec une *fracture sus- et intra-condylienne.* Celle-ci, qui la complique souvent, est caractérisée par les signes d'épanchement articulaire ; par la multiplicité des fragments, l'élargissement du genou, l'enfoncement de la rotule entre les condyles ; dans la fracture sus-condylienne, la rotule est soulevée par l'épanchement au lieu d'être enfoncée entre les condyles divisés ;

2° Avec une *luxation du genou en arrière.* Nous ne nous arrêterons pas sur ce diagnostic qui est facile, si l'on se reporte aux points de repère osseux de la région ; l'erreur ne serait excusable que dans le cas de gonflement considérable ;

3° Avec une *fracture transversale de la rotule.* Cette lésion a des signes tellement particuliers que l'hésitation ne saurait être de longue durée. L'écartement des fragments, l'absence de mobilité latérale, l'impossibilité de forcer l'extension, la fatalité du retentissement articulaire, sont autant de signes distincts qui mettent en garde contre l'erreur ;

4° Avec une *rupture du tendon rotulien.* Le relâchement du tendon rotulien existe dans l'un et l'autre cas, mais une simple manœuvre, indiquée par Nélaton, dissipera tous les doutes ; il suffit de fléchir l'article : s'il y a rupture, la dépression persistera ; s'il y a fracture sus-condylienne, le ligament se tendra bientôt, sous l'influence de la flexion.

Pronostic. — Les fractures sus-condyliennes se consolident lentement en 4 à 5 mois, c'est la moyenne. Leur pronostic est grave. Le voisinage de l'articulation, le retentissement de la lésion osseuse sur elle, nous expliquent suffisamment les raideurs articulaires qui sont la règle, raideurs parfois très voisines de l'ankylose, reconnaissant pour cause l'inflammation de l'articulation du genou. M. Anglevin signale dans sa thèse, un cas où les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse étaient très limités par suite de l'exubérance du cal.

De plus, les *pseudarthroses* sont fréquentes dans les fractures sus-condyliennes. M. Anglevin a pu en réunir dix cas, dont neuf sont empruntés à Bérenger-Féraud. Ces pseudarthroses sont dues quelquefois à l'écartement des fragments qu'il est impossible de ramener au contact. Denucé père ajoute à cette cause la mobilité incessante des fragments, par suite de leur mauvaise contention

ou par leur disposition même, et insiste enfin sur l'interposition fréquente d'un lambeau musculaire.

Les fractures sus-condyliennes du fémur s'accompagnent, assez rarement, de lésions des vaisseaux poplités; il n'en est pas moins vrai qu'il faut compter avec elles.

La blessure de l'artère poplitée peut avoir pour agent une esquille; le fragment inférieur, mince, aigu et tranchant par son bord supérieur, déjeté en arrière et faisant saillie dans le creux poplité; ou bien elle peut être le résultat de la chute tardive d'une eschare du vaisseau, par compression ou ulcération de sa paroi : dès 1872, Jourdan avait pu recueillir vingt exemples de ces blessures vasculaires.

Dans le cas de plaie immédiate du vaisseau, il se forme un anévrysme diffus faux primitif, dont les signes sont assez connus, pour qu'il ne soit pas besoin d'insister.

S'il y a plaie extérieure, les phénomènes seront différents selon que cette plaie sera largement ouverte, d'où hémorragie externe notable, parfois mortelle, ou qu'elle sera petite, ainsi que Gürlt en cite un exemple d'après Bransby Cooper : dans ces cas, il se formera encore un anévrysme diffus faux primitif. On possède quelques exemples de blessure isolée de la veine, l'artère étant restée intacte.

Si les deux principaux vaisseaux sont lésés, il peut se produire une gangrène du membre, comme dans les cas cités par Nepveu et Jourdan.

Dans un cas de Lauenstein, le sciatique poplité externe a été lésé par le fragment inférieur[1].

Traitement. — Dans tous les cas, en présence d'une fracture sus-condylienne du fémur, on essayera de réduire en exerçant une traction directe sur la jambe et en cherchant à refouler, avec une main placée sous le jarret, le fragment inférieur déplacé. Il se peut qu'on échoue dans cette manœuvre et que cet échec tienne à l'embrochement des muscles par le fragment supérieur; on devra alors, selon le conseil d'A. Cooper, plier le genou pour essayer de dégager les muscles traversés, après quoi on achèvera la réduction par l'extension du membre. Les partisans de l'extension continue rejettent ces manœuvres, l'extension à elle seule pouvant amener la réduction.

De deux choses l'une, ou la fracture est réductible ou elle ne l'est pas.

Si, après les manœuvres précédemment indiquées, la coaptation a pu être obtenue, il faut la maintenir, et l'on s'adressait autrefois à l'immobilisation, soit dans la rectitude, soit dans la demi-flexion (plan incliné), après avoir mis ou non un tampon dans le creux poplité, tampon destiné à empêcher le fragment inférieur de basculer de nouveau en arrière.

Mais aujourd'hui tout le monde est d'accord pour traiter la fracture sus-condylienne du fémur par l'extension exercée soit dans la rectitude, soit dans la demi-flexion (appareil d'Hennequin). Les deux méthodes sont bonnes, la dernière est préférable.

Il existe, nous l'avons vu, des cas assez nombreux où le fragment supérieur, taillé en bec de plume (Hamilton), a perforé le quadriceps, et est resté implanté soit dans le tendon du muscle, soit dans la peau, sans qu'il soit possible de le dégager par les manœuvres ordinaires. Fondant son opinion sur un cas d'in-

[1] Lauenstein. *Centralb. für Chir.*, n° 51. 1882.

tervention malheureuse, Hamilton pense qu'il vaut mieux laisser les choses en l'état que de s'exposer à ouvrir le foyer de fracture; mais la pratique antiseptique a fait justice de ces hésitations, et nous croyons le chirurgien autorisé à pratiquer la résection et la réduction, par voie opératoire, du fragment égaré dans l'épaisseur des parties molles.

Quand il y a irréductibilité complète, due à ce que le fragment inférieur ne peut être remis en place, Bryant a conseillé de sectionner le tendon d'Achille: Trèves a dû un succès à cette méthode. Mais c'est là une pratique qui nous semble peu recommandable, et nous croyons fermement que, comme l'irréductibilité est assez souvent due à l'interposition d'une bride musculaire, il est indiqué, si l'état général du sujet le permet, d'ouvrir le foyer de la fracture, ouverture qui permettra de supprimer la bride musculaire si elle existe et de coapter les fragments. S'ils avaient une tendance à se déplacer de nouveau, il faudrait les suturer ou les encheviller (Socin, Trendelenburg). C'est la conduite à tenir dans la pseudarthrose, elle a été suivie par M. Reclus avec un plein succès (obs. I de la th. d'Anglevin). Autrefois on croyait qu'une complication aussi grave que la blessure de l'artère poplitée nécessitait toujours l'amputation. On est revenu aujourd'hui de cette opinion; s'il y a plaie, on doit aller à la recherche des deux bouts artériels divisés afin de les lier; dans le cas d'anévrysme, on peut tenter la compression; plus souvent il faudra s'adresser à la ligature par la méthode d'Anel et traiter la fracture comme une fracture ouverte.

B. — *FRACTURE DES DEUX CONDYLES, OU FRACTURE INTER- ET SUS-CONDYLIENNE*

Pour que la séparation des deux condyles puisse s'effectuer, il faut qu'il y ait coïncidence de deux traits de fracture, l'un qui sépare un condyle de l'autre, le second qui sépare les condyles eux-mêmes du corps fémoral. Il y a à la fois fracture sus-condylienne et inter-condylienne, c'est une fracture à trois fragments (fracture en T).

La fracture des deux condyles a été bien étudiée pour la première fois par Desault qui en avait réuni plusieurs observations; Deguise, A. Cooper, en ont rapporté chacun un cas; Malgaigne a observé trois faits de cette nature. Trélat les a étudiées et les auteurs modernes en parlent tous, sans trop de détails toutefois.

Étiologie. — Mécanisme. — C'est que la fracture bi-condylienne n'est pas fréquente. Elle résulte le plus souvent de causes directes (Malgaigne) : ainsi on a vu les deux condyles fracturés par le choc d'une poutre pesante, d'un tonneau, d'une pièce de fonte, par un coup de pied de cheval, etc.

Une chute sur le genou fléchi détermine très souvent une fracture intra-articulaire. « D'après les expériences de Madelung, un choc rencontrant la rotule alors que le genou est fléchi, chasse cet os comme un coin contre l'échancrure inter-condylienne et produit, d'abord, une fissure longitudinale entre les condyles. Cette fissure peut se diriger obliquement en dehors et séparer un condyle du reste de l'os, ce qui est le cas le plus rare, ou bien elle se bifurque, prend la forme d'un T ou d'un Y et fait sauter ainsi, à la fois, les deux condyles. La rotule présente souvent alors une fracture comminutive de sa partie articulaire qui a fait l'office d'un coin. » (Kœnig, t. III, trad. française, p. 555.)

Il s'agirait là, en réalité, d'une fracture indirecte, puisque le choc est transmis aux condyles par la rotule; mais les expériences de Marcuse [1] ont prouvé que, dans une chute sur le genou, les fractures bi-condyliennes peuvent se produire sans l'intermédiaire de la rotule, par un choc portant directement sur les condyles.

Il existe des cas où la fracture est bien de cause indirecte, c'est ce qui a lieu quand elle résulte d'une chute sur les pieds. Il y aurait d'abord fracture sus-condylienne, puis le fragment supérieur tendrait à pénétrer entre les deux condyles comme pour les séparer, les ferait éclater, et ainsi prendrait naissance la fracture à trois fragments. On sait que, d'après Duret, les systèmes osseux des deux condyles fémoraux sont tout à fait indépendants de celui de la diaphyse, qui pénètre entre eux comme un coin, dont le sommet répond à l'échancrure inter-condylienne. Il y aurait donc, dans cette disposition anatomique, une explication de la séparation des condyles par pénétration du fragment fémoral diaphysaire entre eux.

Anatomie pathologique. — Assez souvent,

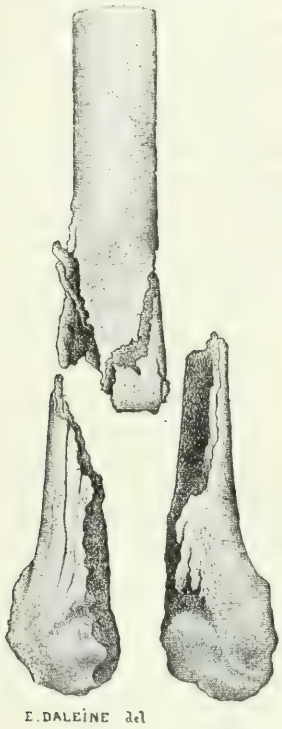


Fig. 215.

Fig. 216.

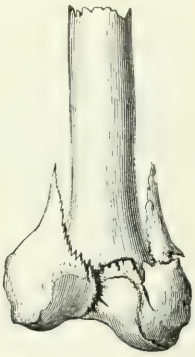


Fig. 217.

Fig. 216 et Fig. 217. — Fractures des deux condyles du fémur, deux variétés de déplacement.

Fig 218. — Fractures par pénétration des deux condyles du fémur.

les deux traits de fracture présentent, dans leur ensemble, la forme d'un Y (fig. 215), chacun des condyles séparés ayant l'aspect que nous avons décrit aux fractures uni-condyliennes, et emportant du bord correspondant de l'os un fragment acuminé, dont la pointe remonte plus ou moins haut, au-dessus de l'interligne. Le fragment supérieur a fait éclater les deux condyles, puis, suivant l'effort qu'il exerce, reste entre les deux condyles ou passe au-devant d'eux. Il peut les pénétrer (fig. 217).

Le trait de la fracture sus-condylienne, quand il ne représente pas les deux branches divergentes de l'Y, est toujours un peu oblique, très rarement trans-

[1] Marcuse, Inaug. Diss. Breslau, 1877.

versal; enfin le trait de fracture inter-condylien est tantôt vertical, tantôt oblique, d'où différents aspects en T, en croix, etc. Ici encore le fragment supérieur se porte ordinairement en avant.

Quelle que soit la forme de la fracture à trois fragments du genou, les condyles sont toujours plus ou moins écartés, à tel point, quelquefois, que la rotule a pu s'enclaver entre eux; une fois disjoints ils ne restent pas toujours sur le même plan transversal : l'un peut se déplacer en avant tandis que l'autre fuit en arrière, ainsi que l'a indiqué Trélat.

La fracture des deux condyles est forcément intra-articulaire et s'accompagne de dégâts plus ou moins considérables du côté des liens fibreux de l'article. Il peut y avoir en même temps qu'une fracture bi-condylienne, une fracture de la rotule, enfin on a noté dans quelques cas la blessure des gros vaisseaux poplités, celle du sciatique poplité externe.

Symptômes. — Au point de vue symptomatologique, deux faits frappent tout d'abord : le retentissement articulaire, la mobilité des fragments. L'épanchement intra-articulaire est considérable (Malgaigne) et instantané; aussi sommes-nous étonnés de voir Desault affirmer qu'il y a peu de gonflement. Cet épanchement intra-articulaire primitif se complique bientôt de l'épanchement dû à l'irritation de la synoviale, et ce dernier témoigne alors du développement de l'arthrite. Les phénomènes d'entorse, qui coexistent, aggravent encore ce retentissement articulaire; aussi quelques auteurs ont pu dire que l'arthrite, primait la lésion osseuse.

Outre l'épanchement sanguin intra-articulaire, le traumatisme considérable ui a produit la fracture a fortement contusionné la région, d'où des ecchymoses et des épanchements sanguins péri-articulaires, qui s'ajoutent encore au gonflement de l'arthrite, à tel point que le genou peut prendre un volume considérable, en même temps qu'il offre plusieurs déformations caractéristiques.

Le genou paraît élargi transversalement, aplati d'avant en arrière; la cuisse est comme courbée et raccourcie. Le raccourcissement est, en tout cas, toujours plus accusé que dans la fracture sus-condylienne.

L'élargissement du genou, outre le fracas osseux, est encore favorisé par la rupture des ligaments; la rotule est très mobile ou fixée suivant le déplacement des condyles, parfois enclavée entre eux (Callender); elle peut être fixée par le fragment supérieur. Presque toujours elle est moins saillante que d'ordinaire, et la pression directe qu'on exerce sur elle, en même temps qu'elle réveille la douleur et la crépitation, rend sa saillie encore moindre, la rotule s'enfonce dans le genou (par écartement des condyles); au contraire, la pression latérale des condyles corrige en partie l'élargissement et l'aplatissement du genou, la rotule redevient alors saillante et n'est plus dépressible. Le ligament rotulien est ordinairement relâché.

Enfin, on peut sentir la crépitation, soit comme dans la fracture sus-condylienne, en passant la main au-dessous du lieu de la fracture et en imprimant à la jambe quelques mouvements de rotation, procédé qui met en même temps en relief la mobilité anormale, soit en essayant de déprimer la rotule ou encore en saisissant chaque condyle et en lui imprimant des mouvements de va-et-vient sur le condyle opposé : il est à remarquer, en effet, que les condyles sont à la fois mobiles l'un sur l'autre et mobiles sur le fémur, ce qui indique nettement la double fracture.

Dans certains cas, on peut observer la comminution des fragments, une plaie des parties molles, l'issue des fragments à travers cette plaie.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est pas très difficile ; il faudra saisir successivement chaque condyle et répéter sur lui l'épreuve de la fracture unicondylienne; si l'on établit sa rupture, la fracture sus-condylienne sera par là démontrée.

Follin croit cependant le diagnostic plus difficile en réalité, et il y a lieu d'éviter l'erreur qui consisterait à confondre une fracture intra-condylienne avec une sus-condylienne ou une luxation du tibia en arrière.

Dans le premier cas, les condyles et le tibia seront déplacés en totalité sans que les condyles fémoraux présentent l'indépendance caractéristique; la douleur siégera plus haut, les phénomènes d'arthrite seront moins constants et moins graves, la rotule ne sera pas rendue saillante par la pression latérale des condyles.

Dans le second, il suffira de palper avec soin les extrémités déplacées, de mesurer la longueur intégrale du tibia, de percevoir la forme arrondie et matelassée du plateau tibial, qui contrastera avec la sensation dure et anguleuse que donnent les fragments osseux; enfin, dans un cas la réduction serait définitive, éminemment temporaire dans l'autre.

Pronostic. — On comprend que nous puissions qualifier de grave le pronostic d'une telle fracture, car il est sérieux non seulement au point de vue de la puissance fonctionnelle du membre, mais encore par les complications possibles que nous avons déjà citées; par l'arthrite considérable qui laisse à sa suite de la raideur ou de l'ankylose, cette ankylose devant être regardée comme une terminaison favorable si elle n'a pas lieu en attitude vicieuse. Le raccourcissement est de règle; la saillie du fragment supérieur, la possibilité d'un cal volumineux, la persistance de la déviation de la jambe, sont autant de circonstances défavorables.

Heister portait sur ces fractures un pronostic fatal; Cooper a rapporté des accidents mortels, ainsi que Louis et Nélaton; on a vu des nécroses des fragments, des suppurations du genou, mais il est probable qu'armés, comme nous le sommes aujourd'hui, pour le traitement des fractures, nous n'observerons plus ces accidents qui avaient à juste titre frappé nos devanciers. Ces accidents étaient dus à l'infection que nous savons prévenir et combattre, si elle a eu lieu au moment de la fracture. Desault, tout en restant préoccupé des complications que nous venons de signaler, disait déjà que la guérison survient fréquemment chez l'adulte. Mais cette guérison exige de longs mois, plus de six mois pour la consolidation (parfois fibreuse, presque toujours osseuse, il peut même y avoir cal exubérant), disent quelques auteurs, ce qui nous semble exagéré; plus d'un an pour que le malade puisse marcher convenablement, comme le veut Follin, et ce n'est pas trop.

Traitement. — Desault qui, comme nous l'avons dit, a écrit le premier l'histoire des fractures des deux condyles du fémur, avait posé deux indications principales : corriger le chevauchement, rapprocher les condyles écartés. Si l'on se rappelle ce que nous avons dit à l'anatomie pathologique de certaines fractures bi-condyliennes du fémur, on comprendra que le rapprochement des condyles ne puisse être obtenu qu'après que le chevauchement aura disparu. C'est donc de lui qu'il faut s'occuper tout d'abord, et l'extension continue nous paraît

le meilleur procédé pour le faire disparaître ou le corriger aussi largement que possible. Nous rejetons, malgré l'autorité de quelques chirurgiens, la demi-flexion, bien qu'elle prévienne la raideur articulaire selon Malgaigne, car on ne saurait dire s'il y aura ou non ankylose, après une immobilisation assez longue, et mieux vaut, pour l'utilité du membre, qu'elle ait lieu dans la rectitude. Donc, extension continue, par les poids, dans la rectitude, bandage ouaté compressif modérément serré qui rapprochera les condyles et favorisera la résorption de l'hémarthrose, tel nous paraît être le meilleur appareil à appliquer.

Malgaigne écrit : « mais le point essentiel est d'imprimer au genou des mouvements ménagés, à partir du trente-cinquième ou quarantième jour ». C'est là pour nous un précepte capital.

M. Lucas-Championnière, se fondant sur ce fait, que les fractures des deux condyles sont une des causes les plus graves d'ankylose du genou, préconise pour elles le massage; il cite à l'appui de son opinion un cas où le massage donna des résultats si rapides que, dès la troisième semaine, le sujet faisait des essais de marche et qu'au bout de quatre semaines, il marchait déjà convenablement.

Ce traitement ne nous paraît applicable que dans le cas où il n'y a pas de chevauchement et pas d'écartement des condyles.

Il est des cas plus graves, où une bonne coaptation des fragments ne peut être obtenue; il nous semble qu'on est autorisé ici à pratiquer l'ouverture du foyer, pour régulariser les fragments et les suturer s'il y a lieu.

Les fractures des deux condyles peuvent laisser après elles, quoique rationnellement traitées, une gêne telle de la marche qu'on est obligé d'intervenir. M. Lucas-Championnière donne dans son livre sur *le Traitement des fractures par le massage et la mobilisation* (p. 471) une observation de fracture intercondylienne et sus-condylienne, où un cal exubérant qui gênait la flexion fut réséqué par lui, avec un plein succès. Il y eut restitution de la forme et de la fonction du genou, *ad integrum*, grâce à une mobilisation rapide. D'autres interventions ont été faites pour les fractures anciennes. Canton a fait deux fois avec succès la résection de l'extrémité inférieure du fémur.

Enfin il est bien évident que s'il y a des complications septiques ou gangréneuses, l'amputation restera toujours le dernière ressource du chirurgien.

C. — *FRACTURES UNI-CONDYLIENNES*

Les fractures uni-condyliennes du fémur ont été mentionnées, pour la première fois, par Bichat, qui ne paraît pas en avoir vu d'exemple. A. Cooper en rapporte une observation incomplète, et Malgaigne n'en a observé que trois cas; Trélat les étudie dans sa thèse déjà citée; Hamilton en rapporte plusieurs observations; Braun [1], Hoffa, ont étudié quelques variétés qui ne sont guère connues chez nous.

Ces fractures appartiennent surtout au sexe masculin (du moins les observations que nous avons sous les yeux concernent toutes des hommes). On peut les rencontrer dans la jeunesse (quinze ans); elles paraissent surtout fréquentes à l'âge adulte, et se voient aussi dans la vieillesse.

[1] Braun, *Archiv für klinisch Chir.*, Bd. XLII, 1891, p. 107.

Étiologie. — Elles résultent le plus souvent de causes directes : coup de pied de cheval, passage d'une roue de voiture, etc. Cooper cite un cas suivi de mort où la fracture d'un seul condyle, compliquée de plaie, était due à un coup de pierre

Mais il existe aussi des fractures par *cause indirecte* : tel le cas de Cooper, qui vit une fracture du condyle externe, chez un homme, dont la jambe s'était trouvée engagée entre les rayons d'une roue en mouvement, celui de Crosby, où il y avait eu un mouvement de torsion brusque de la jambe, celui encore de Ph. Boyer, où le condyle paraît avoir été arraché par un mouvement de projection du corps en avant, la jambe étant restée fixée dans une anfractuosité pendant que le malade courait précipitamment.

Ici l'arrachement semble dû aux ligaments latéraux, mais « Braun a attiré l'attention sur quelques variétés de fractures uni-condyliennes succédant à une violence s'exerçant latéralement sur la jambe et dues, suivant ce chirurgien, à la traction des ligaments croisés » (Rieffel).

Quelques chirurgiens admettent enfin que, dans une chute sur les pieds, les condyles fémoraux viendraient s'écraser sur le tibia, d'où fracture de ces saillies articulaires.

Anatomie pathologique. — Les deux condyles ne sont pas aussi souvent intéressés l'un que l'autre, quoi qu'en aient dit quelques auteurs : il paraît incontestable que la fracture siège plus souvent sur le condyle interne.

Le trait de fracture est ordinairement parallèle au fémur (Trélat), il passe dans la gorge trochléenne et s'incline un peu en dehors ou en dedans, selon le condyle fracturé : il détache complètement ce condyle ; le fragment est plus large en arrière qu'en avant, et se termine en pointe au niveau de l'un des bords de l'os, particularité qu'explique la texture du tiers inférieur du fémur, ainsi que nous l'avons déjà vu ; la pointe du fragment appartient donc au bord de l'os et peut remonter très haut, à 6, 8, 12 centimètres de l'interligne (Malgaigne, Trélat) (fig. 218).

Fig. 218.—Fracture du condyle externe du fémur.

Le *déplacement* manque quelquefois, par conservation du périoste ; quand il existe, le condyle fracturé peut se déplacer suivant trois directions différentes (Trélat).

1. Il se porte en dehors ou en dedans (*écartement*) ;
2. Il remonte le long du fémur (*ascension*) ;
3. Il se porte en avant ou en arrière (*rotation*).

Mais ce qui fait l'intérêt tout particulier de ce déplacement, c'est ce fait que, la plupart du temps, le déplacement du condyle commande celui du tibia (Gerdy, Trélat), et que, loin de rester fixé au condyle sain, le tibia subit l'impulsion que lui communique le fragment condylien.

Outre ces fractures, les seules décrites par Trélat, il en existe d'autres « dites transversales » (Rehn, Braun), bien plus rares, consécutives à un arrachement par les ligaments croisés ; le trait de rupture, toujours un peu oblique, détache circulairement l'un des condyles. On connaît enfin quelques fractures verticotransversales (Hoffa) n'emportant que la partie de la masse condylienne qui déborde le plan de la surface poplitée du fémur.

« On connaît aussi des *fractures incomplètes* d'un des condyles du fémur. Ce sont celles qui sous forme de fissures (Busch) partent au niveau de l'échancrure

intercondylienne et remontent plus ou moins haut dans la diaphyse en s'inclinant vers l'un des bords. A côté de ces fissures il faut placer les écrasements partiels dont on connaît quelques cas. Ils sont plus fréquents au condyle externe et consistent en un tassement, une destruction du tissu spongieux au-dessous du cartilage d'encroûtement qui reste plus ou moins indemne. » (Jarjavay, Rieffel.)

Signes. — Dans les fractures complètes, à l'inspection, on trouve l'extrémité inférieure du fémur augmentée transversalement de volume, et la palpation révèle que cette augmentation n'est pas seulement due au gonflement. On peut en effet saisir entre le pouce et l'index les deux condyles et, par une pression qui réveille la douleur, corriger l'écartement : la *crépitation* se produit alors, ou bien on la rend évidente, en saisissant seulement le condyle fracturé et en lui imprimant des mouvements anormaux, d'avant en arrière, contre la surface du condyle resté sain.

En général, le condyle fracturé remonte plus haut que l'autre : nous avons vu qu'il attirait fortement le tibia dans son ascension, celui-ci pouvant aller jusqu'à se luxer sur le condyle intact, pour suivre le condyle fracturé.

La *mobilité anormale* du fragment condylien et de la jambe peut manquer, mais, si c'est le condyle externe qui est fracturé, il y a renversement en dehors de la jambe et la tête du péroné subit un mouvement d'ascension qui la rapproche du tubercule externe du condyle.

Le doigt peut encore percevoir une *rainure* entre les deux condyles du genou élargi, parfois même une large gouttière ; la rotule est alors moins saillante et disparaît en partie.

Le *gonflement* est d'ailleurs considérable et précoce, et lorsqu'il masque les signes physiques, qu'il empêche de constater l'élargissement transversal du genou, on peut encore imprimer au membre des mouvements exagérés d'adduction ou d'abduction, suivant le condyle fracturé. Pour ce faire, il suffit de fixer le corps du fémur sur le plan du lit, et d'imprimer à la jambe le mouvement voulu pour voir se former entre elle et la cuisse un angle anormal ouvert en dedans ou en dehors et qui contraste avec l'absence des mouvements de latéralité du côté resté sain. La jambe peut quelquefois effectuer sur son axe des mouvements de rotation dans lesquels la cuisse n'intervient en aucune façon.

Le *gonflement articulaire* produit à la fois par l'épanchement de sang et de sérosité est fréquent, mais pourrait faire défaut (Laugier), bien que la fracture soit nécessairement intra-articulaire.

Diagnostic. — La mobilité anormale, la crépitation, les mouvements de latéralité étendus imprimés à la jambe, l'épanchement intra-articulaire, sont autant de bons signes sur lesquels le chirurgien devra établir son diagnostic.

Mais, il faut le dire, si celui-ci paraît facile en théorie, il devient difficile ou au moins très délicat en pratique, et nous ne sommes pas étonnés de voir, dans un cas, la fracture d'un condyle prise pour une fracture du tibia, et, dans un autre de Prescott Hewett, le condyle externe fracturé, pris pour un fragment de rotule. Ce n'est donc que par une étude attentive de la région qu'on pourra éviter l'erreur. On devra se rappeler que la fracture de la rotule peut s'accom-

pagner de fractures condyliennes (expériences de Chaput). Il faudra rechercher avec soin s'il n'y a pas en même temps fracture sus-condylienne.

Quelquefois le diagnostic précis ne sera établi qu'après la disparition du gonflement.

Quant au diagnostic des fissures ou des fractures qui ne s'accompagnent pas de déplacement, il est impossible à faire, ces lésions seront fatalement confondues avec la contusion, l'entorse du genou.

Pronostic. — Le pronostic de cette fracture est bénin, si on le compare à celui des autres fractures de l'extrémité inférieure du fémur. La consolidation exige un repos de deux mois environ, mais on peut espérer le retour intégral des fonctions du membre. L'épanchement articulaire, par la lenteur qu'il met à se résorber, constitue parfois une véritable complication.

Traitement. — Les auteurs ne sont point d'accord sur la position qu'il convient de donner au membre. Tandis que Gerdy et Travers conseillent la demi-flexion, Cooper et la plupart des chirurgiens ont recours à l'extension.

La réduction est ordinairement facile, sans anesthésie, par coaptation directe des fragments ou par traction sur la jambe. Nous admettons qu'il faut traiter la fracture par la rectitude du membre, dont on empêchera la flexion soit par des attelles latérales, soit par une demi-gouttière plâtrée postérieure.

Cooper fait remarquer, avec raison, que l'attitude rectiligne seule permet au tibia de maintenir le condyle fracturé au même niveau que l'autre.

Enfin, dans deux cas, Cooper chez un enfant, et Crosby chez un adulte, ont extrait le condyle fracturé; ce dernier tend à préconiser la résection tardive du fragment. Ne vaudrait-il pas mieux le suturer d'emblée? C'est ce qu'a fait Walther [1] dans un cas où le condyle était complètement séparé et luxé en arrière avec le tibia, à la partie supérieure du creux poplité.

On devra craindre l'ankylose ou les raideurs consécutives. Aussi, quelques chirurgiens impriment de bonne heure des mouvements passifs à l'articulation; il faut les pratiquer dès le quatorzième jour, jamais après le vingt-huitième jour, dit Hamilton; à partir du trente-cinquième, écrit Cooper.

On ne saurait indiquer de date précise à cet égard, mais on n'aura garde d'oublier cette mobilisation assez précoce de la jointure, si l'on se souvient des excellents résultats qu'elle a donnés à Horner, dans un cas où le traitement par les appareils a été réduit à son maximum de simplicité.

D. — *DISJONCTION TRAUMATIQUE DE L'ÉPIPHYSE INFÉRIEURE DU FÉMUR*

A l'exception de quelques ouvrages récents, les traités de pathologie externe mentionnent à peine cette affection intéressante, dont Delens nous a donné une bonne étude, dans les *Archives de médecine* de 1884.

Depuis cette époque, un certain nombre de cas nouveaux et bien observés ont été publiés. Rieffel en a réuni une dizaine.

Étiologie. — De tous les décollements épiphysaires traumatiques, c'est celui

[1] Walther. Soc. de chir., 10 avril 1895.

de l'épiphyse inférieure du fémur qui est le plus fréquent (Curtillet). C'est à dix-huit ans que cette épiphyse commence à se souder au corps de l'os : sa réunion avec la diaphyse, qui se fait d'arrière en avant, se complète de vingt à vingt-deux ans, quelquefois un peu plus tard. C'est donc à tort, selon nous, que quelques faits ont été relatés comme appartenant à des sujets de vingt-cinq ans. On trouve, dans les 28 cas réunis par Delens, des âges très différents ; un fait rapporté par Mme Lachapelle concerne un mort-né. C'est ordinairement avant vingt ans qu'on observe cette affection, et principalement chez les garçons.

Mécanisme. — Les coups, les chutes sur le genou ont pu, dans certaines circonstances, déterminer la disjonction traumatique de l'extrémité inférieure du fémur, mais ce sont *surtout des violences indirectes* qui lui donnent naissance ; 11 fois sur 28, le mécanisme a été le même, la jambe avait été prise entre les rayons d'une roue de voiture et le corps fut entraîné ; l'engagement de la jambe dans un câble, dans un trou (comme dans le cas de Coural où la diaphyse fit saillie dans le creux poplité) ; enfin la traction exercée sur le membre prolabé d'un fœtus (cas de Mme Lachapelle), sont les causes que nous retrouvons dans la plupart des observations : il en découle un mécanisme presque unique et constant : c'est celui de l'*arrachement*.

C'est encore le même mécanisme qu'il faut invoquer dans les cas où la disjonction épiphysaire a succédé au redressement du membre inférieur, à celui d'un *genu valgum* (expériences cadavériques).

Anatomie pathologique. — Le trait de disjonction ne passe que rarement, d'une façon exacte, entre l'épiphyse et la diaphyse ; dans ce cas il est courbe, à convexité inférieure, et le cartilage reste adhérent à l'épiphyse. Cela ne s'observe guère que chez les nouveau-nés ou dans les premiers mois de la vie. Le plus souvent, le trait de disjonction, après avoir suivi le cartilage dans une certaine étendue, empiète sur l'épiphyse, ou remonte sur la diaphyse dont il sépare un fragment plus ou moins long. Souvent d'ailleurs il y a de petites esquilles au niveau du foyer traumatique. Le périoste de la diaphyse est décollé sur une longueur variable. On a vu, dans quelques cas, une fracture inter-condylienne coïncider avec le décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du fémur. En général, l'articulation du genou n'est pas intéressée.

Le *déplacement* est rare, à cause de la largeur des surfaces disjointes, au dire de quelques auteurs ; cependant nous voyons fréquemment noté le déplacement en bas et en arrière de la diaphyse, qui va faire saillie dans le creux poplité (Hawkins, Liston, Bougon, Delens). D'après Lossen, le déplacement le plus fréquent serait le même que celui qu'on observe dans la fracture sus-condylienne du fémur : saillie en avant de l'extrémité inférieure de la diaphyse, chevauchement en arrière et en haut du fragment inférieur sur le supérieur. Quelquefois la diaphyse se déplace en dedans, enfin le fragment inférieur peut subir un mouvement de rotation sur le supérieur. Très souvent la peau a été perforée par la diaphyse, qui a pu également comprimer et ulcérer les vaisseaux poplités, d'où hémorragie et gangrène du pied ou de la jambe.

Symptômes. — Les *signes* de la disjonction de l'épiphyse inférieure du fémur sont ceux de la fracture sus-condylienne : vive douleur à laquelle vient se joindre celle de l'entorse du genou, raccourcissement, mobilité anormale, crépitation et impuissance du membre. Cependant la *crépitation* a des caractères

spéciaux; au lieu d'être sèche, fine, osseuse, elle est plus molle, plus *douce*, plus onctueuse en quelque sorte, puisqu'elle résulte d'un frottement chondro-osseux. Ce signe pourrait, avec l'âge du sujet, mettre sur la voie du diagnostic. Hawkins, Liston, Bougon, ont insisté sur la possibilité de sentir la diaphyse dans le creux poplité, et Bertrandi a signalé une *ecchymose* circulaire, en anneau, située au niveau de la disjonction et qui serait caractéristique.

Enfin, il existe assez souvent un état de stupeur et de shock qui provient de l'intensité du traumatisme.

En résumé, pas de signe pathognomonique, sauf la crépitation cartilagineuse et la présomption tirée de l'âge du sujet. Très souvent, les signes articulaires n'apparaissent que tardivement et sont le fait de l'entorse concomitante.

Diagnostic. — Le *diagnostic* se fondera donc sur ces probabilités et sur ce fait, aussi, que dans la fracture sus-condylienne le fragment supérieur est plutôt déplacé en avant qu'en arrière.

D'ailleurs les erreurs possibles sont celles que nous avons déjà énumérées au diagnostic de la fracture sus-condylienne (luxation du genou principalement) et les moyens de les éviter sont les mêmes. Après les avoir donc éliminées, il restera à différencier la disjonction de l'épiphyse de la fracture sus-condylienne en tenant compte de la fréquence variable de l'une et de l'autre affection, des commémoratifs, de l'âge du sujet, des caractères de la crépitation et de la nature du déplacement.

La question d'âge interviendra encore comme élément dans le diagnostic de la luxation du genou en arrière et en dehors, qui peut simuler (Canton) la lésion dont nous nous occupons.

Pronostic et traitement. — Le *pronostic* est sérieux, surtout s'il existe une plaie : il prête aux mêmes considérations que le pronostic des fractures sus-condyliennes, mais il nous paraît plus grave encore : sur 28 observations réunies par Delens, il y eut 14 guérisons, 5 morts, 9 résultats inconnus; 17 sujets ont dû subir l'amputation et 1 la désarticulation coxo-fémorale. Tapret et Chesnet ont dû amputer leur malade. Avec les progrès actuels de la chirurgie, on sera sans doute moins prodigue d'amputations et les malades pourront guérir, mais il n'en reste pas moins vrai que de nombreuses complications peuvent forcer la main du chirurgien : les plaies contuses, la saillie des fragments, la compression des vaisseaux, révélée par l'absence de pouls tibial et le refroidissement du pied (Fontenelle), le sphacèle de la peau, noté 6 fois par Delens, l'hémorragie de la tibiale antérieure qui a forcé Little à amputer son malade, l'anévrysme poplité qui a déterminé Bell à amputer le sien, l'état persistant de stupeur et de choc, peuvent être cités au nombre de ces complications.

Mais, avant d'amputer, on doit tenter la conservation : le *traitement* sera alors celui de la fracture sus-condylienne.

Pour bien coapter les fragments, il faudra souvent recourir à l'anesthésie, et, si leur réduction est impossible, on n'hésitera pas à ouvrir le foyer, à le régulariser, à réséquer l'extrémité inférieure de la diaphyse : ce sera encore la conduite à tenir s'il y a une saillie irréductible; enfin on pourra être amené à réséquer le fragment osseux qui menace les vaisseaux poplités.

Trop souvent encore, il n'y aura d'autre moyen de salut que l'amputation, mais nous répétons qu'elle doit être souvent différée et être regardée comme la dernière ressource.

CALS VICIEUX DANS LES FRACTURES DU FÉMUR

On désigne sous le nom de cals vicieux les cals osseux qui, par leur volume ou leur disposition, gênent ou entravent les fonctions des membres, une fois la consolidation obtenue. Ils sont malheureusement fréquents dans les fractures du fémur, soit qu'ils deviennent énormes, comme dans certaines fractures du col, et gênent plus ou moins les mouvements de l'articulation (nous nous sommes plus haut (voy. fract. du col) suffisamment expliqués sur ce point), compriment les nerfs ou les vaisseaux, soit qu'ils s'accompagnent d'un raccourcissement considérable, par chevauchement, comme dans les fractures du tiers moyen de la diaphyse, ou, ainsi que l'a indiqué Malgaigne, par inclinaison, comme dans les fractures du tiers supérieur, les sous-trochantériennes principalement.

Si le chevauchement est faible, la claudication peut être corrigée spontanément par l'inclinaison du bassin; mais, s'il est considérable, la marche est considérablement gênée, d'autant que ces cals inter-fragmentaires sont en général peu résistants. S'il y a déformation, on peut tenter sous le chloroforme, principalement chez les enfants, le redressement manuel du cal, manœuvre qui doit être suivie de la correction de la difformité et d'une longue immobilisation.

Chez l'adulte on peut, dans certains cas, recourir à l'ostéoclasie instrumentale. Mais nous croyons que l'ostéotomie est l'opération de choix. Elle sera oblique, et la section dépassera de 2 centimètres (Hennequin) la longueur du raccourcissement. On aura ainsi de larges surfaces osseuses que l'extension continue permettra de maintenir en contact, partiellement. Le raccourcissement sera corrigé de la sorte. Mais il se peut que dans les fractures sous-trochantériennes on soit obligé d'aller plus loin pour triompher du déplacement du fragment supérieur. La désinsertion des muscles attachés aux épines iliaques antérieures, la section des adducteurs (Lorenz), sont le complément de l'ostéotomie.

DÉFAUT ET RETARD DE LA CONSOLIDATION DANS LES FRACTURES DU FÉMUR PSEUDARTHROSES

Les pseudarthroses et les retards de consolidation de la diaphyse ne sont pas très rares, et, bien qu'Hamilton n'ait point eu l'occasion d'en observer dans sa pratique et qu'il pense qu'il faut incriminer le traitement, il n'en est pas moins vrai qu'elles ont été signalées à différentes reprises. Nous ne reviendrons pas, ici, sur la non-consolidation des fractures intra-articulaires, sur laquelle nous nous sommes déjà suffisamment étendus, et nous nous occuperons surtout du traitement des consolidations défectueuses de la diaphyse.

Des conditions morbides générales (sénilité, rachitisme, etc.) et locales rendent compte de l'existence des pseudarthroses de la diaphyse, mais l'on doit incriminer surtout le déplacement du fragment supérieur presque constant, circonstance aggravée par le peu de prise que le chirurgien a sur ce fragment, par la profondeur du foyer de la fracture qui ne permet d'agir sur les os que par l'intermédiaire d'une épaisse couche de parties molles, par l'interposition

possible de ces parties molles, difficile à prévoir et à empêcher, enfin par le siège de la rupture en un point qui intéresse le vaisseau nourricier de l'os, hypothèse à laquelle se rattachent les noms de Norris et Curling. (Elle est inexacte.)

L'état anatomique de la pseudarthrose ne nous arrêtera pas, puisqu'il n'a rien de particulier : elle peut se présenter sous trois aspects bien différents : 1° indépendance absolue des fragments ou pseudarthrose flottante; 2° réunion par des tractus fibreux; pseudarthrose fibreuse; 3° pseudo-diarthrose.

Les signes n'offrent rien de spécial à noter : impuissance, mouvements de latéralité anormaux, rotation facile du fragment inférieur.

Le pronostic est grave en ce qui concerne les fonctions du membre : bien rares sont les malades qui, comme ceux de Le Fort, pouvaient parcourir des distances de 20 et 25 kilomètres, par jour, avec une pseudarthrose du fémur.

Parfois on peut être en présence d'un simple retard de consolidation; mais il ne faut pas s'y tromper, et si dans quelques cas ce défaut de consolidation primitive peut céder à un repos prolongé, il n'est bien souvent que le prélude de la pseudarthrose et devient alors justiciable du même traitement.

Étant donnée une pseudarthrose, le chirurgien a, à sa disposition, plusieurs moyens de traitement. Hamilton, qui ne paraît pas avoir été heureux dans sa pratique, réprouve absolument toute intervention sanglante; il condamne vertement le séton, la résection, la ligature, et entraîne l'opinion d'Agnew. Poinsot avoue avoir eu, avec Oré, un échec dans un cas de résection suivi de ligature au catgut, et il fallut amputer.

Cependant les tableaux établis si consciencieusement par Mühlenberg doivent être pris en considération.

Voici ce qu'ils apprennent :

Mühlenberg a recueilli 155 cas de pseudarthrose qui ont fourni : 92 guérisons, 3 guérisons partielles, 47 insuccès, 12 morts et 1 résultat inconnu. Or la résection a été pratiquée 32 fois et a donné 19 guérisons et 8 morts.

De son côté, Bérenger-Féraud a établi sa statistique sur 197 cas qui ont donné 137 guérisons, 6 améliorations, 25 morts, 24 insuccès, 5 résultats inconnus. La résection a été pratiquée 52 fois, et a donné 32 guérisons, 11 morts, 9 insuccès.

Or, si l'on réfléchit que ces statistiques sont antérieures à l'ère d'une antisepsie sévère, on ne sera pas éloigné, en faisant la part des circonstances et en fondant quelque espoir sur la renaissance chirurgicale, d'en appeler de l'arrêt d'Hamilton au profit de la résection des pseudarthroses; et le fait est si vrai que, dans 20 cas de résection traités antiseptiquement, Mathieu n'a relevé qu'un cas de mort. Hennequin a vu 15 interventions, sans décès.

Nous n'avons point à décrire les procédés opératoires mis en usage; que l'avivement des fragments soit fait en V, en L ou en mortaise, il est ordinairement suivi de la suture osseuse.

C'est Kearney Rodgers qui, en 1826, semble avoir appliqué, le premier, la résection au traitement de ces pseudarthroses.

A côté de ce mode d'intervention, il y a lieu de citer l'implantation, dans les fragments, de tiges d'ivoire ou d'acier, laissées à demeure (Langenbeck), de crampons métalliques (Hene), de plaques d'aluminium vissées sur les fragments (Quénu).

Avant ces interventions vraiment chirurgicales, on ne laissait pas les pseudarthroses sans traitement. Déjà White, Hamilton, Smith, pensaient que, loin

de soumettre le malade au repos prolongé, il fallait le faire marcher avec des appareils, pour irriter les fragments.

Les frictions manuelles, la torsion forcée, depuis longtemps employées, avaient donné dans 17 cas 10 insuccès. Sur 44 cas, relevés par Bérenger-Féraud, il y eut 20 guérisons et 24 insuccès.

Enfin, comme procédé intermédiaire et pour ainsi dire préparatoire aux procédés de grande chirurgie, il faut citer la perforation des os au foret, destinée à enflammer le tissu osseux, procédé préconisé par Dieffenbach et Brainard, et qui sur 18 cas avait donné 9 succès, 8 échecs, 1 mort. Sur 8 cas de cette intervention, Béranger-Féraud relève 4 succès et 4 insuccès. Cette dernière méthode ne mérite pas d'être conservée; mais les mouvements, la marche, pourront être employés avant l'intervention sanglante; ils ne réussissent point dans les pseudarthroses confirmées, mais seulement dans les retards de consolidation.

Tillaux, pensant que la pseudarthrose du fémur reconnaît, pour cause presque constante, l'interposition de fibres musculaires entre les fragments, se borne à la résection des parties molles inter-fragmentaires, à l'avivement des fragments, sans résection, ni suture. L'extension continue suffit pour maintenir ces fragments en contact. Cette pratique est adoptée par Hennequin, qui n'admet la suture que dans des cas ecxeptionnels.

Si, pour de multiples raisons qui peuvent se présenter (état général, âge, refus du malade, etc.), le chirurgien ne pouvait intervenir, il y aurait lieu d'avoir recours aux appareils prothétiques de Charrière et de Mathieu, et, s'ils sont mal supportés, à l'amputation.

II

FRACTURES DE LA ROTULE

Demarquay, *Gaz. des hôp.*, 1866. — Trélat, *Bull. de thérap.*, t. LXIII, p. 447, 1862. — L. Le Fort, *Gazette des hôp.*, p. 69, 1869. — A. Poland, A Case of comp. Fract. with an Analysis of 69 Cases of that Injury, *Med. Chir. Transact.*, t. LIII, p. 49, 1870. — Leisrinck, *Archiv de Langenbeck*, Bd. XIV, 1872. — Gerok, Diss. inaugur. Tubingen, 1872. — Le Fort, *Bull. gén. de thérap.*, p. 241, 1876. — Schede, *Centr. f. Chir.*, 1877. — *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1855, 1860, 1862, 1872, 1875, 1884. — Hamilton, Fract. of the Patella. New-York, 1880. — Poinsot, *Revue de chir.*, p. 51, 1884. — Ruland, *Centr. f. Chir.*, p. 153, 1885. — Rafin, Note sur un cas de fracture de rotule traitée par le massage et la mobilisation. *Lyon médical*, septembre 1886. — Gosselin, Leçons de clinique chirurgicale, t. I, p. 73. — Jalaguier, Des nouveaux modes de traitement des fractures de la rotule. *Arch. de méd.*, p. 325, 1884. — Guyon, Société de chirurgie, 17 mars 1875. — Chaput, Des fractures anciennes de la rotule. *Arch. de méd.*, janvier et mars 1886. — Diverneresse, Du traitement des fractures transversales de la rotule par l'arthrotomie et la suture osseuse. Thèse de Paris, 1884. — Desprès, Société de chirurgie, 11 mars et 1er avril 1886. — Lucas-Championnière, Société de chirurgie, 1886. — Tilanus, Congrès de chirurgie, 1885. — Chaput, Des fractures anciennes de la rotule. Thèse de Paris, 1885. — Chaput, Étude expérimentale et clinique sur le mécanisme des fractures de la rotule. Paris, 1888. — Ballue, Du nouveau traitement des fractures transversales de la rotule par la griffe de Duplay. Paris, 1886. — Berger, Article Rotule du *Dictionnaire encyclopédique*. — Cousté, Thèse de Paris, 1803. — Bachon, Thèse de Paris, 1852. — Teinturier, Thèse de Paris, 1855. — Brunet, Thèse de Paris, 1856. — Fleuriot, Thèse de Paris, 1857. — Bouchard, Thèse de Paris, 1863. — Le Coin, Thèse de Paris, 1869. — Tardif, Thèse de Paris, 1873. — Larché, Fiot, Thèse de Paris, 1878. — Tinoco, Thèse de Paris, 1880. — Moriton, Thèse de Paris, 1892.

Malgré les nombreux travaux dont les fractures de la rotule ont été l'objet,

on peut dire que leur étude est encore inachevée, et chaque année voit naître de nouveaux mémoires sur ce sujet.

Longtemps méconnues, ignorées d'Hippocrate, Celse et Galien, elles ont été soupçonnées et décrites pour la première fois par Soranus.

De nombreuses statistiques ont été faites pour établir la *fréquence* de ces fractures; les cas n'en sont point rares, et la lecture des travaux de Malgaigne, Berger, Le Fort, Chaput, nous fait connaître le détail d'un nombre considérable d'observations. La statistique de Gerock, établie sur les faits de Bretschneider, Chassin, Fückel-Ortalli, est une des plus complètes; enfin, celle de l'Hôtel-Dieu mentionne 45 fractures de rotule sur un total de 2328 fractures; c'est environ dans la proportion de 2 pour 100 qu'elles se produisent par rapport à la totalité des fractures, 1,5 pour Bruns.

Exceptionnelles chez l'enfant, très rares avant dix-sept ans, elles augmentent de fréquence de vingt à quarante ans, pour diminuer ensuite et devenir rares au delà de soixante-dix ans : elles se rencontrent plus fréquemment chez l'homme (Maydl, Hamilton) dans la proportion de 134/161; deux fois plus fréquentes en hiver elles siégeraient peut-être plus souvent au niveau de la rotule *gauche*, opinion discutée d'ailleurs.

Les fractures de la rotule sont transversales, verticales ou multiples. — Les fractures transversales sont de beaucoup les plus fréquentes. A l'exemple de Malgaigne, nous les étudierons d'abord; quelques lignes suffiront à la description des autres variétés.

FRACTURES TRANSVERSALES DE LA ROTULE

On doit comprendre sous ce titre : « non seulement les fractures transversales simples, mais aussi celles qui s'accompagnent d'esquilles trop petites pour être considérées comme un troisième fragment » (Malgaigne).

Étiologie. — Existe-t-il des *causes prédisposantes?* Certains chirurgiens sont portés à les admettre. Gosselin et Berger parlent d'une fragilité osseuse spéciale. Malgaigne, Sanson, Trélat et Gosselin ont signalé, dans les antécédents de leurs malades, des douleurs rotuliennes mal définies; Trélat encore, cite l'observation de deux frères qui se cassèrent successivement les deux rotules et conclut à une sorte de prédisposition héréditaire; Vrolik admet avec lui la prédisposition morbide.

Enfin, il ne paraît pas douteux qu'une fracture de la rotule ne prédispose à une fracture de la rotule du côté opposé (Bromfield, Meuschner, Jarjavay, Camper, Cooper); particularité qui trouve son explication dans la faiblesse du membre antérieurement affecté et dans la nécessité, où se trouve le malade, de reporter les efforts et le point d'appui du côté sain.

Mécanisme. — Les chocs directs sur la rotule, sans chute préalable, peuvent donner lieu à une fracture transversale, mais cela est bien rare. « Boyer a rapporté un cas de fracture transversale produite par un coup de pied de cheval, je n'en connais pas d'autre exemple » (Malgaigne). Le choc d'un corps angulaire (angle dièdre) peut produire une fracture transversale, avec ou sans lésions de la peau (Chaput).

Mais, dans l'immense majorité des cas (215 fois sur 329, Maydl), les fractures transversales de la rotule résultent d'une *chute sur les genoux*.

Ici, deux cas sont à distinguer.

Presque tous les auteurs qui ont cherché à expliquer le mécanisme de la fracture transversale, par chute sur le genou, ont supposé le genou très fortement fléchi et le sujet tombant accroupi en arrière; mais très souvent, selon Malgaigne, la fracture a lieu dans la projection du tronc en avant.

Le mécanisme de la fracture est différent dans les deux cas.

Dans une chute en avant « très fréquemment le genou porte contre un corps solide plus élevé que le sol, comme un moellon, une poutre, une marche d'escalier; on peut donc regarder, comme un fait acquis, que la chute a lieu dans la moindre flexion possible, que la rotule heurte directement par sa face antérieure, au moins dans le plus grand nombre des cas, et que *la fracture est essentiellement directe* » (Malgaigne, *Fractures*, p. 743). Quoi qu'il en soit, nous croyons que, même dans ce cas particulier, il faut tenir compte de l'action musculaire.

Quant la *chute a lieu sur le genou très fortement fléchi*, le sujet tombant accroupi en arrière, quel est le mécanisme de la fracture? Une ancienne théorie admise par Suë et Hévin, mais contraire aux données anatomiques que nous possédons aujourd'hui, admettait que la rotule, dans ce cas, pouvait être considérée comme appuyée au fémur par sa base, au tibia par sa pointe, et se fracturait dans l'intervalle, où elle portait à faux sur l'espace qui sépare le tibia du fémur. Or, dans la chute sur les genoux, c'est la tubérosité tibiale et non la rotule qui porte sur le sol, ainsi que l'on peut s'en convaincre en passant le doigt dans la région du tendon rotulien, la jambe étant fléchie sur la cuisse et portant sur le sol (Chaput). Boyer se trompe donc, quand il avance que le genou doit être considérablement fléchi pour que la rotule reçoive toute la violence du choc.

« Samson a émis une théorie plus ingénieuse; dans la chute à genoux sur un terrain uni, le choc direct sera reçu par l'épine du tibia; et la rotule se trouvant appuyée, par son centre seulement, sur les condyles fémoraux, ses deux extrémités seraient tirées en arrière par les muscles d'une part, et le ligament rotulien de l'autre, de telle sorte qu'elle se casserait par le milieu comme un bâton qu'on brise sur le genou et par l'effet de l'action musculaire. » (Malgaigne, p. 743.)

Cette théorie, qui fait jouer un rôle exclusif à la contraction musculaire, nous paraît bien près de la vérité, il s'agit d'une contraction musculaire réflexe produite par le choc sur le sol. Chaput adopte la théorie de la fracture par contraction musculaire, dans une chute sur les genoux, dans la position accroupie. D'ailleurs il faut remarquer que la chute sur les genoux n'est assez souvent que secondaire à la fracture, et qu'elle n'a rien à voir dans son mécanisme.

Une ancienne théorie admettait que, dans une chute sur les genoux, la rotule était propulsée de bas en haut sur la taille condylienne où elle venait se briser; on doit, nous semble-t-il, la rapprocher de celle de Bæhr [1] qui prétend que, dans la flexion du genou à angle droit, la rotule s'appuie sur les condyles fémoraux, tandis que, sa moitié inférieure reposant sur le sol, il y a flexion de l'os, d'où fracture.

[1] Bæhr, *Samml. klin. Vortrage*, 1894, n° 107.

Enfin il est des fractures où l'*action musculaire* seule doit être incriminée, il n'y a ni choc, ni chute sur les genoux. C'est un véritable arrachement. Dans quelles circonstances se produit-il?

Deux théories sont en présence, qui cherchent à expliquer le rôle de cette contraction musculaire : la *théorie de la flexion* (Boyer), *celle de l'extension* (Malgaigne). Pour Malgaigne, c'est en extension forcée que se produit l'accident : le quadriceps se contractant fortement (mouvement pour lever le pied en avant) amène la jambe en extension, et tend à lui faire dépasser cette extension, mais les parties ligamenteuses voisines résistent, et la rotule, maintenue au tibia par le ligament rotulien, sollicitée de s'élever par le muscle, se brise par traction directe. Or certains faits (fracture de rotule chez un malade alité de Desault après opération de la taille, soldat de Bichat, danseur de Hévin) tendraient à faire admettre ce mécanisme; d'autre part, Henriot a démontré expérimentalement qu'il faut dans l'extension du membre une traction de 350 kilogrammes, chiffre considérable, pour atteindre ce résultat. Les cas dans lesquels ce mécanisme est vraisemblable sont très rares; mais on ne saurait méconnaître l'extrême importance de la contraction du quadriceps, la fracture transversale une fois produite. En général, les fragments rotuliens s'écartent peu, le surtout fibreux de la rotule étant respecté; mais s'il survient des contractions musculaires intempestives, si le malade cherche à se relever, le quadriceps non seulement attire à lui le fragment supérieur, mais il rompt les attaches fibreuses qui le rapprochent de l'inférieur et l'écartement se produit. C'est ce qui résulte d'une expérience de Girdmer : cet auteur sectionne une rotule au ciseau en respectant le tissu fibreux voisin; la traction en sens inverse des fragments produit un écartement insignifiant; si au contraire on vient à sectionner les ligaments latéraux de la rotule, l'écartement devient facile et considérable.

Malgaigne ne nie pas absolument les fractures de la rotule par le *mécanisme de la flexion*, mais c'est à Boyer que revient surtout l'idée première de cette explication.

« Lorsque le corps est penché en arrière et que la chute sur l'occiput est imminente, la cuisse étant fléchie sur le bassin, les muscles extenseurs de la jambe se contractent fortement pour ramener le corps à sa rectitude naturelle et l'empêcher de tomber en arrière ; la rotule, dont la face postérieure n'appuie alors que par un point sur la partie antérieure des condyles du fémur, se trouve placée entre la résistance du ligament qui la fixe au tibia et l'action des muscles droit antérieur et triceps crural ; si cette action est supérieure à la résistance de la rotule, la continuité de cet os sera détruite, d'où l'accident. » Il est nécessaire d'insister sur cette tangence de la rotule aux condyles, et sur la traction, en sens inverse, du quadriceps et du ligament rotulien qui assimilent encore la rotule, comme dans les chutes sur le genou, au bâton que les deux bras chercheraient à briser, en l'appuyant sur la cuisse ou la jambe.

Il y a donc une différence très nette dans le mécanisme invoqué par Malgaigne et Boyer. Pour le premier, il y a rupture par *extension*; pour le second, la *flexion* est la première condition de la rupture.

Berger admet que la fracture se produit selon le mécanisme invoqué par Boyer au moment où l'extension commence.

Enfin il est bien évident que, dans quelques cas, la rotule a porté sur le sol, sur un corps anguleux quelconque, ce que révèlent les traces de la contusion

pré-rotulienne; si, dans ces cas, il ne s'agit point, ainsi que le veut Malgaigne, d'une fracture essentiellement directe, et que la contraction musculaire ait joué aussi son rôle, on dit qu'il s'agit d'une *fracture mixte*. Nous ne voyons guère l'utilité de cette division.

Anatomie pathologique. — Les fractures transversales de la rotule, presque toujours unilatérales, siégeant aussi bien à droite qu'à gauche (Berger, Le Coin), peuvent être bilatérales (cas de Tinoco, Cooper, Valette, Johnston, Murey), etc.

Le trait de la fracture siège presque toujours au-dessous de la partie moyenne de l'os; dans quelques cas exceptionnels, l'arrachement osseux porte sur le sommet de la rotule, et le fragment est si petit qu'au premier abord on peut penser à une rupture du ligament rotulien. On a vu aussi la partie inférieure de la rotule, celle qui n'est point recouverte de cartilage sur sa face postérieure, séparée du reste de l'os. Il s'agit ici d'une variété de fracture extra-articulaire dont Rödiger [1] a rapporté trois cas. Malgaigne signale un cas dans lequel le fragment supérieur était le plus petit et n'avait pas plus de 1 centimètre de hauteur. On cite, enfin, des faits où le trait de fracture ne divisait pas complètement la rotule, soit que sa face antérieure ne fût pas intéressée, soit que le cartilage de sa face postérieure n'ait point été rompu (fractures incomplètes).

Mais ce sont là des exceptions. Nous le répétons, le trait de la fracture transversale siège presque toujours au-dessous de la partie moyenne de l'os; mais il présente très souvent une notable obliquité « toujours dirigée de haut en bas et de dehors en dedans; quelquefois il présente un angle ou une courbe dans son trajet; souvent enfin il y a une ou deux petites esquilles » (Malgaigne). Il y a d'ailleurs une sorte de transition entre la fracture transversale type et la fracture verticale dont nous parlerons plus loin, c'est la fracture transversale à fragments latéraux, ordinairement peu volumineux.

Si, dans certains cas, les *fragments peuvent rester au contact*, dans d'autres il existe un *écartement* qui peut varier de 6 millimètres à 15 centimètres (fig. 220). Cet écartement, qui oscille, le plus souvent, entre 1 et 3 centimètres, est intimement lié à la déchirure de l'appareil fibreux péri-rotulien. Nous avons déjà vu comment le fait était démontré expérimentalement.

Fig. 219.

Fig. 220.

Fig. 219. — Fracture transversale de la rotule.

Fig. 220. — Écartement des fragments dans la fracture transversale de la rotule.

Dans nombre de cas il ne faut pas exagérer cet écartement, et Malgaigne a formellement démontré que la dissection des pièces anatomiques pouvait l'augmenter dans de notables proportions, puisque, dans une observation citée par cet auteur, l'écartement mesurait 6 centimètres, au lieu de 8 centimètres qu'on trouva, après la dissection de la pièce. Nous insistons tout particulièrement sur cet état d'intégrité du surtout fibreux péri-rotulien, car il domine l'étude clinique et thérapeutique des fractures de la rotule, et l'intégrité des ailerons latéraux

[1] Rödiger, *Inaug. Dissert.* Marburg, 1887.

est gravement compromise par les efforts que fait le malade pour se relever. En même temps que le quadriceps attire en haut le fragment supérieur, il se produit, dans la cavité articulaire, qui se trouve ouverte du fait de la fracture, une *hémarthrose* qui bientôt deviendra une hémo-hydarthrose, reconnaissant une double origine: la partie séreuse du liquide vient de l'arthrite, l'épanchement sanguin vient des os, comme le prouvent des expériences de Cooper et une autopsie faite par J. Cloquet au huitième jour après l'accident, et dans laquelle il ne trouva aucune trace de consolidation.

L'inflammation articulaire et l'épanchement qui en résulte exercent encore une fâcheuse influence sur le foyer de la fracture : l'épanchement tend à écarter les fragments, et c'est à ce phénomène, bien observé par Malgaigne, Bruns, Hutchinson, Guyon, Parisot, qu'on a donné le nom d'*écartement intermédiaire* par opposition à l'écartement *primitif*, produit par la tonicité musculaire et à l'écartement *consécutif*, résultat de l'élongation du cal. L'épanchement disparu, le rapprochement des fragments devient possible car leur écartement diminue.

Le *déplacement des fragments* se fait, non seulement suivant la longueur (écartement primitif), mais aussi suivant la direction; en sorte que le fragment inférieur se déjette, de telle façon qu'il présente en avant la surface fracturée, en haut et regardant la surface fracturée du fragment supérieur, le revêtement cartilagineux de sa face articulaire.

Les causes de ce déplacement ont été diversement interprétées. Gerok, Bruns ont invoqué la rétraction du ligament rotulien; Malgaigne a pensé que ce renversement du fragment inférieur, en avant, était dû à la rétraction des fibres superficielles du ligament rotulien, plus longues et par suite plus rétractiles que ses fibres profondes.

Il existe parfois encore un *déplacement en largeur*, dans des cas très rares d'après Le Coin; nous le croyons plus fréquent que ne le dit cet auteur. Le fragment supérieur est en général attiré en dehors. C'est en suivant le bord externe de la rotule, qu'on distingue ce déplacement, et, quand l'écartement des fragments est peu considérable, quand l'épanchement intra et pré-articulaire empêche de sentir le trait de fracture sur la face antérieure de l'os, l'encoche qui résulte du déplacement, en largeur des fragments, permet de reconnaître la solution de continuité de la rotule.

Ordinairement, la bourse séreuse pré-rotulienne est elle-même déchirée et communique avec la cavité articulaire : on a pu, cependant, observer quelques cas où cette communication n'existait pas. Elle est liée à l'écartement des fragments osseux et par suite au sort des parties molles, voisines de la rotule.

Voici ce que dit Chaput à cet égard :

« Les écartements de 2 centimètres et au-dessous ne s'accompagnent pas de déchirure étendue des tissus fibreux situés au-devant de la rotule ou de ceux situés latéralement (expansions latérales du triceps).

« Quand l'écartement dépasse 2 centimètres, on constate des déchirures latérales et de plus l'*interposition de lambeaux* entre les surfaces fracturées.

« Des écartements considérables de 6, 8, 10 centimètres ne peuvent être obtenus sur le cadavre. Ils ne sont donc jamais primitifs. Par conséquent, ils sont le résultat de la rétraction lente et persistante du droit antérieur de la cuisse. »

Consolidation de la fracture. — Qu'est-ce que le cal de la fracture de rotule? de quelle nature est-il, sous quel aspect se présente-t-il, que devient-il dans la suite? Le cal osseux est-il possible? Telles sont les questions multiples qui se posent, et que les auteurs ont résolues différemment.

Il est prouvé que le cal osseux peut exister; et, à la lecture des observations, il semble même que le cas soit fréquent. Mais il ne faut pas se laisser tromper par l'apparence du cal, chez le vivant, et le professeur Le Fort insistait tout particulièrement sur ces faits : 1° qu'une consolidation d'apparence osseuse, chez le vivant, correspond presque toujours à un cal fibreux après dissection; 2° qu'une rotule disséquée et d'apparence osseuse ne peut être dite réunie par cal osseux que si la section longitudinale démontre que le tissu osseux périphérique, de nouvelle formation, s'étend bien sur toute la surface de la cicatrice osseuse (clinique du 5 mai 1888). Dans un cas rapporté par Hamilton comme exemple de cal osseux, il y avait 2 centimètres d'écartement (Le Fort) et Le Fort affirme n'avoir vu, dans les différents musées qu'il a visités, que trois pièces se rapportant à une consolidation osseuse (musée de Hunter, musée de Berlin, musée Dupuytren). V. Bruns mentionne une fracture consolidée par un cal osseux (Tubingen); Bousquet en a réuni douze exemples, et leur extrême rareté confirme l'opinion de Pibrac, qui offrait 100 louis d'or à qui montrerait une rotule avec consolidation osseuse, et de Dupuytren, qui voulait acheter, à poids égal d'or, la rotule d'un de ses malades qu'il croyait présenter un cal osseux. Dans son article du *Dictionnaire*, Panas dit que plusieurs exemples de cal osseux indiscutables ont été montrés par Camper, Sheldon, Boyer, Malgaigne. Vallas présentait le 25 janvier 1895, à la Société anatomique de Paris, un cas où, après la suture, il y avait cal osseux bien net, et il s'agissait d'une femme de soixante-cinq ans, morte, six mois après l'intervention, de ramollissement cérébral.

Diverses théories ont été émises pour expliquer l'absence de réunion osseuse : autrefois c'était la prétendue dilution du suc osseux par la synovie épanchée, puis on incrimina l'interposition entre les fragments du ligament adipeux du genou, le renversement en avant du fragment inférieur, résultat de la rétraction du ligament rotulien ou de l'épanchement articulaire; enfin Gulliver (1811) prouva expérimentalement que le cal fibreux résultait de l'écartement des fragments, et que toute fracture de rotule pouvait se consolider par un cal osseux si le périoste était respecté : ce qui contredit la théorie qui attribuait l'insuffisance du cal au faible pouvoir ostéogénétique de l'os rotulien.

Pour Le Fort, les fractures intra-articulaires, envisagées en général, ne provoquent ordinairement pas la formation d'un cal osseux, à moins qu'il n'y ait engrènement des fragments.

Quand et comment se produit le cal fibreux qu'on observe le plus souvent? Il y a d'abord coagulation, puis diminution de l'épanchement séro-fibrineux qui favoriserait la formation du tissu fibreux par sa présence, et par l'écartement qu'il produit; ce qui tendrait à le prouver, c'est que les fractures traitées par la suture ne présenteraient pas de cal fibreux (Bousquet), opinion fort discutable.

Au trentième jour de la fracture, on trouve une bande fibreuse réunissant les fragments, épaisse si l'écartement ne dépasse pas 3 centimètres; peu épaisse, au contraire, si les fragments sont espacés de plus de 3 centimètres. Ce cal fibreux

n'est pas encore solide au quarantième jour (Hamilton) : il est encore possible qu'il s'allonge ; il faut, parfois, un ou deux ans, avant que le malade puisse marcher sans gêne et avoir confiance dans la solidité du membre malade. Ce cal fibreux peut être fort long, et sa longueur varie de quelques millimètres (cal parfois méconnu) à 12 centimètres 1/2, chiffre maximum. Étendu d'un fragment à l'autre, il est ordinairement aminci à sa partie moyenne (fig. 221) (voir aussi Malgaigne, dessins de Holmes) et peut présenter, dans sa substance, des stalactites osseuses en travées, qui témoignent de l'effort de la nature vers la consolidation osseuse. Les bords de la fracture ne sont plus anguleux, ils deviennent épais, arrondis : on a cité aussi l'hypertrophie de chaque fragment, qui peut, dans quelques cas, devenir une cause de gêne dans la marche (Chaput). Le fragment supérieur, attiré en haut, peut déterminer la formation d'une néarthrose, entre sa face postérieure et la face antérieure du fémur ; le fragment inférieur tend à descendre par la rétraction du ligament rotulien qui peut atteindre 3 centimètres. On conçoit qu'avec un cal fibreux étendu, la marche devienne fort difficile, d'autant qu'il s'y joint une atrophie du quadriceps, par inertie fonctionnelle ou par amyotrophie nerveuse précoce (Richelot), atrophie qui est une des causes immédiates de l'impotence du membre.

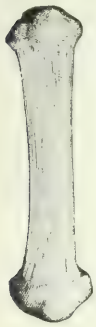


Fig. 221. — Cal fibreux d'une fracture de la rotule.

Nous avons déjà parlé, plus haut, de la tendance qu'ont les fragments, l'inférieur surtout, à se renverser en avant : il en résulte que le cal fibreux ne s'étend pas d'une surface fracturée à celle de l'autre fragment, phénomène qu'Hamilton rattache à l'insuffisance ou à la mauvaise application des moyens de contention. Voici ce que dit Panas à ce sujet :

« Un changement de direction, non moins instructif qu'étrange au premier abord, est celui subi par le fragment inférieur, en vertu duquel la surface cartilagineuse regarde en haut et la surface fracturée plus ou moins en avant. On voit la réunion fibreuse se faire non bout à bout, mais entre la face antérieure du fragment supérieur et la face supérieure du fragment inférieur. Outre ce mouvement de bascule, le fragment inférieur se trouve attiré en bas jusqu'au contact du tibia parfois, c'est-à-dire qu'il peut s'abaisser de plus de 3 centimètres. C'est à la rétraction progressive du ligament rotulien, non moins qu'à l'application défectueuse de certains appareils, qu'on doit attribuer de pareils déplacements. »

Ce n'est pas tout encore, et du fait que, par un traitement approprié, le chirurgien aura pu obtenir la formation d'un cal fibreux court, il ne s'ensuit pas nécessairement que la consolidation sera définitivement bonne. Le résultat pourra être temporaire, et Coale, sous le nom d'*allongement consécutif* du cal, a montré que l'élongation de ce cal avec amincissement pouvait atteindre jusqu'à 3 centimètres en dix ans (*écartement consécutif*).

Enfin il est des cas où il y a absence de toute réunion osseuse ou fibreuse, ce que l'on observe surtout quand il y a écartement des fragments et même quand ils restent en contact (Chassaignac, Société de chirurgie, 1849, a montré un cas de pseudarthrose synovio-capsulaire entre les deux fragments non écartés).

Ce n'est pas à dire que les deux morceaux de l'os restent libres et flottants, mais il n'y a pas de cal inter-fragmentaire, les tissus aponévrotiques seuls réunissent leur face antérieure.

Symptômes. — Nous nous sommes suffisamment expliqués sur les circonstances dans lesquelles se produisent les fractures transversales de la rotule, pour ne pas avoir à y revenir. Une vive douleur, la perception d'un craquement sec, la chute sur le sol suivie de l'impossibilité de se relever, tels sont les signes commémoratifs qu'on retrouve le plus souvent. La chute est primitive s'il y a fracture directe, elle est consécutive, dit-on, s'il y a fracture de cause musculaire. La première proposition est vraie, la seconde ne l'est pas; car dans une chute sur le genou, fortement fléchi, la jambe du patient étant repliée sous lui, la chute est bien primitive et la fracture n'est que secondaire, de cause musculaire, ainsi que le croient la plupart des auteurs (voy. *Mécanisme*). Quoi qu'il en soit, quand il y a fracture directe, la chute se fait ordinairement en avant, la jambe modérément fléchie, et il y a plaie ou excoriation du genou; quand la chute est secondaire à la fracture, le malade tombe, en général, en arrière, la jambe fléchie sous le corps. Plus rarement le malade a pu rester debout, ou marcher à petits pas, ou à reculons, en traînant le talon sur le sol. Mais, qu'il soit tombé sur le sol ou qu'il soit resté debout, il fait le plus souvent des efforts inutiles pour se relever dans le premier cas, pour maintenir l'équilibre dans le second, et ces efforts n'aboutissent à d'autre résultat que de déchirer les parties fibreuses péri-rotuliennes, c'est-à-dire à aggraver la situation, par écartement secondaire des fragments, les troubles ultérieurs étant en relation directe avec l'état des ailerons de la rotule, comme l'ont bien montré Küchler et Gouget.

Au moment où l'on examine le malade dans son lit, il peut se présenter la jambe fléchie (fracture par action musculaire) ou dans la rectitude (fracture de cause directe). Ordinairement il y a flexion très légère, voisine de l'extension.

Il y a du gonflement du genou, qui présente une forme globuleuse et arrondie; il peut y avoir *une ecchymose*, mais elle fait souvent défaut; parfois, nous l'avons dit, une excoriation ou même *une plaie* (fracture directe) siégeant au niveau même de la rotule; une excoriation située plus bas au niveau de la tubérosité du tibia dépend d'une chute sur les genoux (fracture indirecte ou mixte).

Si la fracture vient de se produire, si le gonflement est modéré, on peut voir *une rainure transversale*, produite par la pression atmosphérique, qui déprime les parties molles vers la cavité articulaire, au niveau de la solution de continuité de la rotule: cette dépression peut être *sentie* par le doigt. La dépression peut être plus ou moins marquée : parfois minime, elle n'est perçue que par l'ongle; d'autres fois elle admet le doigt, et, à son niveau, on peut sentir la fluctuation de l'épanchement intra-articulaire (Follin). Parfois même le liquide épanché distend l'articulation, fuse jusque sous la peau et dans la bourse séreuse, à la faveur de la fracture rotulienne, et peut former une tumeur élastique ou fluctuante surélevée (Nélaton). La *flexion du membre augmente l'écartement* et accentue la rainure; l'*extension la diminue ordinairement*, et, si l'écartement est faible, il est corrigé par la traction sur les fragments qui tend à les rapprocher l'un de l'autre et permet, parfois, de percevoir la *crépitation*, signe excellent, qui, au dire de Malgaigne, ne lui aurait jamais fait défaut.

La *mobilité anormale* des deux fragments est, en général, des plus faciles à constater.

Quant au *déplacement* des fragments suivant la longueur, nous avons vu qu'il pouvait être : 1° *primitif*, c'est-à-dire produit au moment de la fracture; 2° *intermédiaire* ou par épanchement; 3° *consécutif* (allongement du cal). On pourrait, à la rigueur, intercaler, entre l'écartement primitif et l'écartement intermédiaire, l'écartement *secondaire* produit par les efforts du malade pour se relever ou maintenir l'équilibre (rupture des parties ligamenteuses péri-rotuliennes).

La *douleur au repos* est très modérée : elle est réveillée par la pression directe, par les tentatives de mobilisation de la jointure, par la contraction du quadriceps; la flexion de la jambe sur la cuisse est possible, mais le malade est incapable de mettre le membre en extension; il ne peut élever la jambe, et, malgré les contractions réitérées du quadriceps, le talon ne peut quitter le plan du lit auquel il semble fixé.

Quant à l'épanchement articulaire, il ne présente ici rien de spécial, sinon qu'il est le plus souvent fort abondant, mais dans quelques cas, rares il est vrai, non seulement il forme, comme nous l'avons dit, une tumeur surélevée dans la région rotulienne mais encore on observe une véritable tuméfaction diffuse du genou, qui envahit surtout la partie inférieure et interne de la cuisse. Il s'agit dans ces cas, ainsi que Tripier [1] l'a indiqué, d'une rupture de la synoviale, du cul-de-sac sous-quadricipital, et l'épanchement est à la fois intra- et péri-articulaire.

Diagnostic. — Le commémoratif d'une chute, suivie d'une impotence totale du membre inférieur, l'épanchement articulaire, l'écartement des fragments, leur mobilité anormale, sont autant de signes qui caractérisent la fracture de la rotule.

Le diagnostic est le plus souvent facile, lorsque le gonflement est faible ou moyen, lorsque la rainure rotulienne est bien marquée; d'autre part, il peut être extrêmement difficile si l'écartement est nul, ou si la fracture est incomplète, et l'on possède des exemples de fractures de la rotule qui ont pu passer inaperçues; on conçoit, en effet, combien il doit être difficile de diagnostiquer une simple fissure de l'os, et l'erreur est presque fatale avec la contusion (Malgaigne).

Dans d'autres cas, l'épanchement et le gonflement sont tels que l'examen est impossible, et il faut attendre leur diminution avant de se prononcer.

C'est surtout entre une *contusion*, un *hématome traumatique de la bourse pré-rotulienne* et la fracture que l'on pourra hésiter : s'il y a peu de gonflement, l'écartement des fragments, l'impotence absolue (qui peut faire défaut), feront reconnaître la fracture, mais nous ne saurions trop insister sur le danger des mouvements ordonnés au malade, puisqu'ils peuvent aboutir à la déchirure de ligaments latéraux non lésés, et produire l'écartement secondaire, si préjudiciable à la bonne consolidation.

La crépitation sanguine, la sensation toute spéciale de dépression que perçoit le doigt, lorsqu'il appuie sur un *hématome* coagulé (Tillaux), causent l'erreur sur laquelle les auteurs ne nous semblent pas avoir suffisamment insisté; la douleur, quoique moins localisée que dans la fracture, le commémoratif de choc ou de chute, sont autant de causes qui feront confondre l'*hématome* et la fracture. Avec un peu d'attention, dit Reclus, il sera facile de faire le diagnostic.

[1] Tripier, *in* thèse Huot (Lyon, 1890) et Bellin (Lyon, 1895).

Nous croyons que l'erreur est cependant possible, pour en avoir vu quelques exemples : les phénomènes de gonflement apaisés, le diagnostic deviendra des plus faciles. Ajoutons enfin que l'hématome de la bourse pré-rotulienne peut masquer la rainure rotulienne et faire obstacle à la dépressibilité des téguments vers l'articulation, mais on fera alors la recherche de la solution de continuité vers les bords de la rotule. La marche ultérieure sera, d'ailleurs, différente suivant qu'il y a ou non fracture. Il faut se défier aussi (Sanson) des frottements dus à l'inflammation de la bourse séreuse pré-rotulienne qui pourraient en imposer pour de la crépitation, et l'erreur est tellement possible qu'on avait proposé de rechercher les solutions de continuité de la rotule, à l'aide d'une aiguille introduite entre les deux fragments : il vaudrait mieux pratiquer l'évacuation de l'épanchement, ce qui est un mode de traitement, que de recourir à cette pratique.

Une *section nette des tissus fibreux anté-rotuliens*, produite *sans plaie cutanée*, par cause directe, simule, à s'y méprendre, la rainure rotulienne. Dans un cas traité dans le service du professeur Le Fort, nous avons vu un malade qui présentait cette lésion, et il fallut attendre l'incision d'un phlegmon pré-rotulien circonscrit, et l'exploration directe de la face antérieure de la rotule, à la faveur de l'incision, pour pouvoir se prononcer sur l'état de la rotule qui n'était nullement divisée, contrairement à ce qu'on croyait, d'après la sensation nettement perçue de rainure rotulienne, le jour de l'entrée du malade à la clinique.

Mais il est impossible ici de diminuer ou d'augmenter la largeur de la rainure par les mouvements imprimés au membre ; il n'y a pas de crépitation osseuse, pas de mobilité anormale de la rotule ; l'impotence n'est pas absolue, et, si elle existe dans de certaines limites, elle est due à une véritable « stupeur du muscle » qui se produit presque instantanément, au moment des traumatismes qui intéressent le genou.

Il n'est pas difficile de différencier de la fracture de la rotule la *rupture du ligament rotulien*, affection très rare, et la *rupture du tendon du quadriceps* ; le siège de la douleur diffère, la crépitation est toujours absente : on peut dire que, si les troubles fonctionnels sont les mêmes que ceux de la fracture de la rotule, les signes physiques manquent absolument et préviennent l'erreur.

Il faudra encore déterminer avec soin quelle est la *variété* de fracture de la rotule ; l'écartement des fragments dans la flexion, caractérisé par l'ascension du fragment supérieur, le rebord tranchant et transversal du trait de fracture, ne permettront guère de confondre la fracture transversale, avec la fracture longitudinale, dont les commémoratifs diffèrent et où l'impotence n'est pas complète. Au point de vue de la cause, il ne faut pas s'en laisser imposer par une chute sur le genou et croire à une fracture directe, alors que la chute est consécutive à une fracture de cause musculaire et que la rotule n'a pas porté.

Enfin nous avons vu (cas de Malgaigne) que la fracture sans déplacement peut passer inaperçue et que le chirurgien a tout intérêt à ne pas provoquer ce déplacement par des recherches intempestives ou imprudentes.

Nous ne parlons pas à dessein des *fractures exposées* de la rotule. Dans ces cas le diagnostic n'entre même pas en discussion.

Pronostic. — Constamment grave au point de vue du rétablissement intégral des fonctions du membre, le pronostic des fractures de la rotule varie considérablement, on le conçoit, suivant que la fracture est compliquée ou non de plaie des parties molles. On peut dire que les fractures compliquées de la rotule étaient

autrefois des plus graves, puisqu'elles entraînaient la mort du sujet ou nécessitaient l'exérèse du membre, mais il n'en est plus ainsi depuis la pratique antiseptique. Les fractures simples, c'est-à-dire non exposées, donnent quelquefois lieu à une impotence telle, que des opérations sérieuses peuvent devenir nécessaires. Le pronostic demande donc à être étudié spécialement.

Pronostic des fractures simples. — Ce pronostic varie tellement, non seulement avec chaque variété de fracture mais aussi avec chaque cas, qu'il est difficile, sinon impossible, d'en donner une formule générale.

Il semblerait, au premier abord, que la formation d'un cal osseux fût toujours préférable à celle d'un cal fibreux, celui-ci fût-il solide et court ; qu'un cal fibreux court l'emportât sur un cal plus long, et cependant ces propositions, si simples en apparence, ne correspondent pas toujours à la réalité.

La marche tardive de la consolidation, l'atrophie du quadriceps, la gêne considérable qu'éprouvent les malades soit pour marcher sur un terrain inégal ou raboteux, soit pour monter (fait déjà signalé par Paul d'Égine, Ambroise Paré et Fabrice de Hilden), la possibilité d'une ankylose, de raideurs articulaires que Malgaigne attribue à la rétraction des ligaments croisés, l'affaiblissement du membre, et le manque de confiance des malades dans la force de ce membre, dont la faiblesse aboutit quelquefois à la fracture de la rotule du côté opposé, la possibilité de la rupture du cal, font que le pronostic des fractures simples est *grave*.

Le *cal fibreux* n'est pas aussi défavorable qu'on pourrait le croire, surtout s'il n'excède pas 25 millimètres en longueur et s'il est épais et résistant. Déjà Ruland regardait le cal osseux comme peu propice et pouvant engendrer une fausse ankylose, et malgré Ambroise Paré qui n'aurait pas vu guérir un seul malade sans claudication, malgré Malgaigne qui croit le rétablissement complet des fonctions du membre impossible, même avec un cal de 1 centimètre de longueur, Hamilton affirme (cas de James Little) que 2 centimètres d'écartement ne sont pas une cause d'impotence très marquée, et Velpeau dit, de son côté, avoir vu marcher, très bien, un malade chez lequel il y avait 5 pouces d'écartement des fragments. Le professeur Le Fort aimait à citer, dans ses cliniques, le cas d'un coureur du marché aux chevaux qui faisait son métier, malgré une fracture de rotule, dont l'écartement était considérable, et nous avons vu un autre malade, dans le service du professeur Verneuil, marcher fort bien avec une double fracture de rotule, avec plus de 6 centimètres d'écartement, la jambe étant seulement maintenue par une genouillère. Des expériences de Chaput il résulte que l'*un des inconvénients de la consolidation osseuse consiste dans l'allongement de la rotule*, éminemment défavorable au bon fonctionnement de l'articulation, tandis qu'un quadriceps vigoureux peut corriger, par sa contraction, l'insuffisance d'un cal fibreux même étendu.

En général, il persiste un état de faiblesse du membre, de défiance du malade, qui interdit les longues marches, et provoque rapidement la fatigue, même pour des cas légers, inconvénients que l'habitude et un cal solide peuvent diminuer à la longue, mais qui augmentent progressivement par élongation du cal, l'amélioration n'ayant été que passagère.

Chaput, dans un chapitre spécial, a bien étudié le pronostic, et mentionne spécialement comme aggravant ce pronostic : 1° les troubles de l'extension par atrophie musculaire et rupture des parties fibreuses ; 2° le défaut de flexion par

rétrécissement de la *jugulaire rotulienne* et des bandelettes, dites intermédiaires, allant du tendon rotulien aux ligaments latéraux, le tout aboutissant à la production des raideurs articulaires et de l'ankylose partielle.

A la faveur d'expériences ingénieuses que nous ne pouvons rapporter, cet auteur étudie le mécanisme fonctionnel du membre, suivant la longueur du cal et il en tire, au point de vue du pronostic, les conclusions suivantes basées sur 57 observations, recueillies et suivies par lui pendant longtemps, les malades ayant été revus à longue échéance :

« La rotule, avec ses ailerons, fonctionne sur le fémur, comme une jugulaire sous un menton.

« Le raccourcissement, la rétraction des parties fibreuses de la jugulaire rotulienne, donnent lieu aux raideurs fibreuses.

« Le raccourcissement de la jugulaire, par suite de modifications du côté de la rotule, amène des ankyloses partielles.

« *La rotule se consolide après fracture de plusieurs façons :*

« 1° *Sans augmentation de longueur* (type 1), avec cal osseux (variété osseuse); avec cal fibreux (variété fibreuse). Les mouvements se rétablissent.

« 2° *Avec augmentation de longueur.*

« *a. Si la rotule est rigide* (type 2) et si le cal est osseux (type 2, variété osseuse), si le cal est fibreux (type 2, variété fibreuse).

« Dans le type 2, la flexion est gênée.

« *b. Les fragments sont articulés par un cal flexible.*

« α. Le cal est court moins de 2 centimètres (type 3), bonnes fonctions.

« β. Le cal mesure de 2 à 5 centimètres dans l'extension (type 4), arrêt de la flexion par le fragment supérieur, dont le tubercule d'arrêt vient heurter la crête articulaire.

(Ici le fragment supérieur se déforme et l'on trouve, sur sa face postérieure et au niveau de son bord inférieur, une saillie anormale, à laquelle Chaput donne le nom de *tubercule d'arrêt*. Le rebord qui limite, en haut, le cartilage de la trochlée fémorale (crête articulaire) devient plus accusé qu'à l'état normal, il forme une crête saillante, contre laquelle vient buter le tubercule d'arrêt.)

« γ. Le cal mesure 5, 6, 12 centimètres dans l'extension (type 5). La flexion est parfaite, l'extension se fait généralement bien.

« Nous conclurons de tout ceci que le pronostic doit se tirer en premier lieu de la variété anatomique et du mode de consolidation. Nous avons dit quels sont les modes désirables et ceux qu'il faut craindre.

« En second lieu, de l'âge, les vieillards étant plus exposés aux raideurs.

« En troisième lieu, de la durée de l'immobilisation.

« Les consolidations faites sur le type 4 exposent aux entorses plus que les autres.

« Sur 57 malades, Chaput compte : 19 fonctions parfaites (flexion) ; 9 médiocres (flexion pas tout à fait à angle droit) ; 9 mauvaises (flexion à 45 degrés).

« L'extension n'a été défectueuse que dans 2 cas.

« L'impotence du quadriceps se répare d'ordinaire spontanément. »

Complications. — On ne saurait faire rentrer dans le cadre des complications des fractures de la rotule, l'ecchymose et l'épanchement articulaire qui peuvent, dans quelques cas, exercer une influence fâcheuse sur la marche de l'affection.

L'arthrite aiguë, bien que constante, peut acquérir une telle intensité qu'elle

devient une complication à rapprocher de l'entorse du genou et de la contusion articulaire; il peut y avoir plus tard hydarthrose persistante. Nous mentionnerons, également, l'œdème des membres inférieurs, signalé par Morel-Lavallée.

Les complications osseuses ne sont pas absolument rares; outre l'écrasement des os dans les fractures par coup de feu, Chaput a signalé la fracture possible des condyles fémoraux et du tibia.

Si l'on ne peut compter, parmi les complications, les plaies superficielles des parties molles qui peuvent être le point de départ de phlegmons, il faut citer, comme graves, les plaies pénétrantes qui font de la fracture une fracture exposée, et peuvent s'accompagner, ou non, de la pénétration d'un corps étranger dans l'articulation.

Mais, quelquefois, cette plaie qui communique avec le foyer de fracture n'est pas primitive : elle n'existait pas au jour de l'accident et peut être consécutive à la chute d'une eschare qui témoigne de l'attrition de la peau, ou bien elle peut être le résultat d'une des complications les plus graves et les plus curieuses de la fracture de rotule; nous voulons parler de la *fracture itérative*.

Quoi qu'il en soit, quand avant l'ère antiseptique on était en présence d'une fracture ouverte, le pronostic était des plus sombres, puisque la mortalité atteignait 50 pour 100. En outre, l'ankylose complète était fréquente, 5 fois sur 50 (statistique de Berger, 1871), 11 fois sur 69 (Poland).

L'amputation était assez souvent indiquée, et tous les accidents étaient dus à l'arthrite suppurée du genou qui dominait la scène.

Enfin n'oublions pas de signaler, dans les fractures fermées, même bien traitées, les *raideurs articulaires* du genou dues soit à la rétraction passive des ligaments articulaires, soit aux altérations de la synoviale qui peut s'oblitérer partiellement, soit à ce que le cul-de-sac sous-tricipital se comble par suite de l'inflammation et de l'épaississement de ses parois.

FRACTURE ITÉRATIVE DE LA ROTULE

Ici deux cas sont à distinguer :

Tantôt le cal fibreux se rompt;

Tantôt la rotule se brise sur un autre point, et c'est le cas le plus fréquent, d'après Poulet et Bousquet qui sont ici en contradiction avec la plupart des chirurgiens. Nous avons déjà vu qu'après sa formation le cal fibreux était susceptible de s'allonger dans de notables proportions (5 centimètres en dix ans, dans un cas déjà cité). Cet allongement ne va pas sans une gêne notable de la marche, et un mouvement violent peut suffire pour rompre ce cal. Si ses fibres résistent en totalité ou en partie, il y a *entorse du cal* (Gosselin), caractérisée par la douleur et l'ecchymose; s'il y a rupture du cal fibreux, la fracture est dite *itérative*.

C'est ordinairement dans les trois premiers mois qui suivent la suppression de l'appareil que se produit la rupture du cal; elle est rare dans les dix premières semaines. Cet accident est assez fréquent (1/5 des cas), et a été observé quatre fois de suite chez le même sujet, par Ortalli. C'est une complication grave, car le cal rompu se consolide difficilement et Scutin cite un cas où il fut obligé d'amputer.

Les lésions peuvent même ne pas se borner à la rupture du cal et, s'il était adhérent à la peau, la rupture des téguments peut se produire, ainsi qu'en

témoignent des observations nombreuses de Heister, qui fut le premier à signaler le fait, Erskine Mason, Seutin, Bouchard, Malgaigne, Bell, Fleuriot, Oré, Morgagni, Richter, Dupuytren, Velpeau, Roux et d'autres encore.

Post, Ève, Lewitt (de Michigan) et Lewegood (de Pensylvanie) ont signalé des accidents graves de suppuration de l'article à la suite de fracture itérative, accidents qui ont entraîné la perte du membre, ou la mort du malade.

Quand la rotule se brise en un autre point que celui où a porté la fracture primitive, parfois la rupture osseuse siège au-dessus du cal fibreux (Canniot, Soc. anat., 1890), mais le plus souvent elle occupe le fragment inférieur (Richet, Malgaigne, Pineau). « D'après Stumpff, c'est le cal qui se déchire presque toujours lorsqu'un accident survient dans le courant de la première année qui suit la frature;... l'os cède plutôt que le cal à une violence indirecte, atteignant le genou, quand elle se montre plus d'un an après la guérison de la première fracture. » (Rieffel, d'après Stumpff, *Inaug. Diss.* Berlin, 1894.) Enfin, dans quelques cas, après une fracture ancienne de la rotule, à la suite d'une violence indirecte, le cal fibreux, l'os, résistent, et c'est soit le ligament rotulien (Nélaton, Zeiss), soit le tendon rotulien (Binet) qui se rompent. Ces faits sont excessivement rares.

Traitement. — Lorsqu'on fait l'étude du traitement des fractures transversales de la rotule, et quand on voit les résultats, assez souvent mauvais, auxquels il conduit, on n'est point surpris de la multiplicité des procédés dirigés contre cet accident. Mais, en thérapeutique chirurgicale, multiplicité n'est pas richesse et témoigne, trop souvent, de l'inefficacité ou de l'insuffisance des méthodes employées. C'est ce qui arrive pour le traitement des fractures de rotule, et malgré la longue énumération que nous allons faire à dessein, afin de montrer à quel point cette question a excité la sagacité des chirurgiens, on peut dire que la méthode idéale existe : c'est la suture après arthrotomie.

Tout d'abord, nous différencierons, au point de vue du traitement, les fractures simples des fractures itératives, et, à propos des premières, nous aurons à étudier, successivement, le traitement des fractures récentes et celui des fractures anciennes ou mal consolidées qui, par la gêne considérable qu'elles apportent aux fonctions du membre, nécessitent un nouveau traitement.

FRACTURES TRANSVERSALES RÉCENTES NON EXPOSÉES

M. Heydenreich [1] écrit, à propos du traitement des fractures de la rotule : « Il faut avant tout une restitution fonctionnelle, celle-ci pourra manquer avec cicatrice osseuse et inversement ».

C'est qu'en effet les lésions de l'articulation du genou priment tout, et que la réunion osseuse ne doit passer qu'au second plan; nous n'en voulons pour preuve que les cas où, malgré un écartement considérable et persistant des fragments rotuliens, les fonctions du membre sont sinon bonnes, au moins passables. Il n'en est pas moins vrai que tout chirurgien, en présence d'une fracture récente, ne songera qu'à deux choses : prévenir l'arthrite du genou et coapter les fragments écartés, se promettant bien d'amener la restitution fonctionnelle par une mobilisation, aussi rapide que possible, et des soins appropriés donnés au quadriceps.

[1] Congrès français de chirurgie, 1895.

Les chirurgiens du commencement de ce siècle et leurs prédécesseurs croyaient avoir rempli les deux indications capitales : éviter l'arthrite et coapter les fragments, par l'immobilisation et les appareils innombrables que chacun s'est plu à vanter. Une réaction très vive, contre ces idées, s'est produite de nos jours, et M. Lucas-Championnière a écrit que tout traitement, quel qu'il soit, valait mieux que l'immobilisation. Mais il se déclare partisan de la coaptation des fragments et préconise la suture. Pour la pratiquer, il faut ouvrir le foyer de la fracture, faire en somme l'arthrotomie, et l'on en profite pour vider, par la même occasion, l'article du sang qu'il contient. Or, la suture de la rotule après arthrotomie, suture qui assure la coaptation des fragments, est sans conteste la méthode idéale, toutes les fois qu'il existe un écartement suffisant des fragments pour la légitimer. Il n'en reste pas moins que le traitement de l'hémarthrose doit en premier lieu préoccuper le chirurgien s'il ne se décide pas à l'intervention sanglante.

Il nous semble que, toutes les fois qu'une certaine quantité de sang est épanchée dans le genou, le mieux est de l'évacuer, mais il faut le faire dès les premières heures, car s'il est vrai que le liquide sanguin puisse rester longtemps non coagulé dans une synoviale, ainsi que de nombreux faits le démontrent, il n'y a qu'une certaine partie de la collection qui reste à cet état, l'autre se coagule vite, et les caillots, ainsi formés, irritent la synoviale et sont la cause du développement de l'arthrite plastique. L'évacuation du sang par la ponction aseptique nous semble, si l'arthrotomie ne paraît pas indiquée par le peu d'écartement des fragments, la pratique la plus recommandable. Mais, si le chirurgien hésite à la faire, il peut s'adresser à d'autres moyens qui, moins parfaits, favoriseront cependant la résorption de l'hémarthrose, et s'opposeront au développement de l'arthrite. Nous voulons parler de la compression qui peut se faire de plusieurs façons : soit avec de l'ouate en quantité suffisante, maintenue par un bandage circulaire, soit par la bande élastique (Bouilly), soit encore avec la gouttière plâtrée postérieure (Le Fort). Mais c'est surtout au *massage* qu'il faut avoir recours, selon la méthode de Tillanus, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Qu'il s'agisse de compression ou de massage, le membre sera maintenu dans une position qui relâche le muscle quadriceps, et la meilleure, à notre avis, est celle qui consiste à élever le talon le plus possible, ainsi que le préconisait Valentin dès 1772. C'est en suspendant le membre fracturé dans un hamac et, à défaut de cet appareil, en le posant sur des coussins, et mieux encore sur une planche qu'on élèvera avec des coussins, qu'on réalisera, le mieux, le relâchement du quadriceps, pourvu que le malade couché soit dans une position demi-assise dans son lit.

Immédiatement après la ponction, de six à huit jours après la fracture, si l'on a employé le massage ou la compression, il faut, l'épanchement ayant disparu ou diminué, épanchement qui est une des causes de la persistance de l'écartement des fragments, s'adresser à l'un des nombreux appareils qui ont été imaginés pour amener la coaptation des fragments. Malgaigne les divise en :

1° *Appareils à pression circulaire*, qui ont pour objet d'embrasser, plus ou moins exactement, le contour de la rotule;

2° *Appareils à pression parallèle*, qui agissent sur chaque fragment en pressant transversalement à l'axe du membre;

3° Enfin, en *appareils à pression concentrique*, qui pressent de haut en bas et de

bas en haut sur le contour de chaque fragment, puis il étudie enfin les *griffes* qu'il a préconisées et qui ont été avantageusement modifiées par le professeur Duplay.

Appareils circulaires. — Ils sont aujourd'hui délaissés et nous en ferons une simple énumération : attelle perforée d'Albucasis, reprise avec quelques modifications par Gibson, Ève de Nashville, Blackmann (de Cincinnati); le cuir perforé de Bassuel, imité de Guy de Chauliac et de Jean de Vigo; l'anneau de caoutchouc de O'Reilly et Purmann; la capsule en bois de Kaltschmidt; les uns s'appliquant directement, les autres formés de deux moitiés qu'on articule entre elles après mise en position de l'appareil.

Appareils à pression parallèle. — Plus nombreux encore sont les appareils à pression parallèle, auxquels Bouilly reproche de favoriser ou de produire le renversement en avant des fragments. Nous renonçons même à en faire l'énumération.

Nous donnerons cependant un court aperçu de trois de ces appareils, qu'on applique quelquefois encore dans les hôpitaux, ce sont ceux de Trélat, Le Fort, Verneuil, dont nous empruntons la description au livre de Bousquet et Ricard.

Appareil de Trélat. — « On trempe, dans l'eau bouillante, deux morceaux de gutta-percha de 12 centimètres de long sur une largeur de 6 centimètres à une extrémité et de 3 centimètres à l'autre. On les applique l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la rotule, en les modelant exactement sur les faces antérieure et latérale du membre et sur les contours de la rotule, pendant que la jambe est dans une extension complète. On met ensuite des compresses d'eau froide pour durcir la gutta-percha; on la plonge même, une fois qu'elle a perdu sa mollesse, dans un seau d'eau froide. Puis, pendant qu'un aide tient les fragments rapprochés, le chirurgien place au-dessus du fragment supérieur une des plaques, et l'assujettit, au niveau de son extrémité supérieure, avec une bandelette de diachylon assez longue pour faire deux fois le tour du membre. On en fait autant pour la plaque inférieure. Il ne reste plus qu'à implanter les griffes de Malgaigne dans l'épaisseur de chacune des plaques, et à rapprocher, avec les vis, les deux pièces articulées de l'appareil à griffes. Celles-ci entraînent et rapprochent l'un de l'autre les deux fragments au bord desquels les plaques correspondent. »

Appareil de Le Fort. — Le Fort enfonce, au bord des plaques de gutta-percha, de grosses agrafes préalablement chauffées. Après avoir fixé les plaques munies de leurs crochets, on passe un fil de caoutchouc d'une agrafe supérieure à une agrafe inférieure et ainsi de suite. « Grâce à l'élasticité du fil, les fragments sont maintenus en contact.

« En raison de leur application facile et des résultats satisfaisants qu'ils donnent, ces appareils ont une supériorité sur les autres: on leur a reproché leur action parallèle au plan de la rotule qui tend à faire passer la gutta-percha au-dessus du fragment supérieur. Avec une surveillance attentive cet inconvénient pe t être évité. »

L'*appareil de Verneuil* est absolument le même, les plaques de gutta-percha sont remplacées par des attelles plâtrées.

Appareils à pression concentrique. — La première origine de ces appareils se trouve dans le *huit de chiffre* exécuté avec une bande roulée, à deux globes, et décrit par Lavauguyon. Velpeau est revenu au huit de chiffre, mais en lui assurant, au moyen de la dextrine, la solidité dont les bandes seules sont dépourvues.

Un autre type d'appareil à pression concentrique est celui de Boyer (fig. 222), dont notre figure donne une idée exacte.

Regardez là, remplacez la gouttière postérieure, qui est en bois, par une gouttière en cuir; substituez aux lacs des tours obliques de bandes de coton, vous aurez l'appareil d'Hamilton. Remplacez encore la gouttière en bois par une large attelle plâtrée; aux lacs substituez des tours obliques de bandes de caoutchouc, qui exercent une pression fort efficace sur l'épanchement articulaire, et vous aurez l'appareil préconisé par Bouilly.

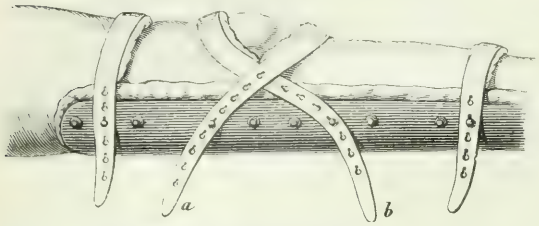


Fig. 222. — Appareil de Boyer.

Mais, tous ces appareils, si bien conçus qu'ils soient, ne permettent pas toujours le rapprochement exact des fragments : ils se desserrent, glissent et se relâchent, et l'écartement se produit de nouveau; ils ne prennent pas assez de points d'appui rotuliens et produisent un mouvement de bascule des fragments par dépression du tendon et du ligament. On a songé alors à rapprocher directement les fragments osseux, soit par l'application d'un appareil à travers la peau (griffes), soit par la suture (suture, ligature).

Les griffes de Malgaigne et l'importante modification que leur a fait subir Duplay sont trop connues pour que nous ayons besoin de les décrire (fig. 225). On peut rapprocher d'elles la vis de Rigaud et Bonnet, implantée directement dans les fragments, la griffe fourchette de Vallette.

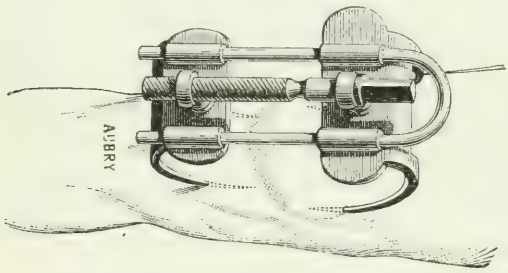


Fig. 225. — Griffe de Duplay.

L'emploi des griffes n'est pas sans inconvénients, et, bien que l'antisepsie en rende aujourd'hui l'application bénigne, on doit se rappeler qu'autrefois Schule et Lagrange ont cité des cas de mort relatifs à leur application, et que Le Fort a vu dans le service d'Adolphe Richard un malade succomber et un autre subir l'amputation de la cuisse, à la suite d'une application défectueuse des griffes.

Il faut, toutefois, recommander cette méthode dont nous avons vu, il y a peu de temps encore, les bons résultats chez un malade du professeur Verneuil, car elle a d'incontestables avantages pour le traitement des fractures avec écartement si la griffe est bien appliquée, c'est-à-dire si les pointes supérieures sont placées largement en arrière de la base de la rotule.

D'après Ballue (Thèse de Paris, 1886), les griffes de Duplay répondent à la double indication de produire le rapprochement et d'empêcher la bascule des fragments; c'est l'appareil qui offre le plus de force et de fixité dans son application; il faut avoir soin d'attendre la résorption du liquide articulaire avant de l'appliquer.

Il existe cependant quelques contre-indications à son emploi. C'est l'écartement très faible, la fracture comminutive, la contusion violente des

parties molles, et l'infiltration sanguine des tissus, enfin l'arthrite violente.

Voici d'ailleurs, d'après le travail de Ballue, les règles de l'application des griffes de Duplay.

Application de la griffe. — Lorsque l'inflammation s'est dissipée et que l'épanchement commence à décroître, c'est alors qu'il convient de procéder à l'application de la griffe.

Le membre malade ayant été placé dans une gouttière plâtrée qui, embrassant la plante du pied, remonte jusqu'au-dessus de la partie moyenne de la cuisse, on a toujours, pour appliquer la griffe, recours à l'anesthésie par le chloroforme. Les raisons qui militent en faveur de cette manière de procéder ne sont pas sans importance.

Outre le désir d'éviter au malade la douleur causée par l'application profonde dans les tissus des crochets de la griffe, il faut éviter que, sous l'influence de cette douleur, des mouvements et des contractions réflexes du quadriceps ne viennent tirer sur le fragment supérieur de la rotule, et, en achevant de briser les parties fibreuses qui unissent encore les fragments, n'augmentent la distance interfragmentaire.

De plus, sous le chloroforme, on n'a plus, lorsqu'on va attirer en bas le fragment supérieur, à lutter contre la tonicité musculaire, avec laquelle on aurait toujours à compter, même en l'absence de douleur vive, en dehors du sommeil anesthésique.

Il est nécessaire également, au moment où on va appliquer la griffe, de tirer fortement la peau en haut pour éviter les bourrelets que la peau, épaissie par l'inflammation ou soulevée par l'épanchement articulaire, ne manque pas de former entre les crochets de la griffe et les plaques qui les supportent.

Saisissant alors, à pleine main, le manche du porte-griffe auquel est suspendue la pièce supérieure, le chirurgien enfonce avec force, dans les tissus, les crochets de cette plaque, le plus profondément possible, au niveau du bord supérieur du fragment supérieur.

Il faut agir avec une très grande force, et, suivant le précepte donné par Malgaigne, il est beaucoup plus à craindre de rester trop à la surface du tendon rotulien que de l'entamer trop profondément. Il faut aller jusqu'à ce que les pointes des crochets arrivent sur l'os et y trouvent un point d'appui.

Pour l'application de la pièce inférieure, même traction de la peau, mais en bas ; même manœuvre pour enfoncer les crochets qui viennent saisir, dans leur écartement, la pointe de la rotule, dont ils embrassent l'extrémité inférieure.

Les fragments sont saisis solidement, il reste maintenant à les rapprocher jusqu'au contact parfait.

En exerçant alors sur la pièce supérieure une traction de haut en bas, et, sur la pièce inférieure, une traction de bas en haut, tout en prenant soin du refoulement de la peau, on rend les deux pièces solidaires au moyen de l'armature métallique en U, qui glisse dans les gouttières situées sur les parties latérales des plaques.

On n'a plus alors qu'à provoquer le rapprochement des plaques, au moyen de la vis perpendiculaire aux plaques, et qui vient passer dans l'écrou du piton central qu'elles portent.

Le doigt placé sur la face antérieure de la rotule avertit du rapprochement des deux fragments, et l'on cesse de serrer quand ils sont en contact parfait.

L'appareil est alors définitivement installé, et va rester en place jusqu'au moment où la consolidation des fragments sera faite.

La durée de cette période a été, dans nos observations, comprise entre vingt-cinq et trente jours. Pendant toute la durée du traitement le membre malade, placé dans un hamac, garde la position élevée.

Peut-être trouvera-t-on excessif le soin pris pour éviter la formation des bourrelets, entre les griffes, et l'inflammation de la peau.

C'est cependant une des conditions de succès. Toute tension de la peau qui viendrait, en quelque sorte, s'étrangler sur les plaques, pourrait nécessiter le retrait de l'appareil, non seulement par la douleur occasionnée, mais si une phlegmasie venait à se produire, on courrait le danger de la voir se propager, par les plaies dues à l'action des griffes, à la jointure elle-même.

Non seulement les précautions antiseptiques en usage actuellement ont été prises au moment de l'application de la griffe, mais dès que cet appareil a été mis en place, jusqu'au moment de son retrait, il a été, d'une manière continue, entièrement couvert d'une épaisse couche de vaseline boriquée à 3 pour 100, pour empêcher l'oxydation de l'acier dont il se compose.

Non seulement il n'y a pas d'accidents inflammatoires, mais la douleur causée par la griffe est peu intense; dès le lendemain les malades n'accusent plus qu'une gêne qui ne tarde pas à disparaître également.

« *Retrait de la griffe.* — Lorsque le chirurgien, qui a suivi les progrès de la consolidation, croit avoir obtenu un cal solide, il procède au retrait de la griffe. La durée nécessaire du séjour de la griffe est de trente jours environ.

Ce retrait est très simple; la vis qui maintenait le contact des fragments et le rapprochement des plaques, étant desserrée, et l'armature enlevée, chacune des griffes est facilement retirée des tissus.

Mais une surveillance, à ce moment, est encore nécessaire pour obtenir, sans accidents, la cicatrisation des plaies occasionnées par les crochets implantés dans les tissus.

Dès que la griffe sera extraite, un pansement antiseptique protégera la plaie pendant plusieurs jours.

Soins consécutifs. — La griffe retirée, il est bon de laisser encore quelques jours (huit jours environ), le membre dans la gouttière plâtrée, en supprimant toutefois la position élevée.

Puis, le membre étant tout à fait libre d'appareil, on s'occupe de rendre à la rotule sa mobilité, au genou ses mouvements et au quadriceps sa vigueur primitive.

Quelques légers mouvements de massage, matin et soir, rendent généralement assez vite à la rotule, sa course ordinaire. Quant aux mouvements du genou, on engage d'abord le malade à faire de lui-même quelques légers mouvements de flexion; et une fois que ces mouvements ne sont plus pour lui un sujet de crainte et de douleur, on exécute, en augmentant chaque jour leur amplitude, des mouvements de flexion plus étendus.

Quant au quadriceps, il est nécessaire de pratiquer, tous les jours, une séance de massage et d'électrisation, au moyen des courants faradiques.

Bientôt le malade peut marcher à l'aide de béquilles; puis il s'aide d'une canne, et, comme nous l'avons vu dans nos observations, au bout de trente à quarante jours, les malades sont en état de quitter l'hôpital, sans appui.

On se trouvera bien, par la suite, de l'emploi du massage pratiqué quotidiennement, dans les cas où il existerait de l'empâtement et de la raideur articulaires. »

ARTHROTOMIE ET SUTURE OSSEUSE

La suture osseuse dans les fractures récentes de la rotule, non exposées, a été pratiquée, pour la première fois, par Lister en 1877, puis par Trendelenburg en 1878. Bientôt cette intervention était faite en France par Pozzi, Lucas-Championnière, etc., et, dès 1884, le docteur Diverneresse réunissait, dans sa thèse, 46 opérations pour fractures récentes. Il signalait 3 faits malheureux de Fowler, Langenbeck et Whyeth, 5 ankyloses, 5 cas avec réaction plus ou moins vive, 32 résultats excellents. « Heydenreich (*Sem. med.*, 1886), empruntant ses chiffres à la thèse de Ruotte (Th. Nancy, 1886), note sur 45 fractures simples et récentes, traitées par la suture antiseptique, 2 morts et 8 suppurations du genou; 5 fois le genou s'est ankylosé, 3 fois il est resté une raideur permanente. A l'étranger, Brünner (*Wien Med. Presse*, 1885) comparant 44 fractures traitées, simplement, à la clinique de Zurich de 1860 à 1885, avec 45 fractures, suturées antiseptiquement, et empruntées à la littérature, conclut au rejet de la suture osseuse dans les fractures simples. En 1884, la Société de chirurgie s'était prononcée, presque unanimement, contre cette intervention, dans les fractures rotuliennes récentes et sans plaie; en 1885, devant l'Académie de médecine de New-York, la suture osseuse trouvait des protestataires convaincus chez Weir, chez Whyeth, qui ne put sauver un de ses patients que par l'amputation de la cuisse. En Allemagne, von Bergmann estime que, hormis certaines séries heureuses, la suture peut ici se reprocher quelques cas « où les patients ont perdu le membre et la vie » (Forgue et Reclus, t. I, p. 508).

Mais il ne faut pas oublier que Championnière, dans un mémoire récent, basé sur 15 cas personnels, enregistre 15 succès opératoires et thérapeutiques.

Plus récemment encore il écrit (*Traité des fractures par le massage et la mobilisation*, 1895) : « Il n'y a qu'un traitement rationnel de la fracture de la rotule, *la suture*. Non seulement la suture est le traitement nécessaire, mais l'ouverture large de l'articulation en est le complément indispensable, le préambule nécessaire, et toute opération économique, exécutant la suture, sans cette ouverture préalable, est sans valeur. Comme l'opération supprime les masses fibreuses intermédiaires aux fragments, rien ne s'oppose à ce que, dans un très grand nombre de cas, il n'y ait réunion osseuse. Mais on peut supposer le cas où cette réunion osseuse ne serait pas parfaite, pas solide. On aura lieu de compter encore sur la ténacité des gros fils employés pour tenir solidement réunies les parties. Cette solidité des fils est si grande qu'elle peut, à elle seule, fournir toute la résistance.... En réalité, dans le plus grand nombre des cas, le fil d'argent paraît soutenir un cal osseux suffisant et ajoute à la sécurité. Or, ce traitement, qui donne le maximum de puissance, procède avec une telle rapidité, qu'on peut compter pour rien les atrophies musculaires, et qu'on peut considérer que les complications articulaires, évitées par l'ouverture large et le nettoyage de l'articulation, n'existent pas.... Il est parfaitement inutile de perfectionner par le massage les résultats du traitement des fractures de rotule par la suture, si cette suture a été faite à une époque suffisamment rapprochée de l'accident. Après la suture une mobilisation méthodique et point violente est le seul traitement complémentaire auquel il faille avoir recours. Le traitement par la suture est donc le *traitement idéal*, et, toutes les fois qu'il sera applicable, il faudra le faire sans hésitation aucune » (p. 485 et 486).

Le procédé type de suture consiste, après nettoyage articulaire et de la plaie osseuse qu'on débarrasse des parties fibreuses qu'elle peut contenir, à percer des trous obliques dans chacun des fragments (deux en général), sans intéresser, autant que possible, la surface cartilagineuse de la rotule. Les fils sont tordus et leurs extrémités martelées sur l'os pour qu'elles ne soient pas saillantes. Les ailerons déchirés sont suturés à l'aide de gros catgut. On peut drainer l'article, mais on peut aussi ne pas recourir à cette pratique.

Voilà le procédé à mettre en usage quand les fragments sont à peu près d'égale dimension ; mais, si le fragment inférieur est trop petit pour pouvoir être perforé sans crainte d'éclatement, si l'os est friable, on *cerclera* avec avantage, à l'aide d'un fil d'argent, le pourtour de la rotule ; le fil passera dans le tendon et le ligament rotulien. C'est le procédé de Berger (Soc. chir., 1892) dit du *cerclage de la rotule*.

Quand la suture osseuse a été pratiquée, la plaie cutanée refermée, comment doit-on se comporter vis-à-vis du genou? Championnière n'immobilise pas l'articulation, il laisse seulement le membre dans une gouttière pendant huit jours : la plupart des chirurgiens, au contraire, immobilisent le genou. Si quelques malades ainsi traités ont pu marcher d'une façon satisfaisante le dixième jour (Lucas-Championnière), le dix-neuvième jour (Reclus), il n'en est pas moins vrai que ce n'est guère que vers le trentième jour que les malades, dont les articulations ont été mobilisées progressivement à partir du quinzième jour, commencent à marcher presque sans soutien, le genou maintenu par un appareil léger. En tout cas, le traitement est ici considérablement abrégé et donne des résultats excellents, ce qui doit le faire adopter sans réserves si l'on est sûr de son antisepsie.

M. Périer a modifié la suture osseuse type, telle que nous l'avons décrite : il ne perfore pas les os et suture simplement, l'un à l'autre, avec un fil, le surtout fibro-périostique de chaque fragment. Il donne à ce fil la disposition du lacet d'une bottine, d'où le nom de *suture en lacet*. C'est un procédé fort recommandable et qui donne de bons résultats.

Nous ne citons que pour mémoire les procédés de sutures sous-cutanées de Volkmann, Kocher, Ceci, Barker, Anderson, Mayo Robson, etc., qui ne nous paraissent pas valoir la suture osseuse avec arthrotomie, puisqu'ils ne permettent pas de nettoyer le genou et de faire la toilette de l'espace interfragmentaire, qui sont indispensables pour assurer une bonne consolidation.

Jusqu'ici, qu'il s'agisse d'appareils plus ou moins ingénieux, de griffes, de suture, c'est toujours la *coaptation* aussi exacte que possible des fragments qui a dicté la conduite des chirurgiens.

Mais voici une méthode paradoxale, c'est celle de Tilanus (d'Amsterdam), dite *méthode du massage et de la mobilisation*, qui diffère complètement des autres, et mérite cependant qu'on s'en occupe, puisqu'elle a, à son actif, des succès encourageants. En voici le programme : « Combattre l'hémorrhagie et la douleur, le premier jour, par le repos et les compresses froides ; le lendemain, compression élastique et bientôt massage d'une main avec fixation du fragment supérieur par l'autre ; bientôt on fait des mouvements méthodiques du genou ; vers le vingt-cinquième jour, le malade commence à marcher ; au quarantième jour, en moyenne, il quitte l'hôpital. A l'appui de sa méthode, Tilanus donne le tableau des résultats comparés de l'immobilisation et de la mobilisation ; on y voit que la durée moyenne du traitement est de quarante et un jours au lieu

de cinq mois, et se trouve réduite des trois quarts: les malades peuvent fléchir le genou plus facilement; la distance interfragmentaire est, nonobstant le manque de repos, la moitié de celle que fournissait l'ancienne méthode.

« Voilà, certes, des résultats inattendus d'une méthode en apparence paradoxale. Ils ont été confirmés par maints observateurs. Girard, Nichans, Wagner, Rafin, se louent des bons effets du « traitement libre », comme l'appelle Tilanus. »

Conclusion. — Du long exposé des différents modes de traitement des fractures transversales de la rotule, auquel nous venons de nous livrer, il faut maintenant tirer des conclusions, et nous ne pouvons le faire qu'en nous mettant en présence des différents cas qu'on rencontre dans la pratique.

Quelle que puisse être la supériorité de la suture osseuse après arthrotomie, personne ne l'emploiera quand les fragments seront restés à peu près au contact ou que, séparés par un large espace, il s'agira d'individus tarés ou de vieillards affaiblis.

Dans ces cas, la méthode de Tilanus nous paraît surtout recommandable, elle lutte avec avantage contre l'hémarthrose et conserve au genou sa mobilité.

Que si on ne l'emploie pas, il faudra d'abord s'inquiéter de l'épanchement intra-articulaire, et n'appliquer les appareils que quand il aura suffisamment diminué pour que ceux-ci puissent être posés dans de bonnes conditions. S'il n'y a pas d'écartement, on pourra se contenter de la position élevée du membre qui relâche le quadriceps et évite les déchirures secondaires possibles des tissus fibreux et du périoste, plus ou moins conservés; on y joindra par prudence un appareil d'immobilisation (gouttière plâtrée postérieure et silicate même), mais cet appareil ne devra être laissé en place que trois semaines au maximum, après quoi on commencera, prudemment, la mobilisation de l'article sur laquelle Velpeau insistait déjà, indiquant le vingt-cinquième jour, comme moment propice à cette manœuvre.

Si l'écartement atteint 2 centimètres, la griffe de Duplay, appliquée selon les règles longuement tracées plus haut, nous paraît très recommandable.

Même dans ce dernier cas, si l'on est suffisamment outillé pour faire une arthrotomie aseptique, la suture nous paraît être le procédé de choix, elle est absolument indiquée quand l'écartement est plus considérable.

L'arthrotomie avec suture osseuse est formellement de mise dans les fractures ouvertes, dans les fractures itératives avec plaie des téguments.

En ce qui concerne les *fractures anciennes* qui s'accompagnent d'impotence grave du membre, il faut, d'après Chaput, ne pas intervenir chirurgicalement, sans avoir attendu qu'une année se soit écoulée depuis la fracture.

Les raideurs de la première année seront combattues par les bains sulfureux, les douches, le massage, l'électrisation.

Si ces moyens sont impuissants il faut, après ce délai, recourir à la suture osseuse.

Mais ici deux cas peuvent se présenter :

Ou bien les fragments avivés se rapprochent facilement, et dans ce cas l'opération est simple, c'est celle que nous avons décrite plus haut et nous n'avons pas à y revenir; ou bien les fragments ne peuvent être coaptés, et, pour arriver à ce but, divers procédés ont été proposés. Dans un cas où la *rétraction du ligament rotulien* s'opposait au rapprochement, von Bergmann (*Deutsche medic. Wochenschrift*, XIII, 1887) a pris le parti de séparer, d'un coup de ciseau,

la tubérosité antérieure du tibia; cette tubérosité fut ainsi remontée: après cinq semaines, les fragments étaient réunis; une semaine après, essais de marche; le patient a maintenant un membre vigoureux: la tubérosité s'est ressoudée au tibia, les fragments osseux sont réunis par de l'os » (Forgue et Reclus, t. I, p. 508). Le même procédé a été employé avec succès par Poncet (Société de chirurgie, 17 juin 1891).

Dans des cas où la *rétraction du quadriceps* s'opposait à l'abaissement du fragment supérieur, Dieffenbach et Roger Bell ont sectionné le tendon du droit antérieur: Macewen a proposé de faire des incisions transversales en V dans le quadriceps.

Enfin si c'est le cal lui-même qui est la cause de l'impotence fonctionnelle, d'autres opérations peuvent être indiquées. Chaput a extirpé le fragment supérieur de la rotule, dans un cas où il y avait arrêt de la flexion par accrochement du tubercule d'arrêt de ce fragment sur la crête articulaire; il a obtenu un bon résultat, et il a aussi grandement amélioré l'état d'un malade, en pratiquant l'extirpation totale de la rotule, pour un cal rigide ayant amené une augmentation de longeur de l'os, qui avait produit, elle-même, une gêne de la flexion.

FRACTURES VERTICALES DE LA ROTULE

Ce sont les plus rares de toutes « Guillaume de Salicet les a mentionnées le premier; mais il faut arriver jusqu'à Van der Wiel et Delamotte pour en trouver des exemples, et A. Cooper et Dupuytren sont les seuls chirurgiens qui s'en soient spécialement occupés » (Malgaigne). Mentionnons depuis A. Cooper, Malgaigne, Berger.

Elles sont de cause directe, chute sur la rotule, choc direct contre cet os, passage d'une roue de voiture (Dupuytren). — « Il y en a plusieurs variétés. D'abord on rapporte aux fractures verticales des fractures obliques qui se rapprochent plus de cette direction que de la verticale, comme on peut en voir un exemple dans les planches d'A. Cooper. On les distingue ensuite selon que l'os est divisé en deux moitiés à peu près égales ou bien que la fracture en sépare seulement le tiers ou même le quart (Malgaigne). » Il peut même arriver qu'il y ait un simple arrachement d'une partie d'un des bords de l'os, ainsi que Faure en rapportait dernièrement un cas (*Bulletin de la Société anatomique*, 1895, p. 5).

Un cas obscur de Daniel Turner serait peut-être un exemple de fracture verticale incomplète; Cooper cite un cas où la fracture était bilatérale.

La netteté de la plupart des *signes* nous dispense d'insister sur le gonflement, la douleur, l'arthrite, la contusion, et, à l'exemple de Malgaigne, nous décrirons seulement l'écartement latéral des fragments, qui peut être très notable (1 doigt, Van der Wiel; 2 travers de doigt, Delamotte). Diminué par l'extension qui permet de produire la crépitation, il augmente au contraire par la flexion et serait dû, selon Cooper, à la propulsion des fragments par les condyles du fémur; selon Malgaigne, à la traction du vaste externe et du vaste interne s'insérant chacun obliquement sur les bords latéraux de la rotule. « L'écartement est d'autant plus considérable que ces muscles sont plus tendus, c'est-à-dire que le membre est en flexion plus prononcée. »

On conçoit que, quand l'écartement est considérable, comme dans les cas de

Van der Wiel, de Delamotte, il puisse y avoir un cal fibreux, mais comme les tissus péri-rotuliens sont en général conservés, la réunion osseuse est la règle.

Le *pronostic*, sans être grave, doit être réservé.

Quant au *traitement*, il est le même que précédemment, dans ses lignes générales : il faudra lutter contre l'action des muscles, immobiliser en extension directe, la flexion de la cuisse sur le bassin étant inutile. Une genouillère lacée, deux coussins latéraux maintenus par des courroies (Cooper), deux compresses graduées, rapprochées par des bandelettes de diachylum (Malgaigne), tel est le traitement simple de ces fractures. Mais il nous semble qu'ici les raideurs du genou sont à craindre comme dans les fractures transversales, à cause de la contusion articulaire et de l'arthrite qui la suit fatalement, aussi conseillons-nous le traitement par le massage et la mobilisation qui nous paraît particulièrement indiqué.

FRACTURES MULTIPLES DE LA ROTULE

Moins rares que les fractures verticales elles sont de *cause directe*.

On en distingue plusieurs types :

Dans l'un il s'agit d'une fracture transversale qui se trouve réunie à un autre trait de fracture qui divise le fragment supérieur en deux fragments secondaires (Malgaigne) : ou bien la fracture transversale s'accompagne de deux fragments latéraux ordinairement peu volumineux ; les traits réunis figurent alors deux V, à sommet opposé (fig. 224).

Fig. 224. — Fracture multiple de la rotule.

Dans l'autre il s'agit d'une fracture verticale. Le trait est plus rapproché du bord interne que du bord externe de l'os, et le fragment externe plus volumineux est à son tour divisé en travers (Ch. Bell).

Enfin, dans un troisième type, il s'agit de fractures véritablement comminutives, à cinq fragments (Ch. Bell), à six fragments (Quénu, Soc. de chir., 1891) ; l'os représente dans quelques cas une véritable mosaïque (Poulet et Bousquet, t. III, p. 1054, fig. 298 ; Lucas-Championnière, Acad. de méd., 1890).

L'ecchymose est très fréquente et le gonflement en général considérable. L'écartement des fragments, en raison de la conservation des tissus fibreux prérotuliens, est peu marqué. « On reconnaît ces fractures soit à la mobilité des fragments, soit à leur écartement constaté par la plus grande largeur de la rotule (Malgaigne). »

Camper, Bell, Gulliver disent que le cal osseux n'y est pas rare. Malgaigne insiste sur ce fait que les fragments supérieurs ont, du fait des insertions du vaste externe et du vaste interne, une tendance à l'écartement qu'on ne retrouve pas du côté des fragments inférieurs.

Les fractures multiples de la rotule sont celles qui entraînent le meilleur pronostic (Berger).

Dans les fractures comminutives fermées nous préconisons ici encore, comme dans les fractures verticales, le traitement par la mobilisation et le massage.

S'il y a plaie en même temps que fracture, le cerclage de la rotule de Berger nous paraît indiqué ; ou bien on réunira les fragments à l'aide de fils passés dans le tissu fibreux prérotulien ainsi que Quénu l'a fait.

La question de l'ablation de l'os peut se poser quand il est réduit en une véritable bouillie.

« Althmann (*British med. Journal*, 1890), dans un cas, a enlevé presque toute la rotule, divisée en esquilles, par la méthode sous-périostée; dix mois plus tard le retour des fonctions était parfait. Turner (*Lancet*, 8 mai 1886) a également pratiqué l'ablation totale de cet os et a suturé le tendon du quadriceps au ligament rotulien; mais la mobilité du genou resta fort limitée. Cependant les faits de Kummer (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1889), relatifs à l'extirpation de la rotule pour affection inflammatoire, permettent d'espérer, dans beaucoup de cas, un résultat fonctionnel suffisant (Rieffel, *Delbet et Le Dentu*, t. II, p. 427). »

III

FRACTURES DES OS DE LA JAMBE

Velpeau, *Gaz. des hôpit.*, 1854. — Gerdy, *Chirurgie pratique*, 1855. — Gosselin, *Gaz. des hôp.*, 1855, et *Clinique chirurg.*, t. I, 1873. — Bérenger-Féraud, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864. — Leriche, Thèse, 1873. — Richet, Leçons cliniques sur les fractures de jambe. Paris, 1875. — Duplay, *Gaz. des hôpit.*, 1878. — Heydenreich, Thèse, 1877.

Division. — Les fractures des os de la jambe doivent être divisées en :

1° Fractures simultanées des deux os de la jambe ou fractures de jambe proprement dites;

2° Fractures isolées du tibia;

3° Fractures isolées du péroné.

Nous étudierons, dans un chapitre spécial, la fracture de Dupuytren, et nous dirons quelques mots de la fracture bi-malléolaire par adduction.

En laissant ces dernières de côté, les fractures de jambe forment le tiers (Gurlt) et même plus du tiers (Malgaigne) des fractures de tous les os. Mais pour Brüns, dans son article du traité de Pitha et de Billroth, ces fractures, ne seraient guère observées que dans la proportion de 15 à 16 pour 100. Elles sont d'ailleurs beaucoup plus fréquentes à la partie moyenne qu'au niveau des extrémités.

On les observe surtout dans l'âge adulte et plus particulièrement de 35 à 40 *ans.*

1° *FRACTURES SIMULTANÉES DES DEUX OS DE LA JAMBE OU FRACTURES DE JAMBE PROPREMENT DITES*

Elles doivent être divisées, avec le professeur Richet (*Leçons cliniques sur les fractures de jambe*. Paris, 1875) en :

A. Fractures de la partie moyenne ou du corps des os;

B. Fractures des extrémités : supérieure, inférieure.

A. — FRACTURES DE LA PARTIE MOYENNE OU DU CORPS DES OS

Étiologie. — ***Mécanisme***. — Ce sont les plus fréquentes. Elles sont dues à des causes directes ou indirectes. Il faut remarquer tout d'abord, qu'à moins

qu'il ne s'agisse d'une fracture de cause directe qui brise en même temps les deux os de la jambe, dans les fractures indirectes, c'est d'abord le tibia qui se rompt, *le péroné ne se casse que secondairement et, en général, sur un point plus élevé que le tibia, et suivant une direction qui suit celle du trait de la fracture tibiale* (Poncet de Cluny).

Les fractures de *cause directe* sont dues à la pression d'un corps pesant, au passage d'une roue de voiture, à un coup de pied, etc., elles siègent au point d'application de la violence.

Les pressions susceptibles de rompre et de briser le tibia doivent être considérables puisqu'il faut, d'après Messerer, une force de 700 à 800 kilogrammes pour produire la fracture de cet os.

Ces fractures de cause directe, peuvent siéger en un point quelconque de l'os: d'après Malgaigne, cependant, les fractures de la partie moyenne et celles qui siègent au-dessus, appartiennent surtout à la classe des fractures de cause directe.

Cela n'est pas exact, d'après le professeur Tillaux, qui enseigne que les *causes indirectes* produisent la fracture par deux mécanismes dissemblables : la *flexion* et la *torsion*. Or : « la fracture par flexion n'occupe pas un lieu de prédilection sur le tibia; elle siège soit en bas, soit au milieu, soit en haut, ce qui tient à la situation différente du point d'appui. Si vous saisissez une tige de bois à ses deux extrémités, et que vous la fléchissiez en prenant un point d'appui sur le genou, la fracture se produira dans l'endroit qui répond au genou. Un homme est sur une échelle ou sur un marchepied, il tombe à la renverse et une de ses jambes se trouve prise entre deux échelons ou entre les deux branches du marchepied qui forment point d'appui tandis que le tronc joue le rôle de levier : il se produit une fracture par flexion directe. »

Quant à la fracture par *torsion* qui se produit lorsque le pied est maintenu fixe, pris dans un trou, dans une ornière, tandis que le corps entraînant la jambe exécute un mouvement de rotation, cette fracture siège au contraire, toujours, près du tiers inférieur de la jambe. Les expériences de Leriche sont très démonstratives à cet égard.

Les fractures qui succèdent à une pression agissant dans l'axe du tibia, comme lorsqu'il s'agit d'une chute d'un lieu élevé, sur la plante des pieds, siègent presque toujours à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'os. Il ne semble pas qu'on puisse invoquer ici le mécanisme de la torsion, il faut chercher ailleurs la cause de cette localisation. Or, Leriche a fait remarquer que c'est précisément à cet endroit que le tibia mesure son minimum d'épaisseur, et que les proportions de tissu spongieux et de tissu compact, étant là ce qu'elles sont ailleurs, il s'ensuit que c'est là, véritablement, le point le plus faible de l'os. A cet endroit, l'os perd la forme prismatique et triangulaire qu'il possédait nettement au-dessus, pour devenir cylindrique; or la mécanique démontrerait que, à surface de section égale de deux corps solides homogènes, l'un de forme triangulaire, l'autre de forme circulaire, c'est ce dernier qui offre la plus faible résistance.

Fayel et Duret ont cru trouver, dans la texture de l'os, la raison de ce siège fréquent des fractures du tibia. Ces auteurs ont remarqué que le tissu spongieux du tibia était formé de deux systèmes de colonnes verticales entièrement indépendantes. Ces deux systèmes occupent, l'un les deux tiers supérieurs de l'os, l'autre le tiers inférieur, le point faible de l'os se trouve situé à

la rencontre de ces deux systèmes, c'est-à-dire à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen.

Retenons donc la fragilité de ce point tibial qui nous explique parfaitement la cause du siège de la fracture en cet endroit, qu'il s'agisse d'une fracture par torsion ou par chute d'un lieu élevé, cette dernière n'étant elle aussi qu'une fracture indirecte.

Enfin, signalons comme cause exceptionnelle des fractures de jambe la *contraction musculaire*; Hamilton en a rapporté 8 cas, 5 fois au tiers supérieur, 3 fois au tiers moyen.

Anatomie pathologique. — Le *trait de fracture* est différent suivant le mécanisme auquel est due la rupture de l'os. Dans les fractures directes, le trait est souvent transversal et dentelé, mais la fracture peut être esquilleuse, comminutive, et nous avons vu un tibia que le passage d'une roue de voiture avait divisé en 17 fragments de dimensions à peu près égales. Le trait des fractures par causes directes échappe donc à toute description; il n'en est pas de même des fractures de cause indirecte. *Celles qui sont produites par flexion* sont *presque toujours transversales* dans leur direction générale, il existe souvent, sinon toujours, des dentelures plus ou moins accusées et parfois même des esquilles, mais qui ne changent en rien la direction générale du trait de fracture. Souvent, cependant, une légère obliquité, en bas et en avant, vient couper la crête du tibia sous un certain angle, et donner au fragment supérieur, la forme d'une pointe plus ou moins aiguë; dans ces conditions, on conçoit que le poids du corps tende à faire glisser le fragment supérieur sur le plan incliné que lui présente le fragment inférieur et l'amène ainsi à perforer la peau en avant. Le fragment inférieur chevauche presque toujours et remonte en arrière du supérieur. Plus rarement l'obliquité a lieu en bas et en dedans et découpe, sur la face interne de l'os, un fragment supérieur en bec de flûte.

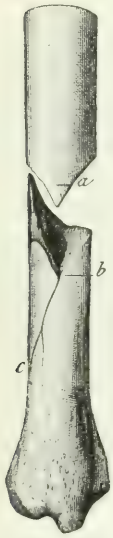


Fig. 225. — Fracture en V du tibia.

a, V du fragment supérieur. — *b*, fragment inférieur à V ouvert en haut, de son sommet part une fêlure en spirale qui contourne le tibia et pénètre dans l'articulation.

La *torsion* produit la fracture que Gerdy avait appelée *spiroïde* et que Gosselin, dans des travaux restés classiques, désigne sous le nom de *fracture en* V. « Ici le fragment supérieur est taillé très obliquement en avant et en dedans, de manière à former un V, dont la pointe inférieure répond à la face interne de l'os. En arrière il forme une surface irrégulière formant un V à pointe tournée en haut. Au contraire, le fragment inférieur présente en avant un V ouvert pour recevoir l'extrémité pointue du fragment supérieur, et, en arrière, un V plein qui s'adapte à l'échancrure analogue existant sur ce même fragment. »

Mais, en dehors de cette forme particulière de la fracture, ce qui la caractérise plus spécialement et ce que lui avait valu de Gerdy le nom de fracture spiroïde, c'est l'existence d'une *fissure* qui, partie de la pointe du V inférieur, descend en contournant l'extrémité inférieure de la diaphyse, et va même pénétrer jusque dans l'intérieur de l'articulation tibio-tarsienne. Cette fissure généralement unique peut être quelquefois multiple (fig. 226).

La production de cette fissure a été différemment expliquée : ce serait la pres-

sion exercée par le V du fragment supérieur sur le V ouvert du fragment inférieur; le premier pénétrant, à la manière d'un coin, ferait éclater le fragment inférieur et produirait ainsi la fissure. Gosselin a expliqué longuement comment cette pointe osseuse du fragment supérieur pouvait produire tantôt une ou plusieurs fêlures, tantôt un véritable écrasement de la moelle et du tissu spongieux. Mais les expériences de Leriche et de Tillaux réduisent à néant les explications que cet auteur a données. Tout d'abord, il est certain que la fissure ne saurait résulter de la pénétration en coin du fragment supérieur dans l'inférieur, parce que les expériences faites sur un sujet, placé dans la position horizontale, déterminent les fissures. Déjà Houël, à propos d'un cas de Ligé, avait démontré, à la Société de chirurgie, que le mécanisme de la pénétration ne devait pas être invoqué dans ce cas, et que l'écrasement ne pouvait pas exister parce que le fragment supérieur était taillé en lame d'épée mince et fragile, incapable de pénétrer le tissu osseux sous-jacent.

Fig. 226. — Fissure pénétrant dans l'articulation.

Il faut admettre avec Tillaux que, par suite du mouvement de torsion, la pression latérale de l'un des bords du fragment supérieur, sur le bord correspondant de l'inférieur, suffit pour déterminer le trait fissurique.

Déjà Larrey avait invoqué la torsion du tibia autour d'un axe vertical comme cause de ces fractures.

Pour Leriche et Tillaux, cette fracture oblique n'est pas la conséquence de la chute qui, au contraire, est consécutive à la fracture. Le phénomène se produit de la façon suivante : Un sujet marche, le pied est retenu par un obstacle quelconque, et le tronc imprime à la jambe un mouvement de torsion. Le tibia se fracture et la chute a lieu; il est probable que le péroné ne se fracture que dans la chute, si l'on en juge par ce fait, qui a toute la valeur d'une expérience de laboratoire : Un homme chargé sur le dos d'un lourd fardeau veut se mettre en marche; il perçoit un craquement sec, s'arrête ausssitôt et ne tombe pas. Il est amené à l'hôpital, où Tillaux constate une fracture oblique du tibia avec intégrité du péroné. On conçoit cependant que le péroné se brise en même temps que le tibia lorsque le mouvement de torsion est violent, ainsi que cela se produit, d'ailleurs, sur le cadavre.

Pour Koch et Biermann, il est inutile d'invoquer des questions de structure pour expliquer le siège habituel et la forme hélicoïdale ou spiroïde des fractures en V. D'après leurs expériences, la torsion de tout corps cylindrique détermine une rupture suivant une hélice.

Ce que nous avons dit, plus haut, de la direction du trait de la fracture nous explique comment, dans certaines fractures directes et dans les fractures par flexion, le *déplacement* est en général peu considérable : on observe simplement un peu de rotation en dehors et de projection en arrière du fragment inférieur, mais jamais de chevauchement véritable. Souvent un angle appréciable, à sommet antéro-externe, indique le siège exact de la fracture. Si le fragment supérieur est tranchant, et l'angle assez aigu, les téguments se trouvent directement menacés par la saillie osseuse.

Quand la fracture revêt la forme de fracture en V, le déplacement est la règle, la contraction des muscles du mollet détermine un déplacement angulaire manifeste qui amène, sous la peau, la pointe du V supérieur. Ce fragment subit en

outre un mouvement de rotation en dehors qui est plus marqué encore sur le fragment inférieur. Il faut, lors du traitement, ne pas oublier cette rotation du fragment supérieur que Gosselin a signalée et contre laquelle il a lutté, quelquefois, sans succès.

Fig. 227. — Fracture des deux os de la jambe avec déplacement angulaire du tibia.

Il s'ajoute à ce déplacement, suivant la direction et la circonférence, un certain degré de chevauchement. Mais ce chevauchement ne peut avoir lieu que si la pointe du V progresse sous la peau, et pour peu qu'il soit accentué, la perforation du tégument est inévitable. Le fragment inférieur, remontant alors en arrière, blesse les vaisseaux tibiaux et péroniers.

Une obliquité en sens inverse du trait de la fracture explique les cas, rares d'ailleurs, où le fragment inférieur, saillant sous la peau, vient chevaucher sur le fragment supérieur.

Dans tous ces cas, la peau peut être simplement soulevée, embrochée par ses parties profondes ou complètement perforée. Cette perforation peut être primitive et avoir lieu au moment même de l'accident, ou consécutive à la compression et à l'escharification de la peau, par la saillie des fragments non réduits.

Nous n'avons point à revenir sur la fracture du péroné qui accompagne celle du tibia. Les quelques lignes écrites au commencement de ce chapitre nous paraissent suffisantes.

Symptômes. — « Les symptômes généraux des fractures, contusion, gonflement, douleur, mobilité, crépitation, etc., sont ici extrêmement marqués et laissent rarement le diagnostic obscur ou incertain. D'ailleurs, le plus souvent, il s'y joint des déplacements plus ou moins étendus qui complètent la démonstration. Toutefois, dans les cas rares où les fractures sont restées engrenées, où la différence de niveau de la division du tibia et du péroné met obstacle au déplacement angulaire, il y a un phénomène très remarquable qui suffirait à lui seul pour attirer l'attention du chirurgien, ce sont des soubresauts de la jambe qui reviennent à plusieurs reprises dans la nuit et qui sont assez violents pour réveiller le malade. A cet unique signe je n'hésiterais pas à regarder comme probable la fracture d'un des deux os au moins, et plus spécialement du tibia, et à faire toutes les recherches nécessaires pour la mettre hors de doute (Malgaigne, p. 785). »

Les fractures où il n'y a pas de déplacement sont rares. Les soubresauts ne leur sont point particuliers, on les rencontre également dans les fractures qui s'accompagnent de déformation, de même qu'on peut observer dans les deux variétés avec ou sans déplacement, un signe qui lui aussi a une grande valeur, nous voulons parler de la présence de *phlyctènes* au niveau du foyer de la fracture et même à une certaine distance.

Les *phlyctènes* dont Chassaignac a montré, le premier, l'importance diagnostique, bien qu'on les ait observées dans les fractures d'autres régions, n'en sont pas moins beaucoup plus fréquentes à la jambe que partout ailleurs. Elles apparaissent en général dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accident, et contiennent soit un liquide citrin, soit un liquide séro-sanguinolent; elles s'af-

faissent et se dessèchent au bout d'une huitaine de jours. Les phlyctènes, de dimensions variables, confluent quelquefois pour former une ampoule plus volumineuse. Tillaux et Brulard (Thèse de Paris, 1882) attribuent leur présence à un trouble de la circulation de la peau, distendue par l'épanchement sanguin qui entoure le foyer de la fracture. Ne s'agirait-il pas plutôt ici de troubles trophiques dus à l'irritation des nerfs voisins de la solution de continuité des os?

Quand il n'y a pas de déplacement des fragments, à moins que le péroné ne soit intact, on peut, en fixant la partie supérieure de la jambe, tandis qu'on imprime à sa partie inférieure un mouvement de dedans en dehors ou d'avant en arrière, constater, presque toujours, la mobilité anormale. La jambe se plie au niveau du foyer de la fracture. Quand les fragments sont déplacés, même à un faible degré, on constate en suivant la crête du tibia ou sa face interne, une saillie formée par le fragment supérieur, et au-dessous d'elle, une dépression, qui ne saurait laisser de doute sur le diagnostic de fracture.

C'est surtout dans la fracture en V que la déformation est caractéristique. Le fragment supérieur fait une saillie qui menace les téguments, parfois embrochés par leur face profonde; cette saillie est d'autant plus prononcée que, par suite de la contraction des muscles du mollet, l'extrémité supérieure du fragment inférieur repousse en avant l'extrémité inférieure du fragment supérieur. Le pied est en équinisme, le plus souvent dans la rotation en dehors.

Dans la plupart des cas, la crépitation et la mobilité anormale s'obtiennent facilement, quand on cherche à réduire le déplacement, et quoi qu'on en ait dit, on n'y arrive pas toujours. Les muscles voisins de la fracture, déchirés, s'interposent quelquefois entre les fragments, et la réduction ne saurait être obtenue, cette même interposition est d'ailleurs, pour les fractures en V du tiers inférieur de la jambe, une cause bien établie de pseudarthrose. On ne peut guère que soupçonner l'existence de fissures dans les fractures en V, une sensibilité générale de l'os à la pression, un gonflement rapide du cou-de-pied, sont les seuls signes capables de mettre sur la voie du diagnostic. Enfin, une connaissance exacte du mécanisme, d'après lequel s'est produite la fracture, peut venir en aide au clinicien.

Pronostic. — Le pronostic, souvent bénin, quand la fracture est sous-cutanée, n'est guère plus grave aujourd'hui, quand la fracture est ouverte. Gosselin, attribuait à l'attrition de la moelle osseuse et à la pénétration du trait de fracture dans l'articulation, les phénomènes d'ostéomyélite et d'arthrite purulente qui emportaient si souvent autrefois les blessés. Il est reconnu aujourd'hui que la fracture en V ne présente cette gravité que par la facilité avec laquelle elle se transforme en fracture exposée, et par l'infection dont elle est alors le siège.

Mais si la vie des malades est aujourd'hui à l'abri, le pronostic n'en reste pas moins grave, d'abord à cause des difficultés quelquefois insurmontables que nécessitent une réduction et une contention parfaite des fragments. Or, une obliquité même minime du fragment inférieur, un changement de direction dans l'axe du tibia, suffisent pour donner au pied une attitude vicieuse, incompatible avec son fonctionnement régulier.

Nous nous occuperons plus loin des complications que nous étudierons dans un chapitre spécial.

Diagnostic. — Le diagnostic est en général aisé; l'exploration est facilitée par la situation superficielle de la crête et de la face interne du tibia. Les sym-

ptômes classiques qui caractérisent la fracture se retrouvent, en général, au premier examen du membre, qu'on pratiquera suivant les règles que nous avons précédemment exposées.

Le point important à préciser est celui de savoir s'il y a une fracture isolée du tibia ou une fracture complète de jambe. Une fracture isolée du tibia s'accompagne, en général, d'un déplacement minime; la mobilité anormale est plus difficile à constater, la crépitation plus rare, la déformation souvent est nulle; le diagnostic ne peut alors se faire qu'après un examen minutieux et une analyse attentive des symptômes; il est rare que le doute soit longtemps permis, et qu'on soit obligé d'attendre ces spasmes et soubresauts musculaires qui secouent le membre fracturé et qui, pour Malgaigne, seraient caractéristiques d'une fracture.

Si la fracture du tibia est constatée, il conviendra de rechercher également où siège la rupture du péroné, et quelles sont l'étendue et la nature du déplacement; ce n'est, en effet, qu'en possession de ces données que le chirurgien pourra utilement procéder au traitement. Toutefois il ne faudra pas trop insister sur cette recherche, d'ailleurs inutile, quand une mobilité anormale bien nette existe.

Traitement. — Le traitement des fractures de la jambe se résume dans la formule générale qui sert de règle dans le traitement des fractures : réduire et maintenir réduit. Les manœuvres de réduction sont guidées par les mêmes préceptes que partout ailleurs; on constatera que le résultat est satisfaisant, en explorant la crête tibiale et en reconnaissant que le bord externe du premier métatarsien, le bord interne de la rotule et l'épine iliaque antérieure et supérieure, sont sur la même ligne. Il est bon de prendre garde à la chute du talon en arrière qui s'observe dans presque toutes les fractures de jambe et de corriger, avec soin, ce déplacement qu'on néglige trop souvent. Pendant toute la durée de l'immobilisation, le pied doit être rigoureusement maintenu à angle droit sur la jambe, le moindre degré d'équinisme rendant la marche douloureuse, sinon impossible, pendant la convalescence de la fracture et dans la suite, s'il persiste.

Dans l'immense majorité des cas, la réduction peut être obtenue même pour les fractures en V du tiers inférieur, et le meilleur appareil à employer est encore la gouttière plâtrée ainsi que le proclamait le professeur Tillaux, au Congrès français de chirurgie de 1895, combattant l'opinion du professeur Berger qui défendait, en s'appuyant sur les résultats de sa pratique, le vieil appareil de Scultet.

Il est des cas, exceptionnels il est vrai, où la réduction est réellement impossible, même sous l'anesthésie chloroformique. C'est qu'à la contraction musculaire, agent principal du déplacement, s'est jointe une interposition musculaire. Il nous semble rationnel, dans ces cas, de tenir la conduite préconisée, à la Société de chirurgie, en 1894, par M. Roux de Brignolles et adoptée par son rapporteur M. Nélaton, c'est-à-dire d'ouvrir le foyer de la fracture pour le débarrasser des parties molles interposées. La suture, ainsi que le faisait remarquer M. Monod, n'est que d'un bien faible secours pour lutter, par la suite, contre la contraction des muscles du mollet : cela est vrai si on emploie la suture simple, mais en faisant une suture en cadre telle que celle que préconisait Lejars au Congrès de chirurgie (1895)[1], il nous semble qu'on maintien-

[1] Voir *Traitement des pseudarthroses*, page 579 de ce volume.

drait efficacement les fragments; on pourrait obtenir ce même résultat en les enchevillant (Quénu).

Mais, nous le répétons, l'intervention sanglante, l'ouverture du foyer de la fracture ne nous paraît indiquée qu'autant que l'accident venant de se produire et la réduction étant réellement impossible, on est en droit de soupçonner l'interposition des parties molles.

Que si la réduction est obtenue, il est bien plus difficile encore de la maintenir. La pointe du fragment supérieur se déplace de nouveau, menace les téguments, il y a danger de voir la fracture se transformer en fracture ouverte. Les procédés ne manquent pas pour lutter contre le déplacement du fragment supérieur et cela prouve, précisément, leur inefficacité.

Nous signalerons la pointe de Malgaigne modifiée par Ollier, on en trouvera la description dans le chapitre consacré au traitement des fractures en général (page 509 de ce volume), on ne l'emploie guère aujourd'hui : la section du tendon d'Achille, préconisée par Laugier, pour supprimer l'influence de la contraction musculaire, principal agent de déplacement, doit être rejetée.

Nous avons hâte d'en arriver aux méthodes plus récentes et qui nous paraissent être les meilleures.

Percival Pott recommandait la demi-flexion de la jambe, afin de relâcher les muscles du mollet et de lutter efficacement contre la contraction musculaire; elle ne nous paraît pas devoir être conservée, car il est un autre moyen beaucoup plus efficace de lutter contre les muscles, c'est l'*extension continue*, appliquée à la cuisse avec de si brillants résultats.

Verneuil, dès 1888 (*Gaz. des hôpitaux*, n° 80), conseillait dans le cas de réduction difficile (après administration au malade de chloral et de morphine) de faire, pendant quelques heures, une traction de 6 à 8 kilogrammes sur le fragment inférieur, après quoi la correction de la difformité se fait sans difficultés. Holden (*Lancet*, 1891) pratique l'extension continue, sur le pied, avec une bottine spéciale, enfin M. Hennequin a construit un appareil à extension continue (fig. 228), qui a déjà fait ses preuves dans les services de Monod, Périer, Terrier. En voici la description :

Cet appareil est formé de bandelettes d'acier représentant les arêtes d'une sorte de boîte quadrangulaire sans parois. Il supporte deux hamacs, l'un crural, l'autre jambier. Le premier, composé d'un cadre en U sur lequel est lacée une toile de coutil, est relié à la boîte : 1° par une fourche à crémaillère coudée à angle droit, dont les extrémités glissent dans des fenêtres pratiquées dans les branches de l'U; 2° par une bandelette perforée O, articulée à la partie convexe du cadre et s'engage par un coulisseau soudé à la base de la boîte.

Le hamac jambier, composé de trois sangles indépendantes, boutonnées sur deux attelles longitudinales, suspendues par des chaînettes en échelle, avec chape de quatre poulies roulant sur deux tringles polies, faisant plan incliné descendant.

L'indépendance des sangles permet : 1° de raccourcir le hamac en dégageant un ou deux œillets de la sangle supérieure; 2° de panser les plaies en déboutonnant un des côtés de la sangle correspondante. La sangle inférieure porte un gousset pour recevoir le talon.

La poulie est fixée à la barre transversale du pied du lit, de façon que la partie horizontale de la corde, nouée à l'étrier, représente le prolongement de l'axe de la jambe. Un poids de 2 kilogrammes est attaché à l'extrémité libre de la corde.

poids qui est augmenté de 500 grammes tous les deux jours : jusqu'à $5^{kg},5$ dans les fractures récentes, 4 kilogrammes à $4^{kg},5$ dans les anciennes.

En cas de douleurs persistantes, enlever un disque du poids, pour la nuit, qu'on replacera le lendemain matin.

Application de l'appareil. — *Dispositions préliminaires.* — Sur la face dorsale du pied et le tendon d'Achille, on place à cheval, deux coussinets formés de quelques feuilles de tarlatane non empesées, ayant 10 à 12 centimètres de long

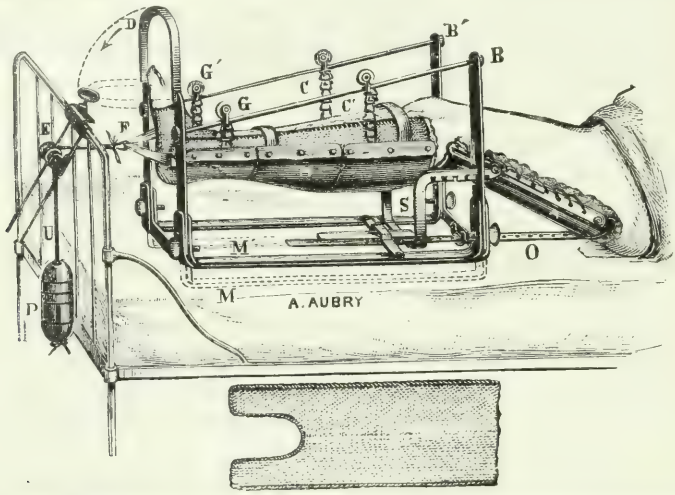


Fig. 228. — H, hamac jambier formé de trois lacs mobiles. — A, hamac crural facilitant la contre-extension et donnant à la cuisse l'inclinaison voulue au moyen du guide O percé de trous. — S, supports à coulisse et à crémaillère du hamac crural. — G G', galets mobiles armés de chape à points d'arrêt roulant sur tringles formant plan incliné. — C C', chaînettes en échelle pour élever, incliner la jambe dans toutes les positions désirées. — M M', cadre rectangulaire à base mobile M dans le sens vertical afin de pouvoir rectifier le plan du lit. — D, cerceau articulé pour protéger le pied. — P, poids cylindro-conique composés de disques s'emboîtant, de 1 kilogramme et 500 grammes. — E, poulie à curseur mobile sur une longue tige en U. — F, étrier fixé à la guêtre plâtrée et donnant attache à la corde qui supporte le poids. — Sous l'appareil est représenté un modèle de la gouttière plâtrée.

sur 8 de large, cousues sur les bords et remplies aux trois quarts de poudre d'amidon. Une bande de Sayre de 6 à 7 mètres, sur 12 centimètres de large, est enroulée sur les coussinets à partir de la base des malléoles jusqu'à la racine des orteils, préalablement recouverts d'une couche mince de ouate. Lorsque la bande de Sayre est enroulée au trois quarts, on dispose en étrier une bande neuve de 40 centimètres de long, dont les chefs fendus longitudinalement par le milieu sont devenus bifides. L'extrémité de l'incision correspondant à la pointe des malléoles, le milieu faisant étrier à la plante du pied, on croise les chefs antérieurs sur la face dorsale du pied, les postérieurs sur le tendon d'Achille et on termine l'enroulement de la bande de Sayre, qui forme une bottine plâtrée dans laquelle est pris l'étrier : on taille alors la gouttière de la jambe qui se compose de quinze feuilles de tarlatane ayant pour longueur la distance qui sépare le pli poplité de la face plantaire du pied et comme largeur les trois quarts de la circonférence de la jambe, prise au-dessus du mollet et au niveau de la base des malléoles. A son extrémité inférieure, on pratique une échancrure profonde de 12 à 15 centimètres qui lui donne la forme d'un tire-botte. Après l'avoir trempée dans le plâtre gâché et entouré la bottine d'une toile isolante (mackintosh), on l'applique sur la jambe soumise à une énergique

traction, le pied maintenu à angle droit. Son bord interne étant amené sur la face antérieure du tibia, de façon à le recouvrir aux deux tiers, on la moule sur la jambe en roulant des bandes de vieille toile.

La traction est maintenue jusqu'à dessiccation du plâtre. Les bandes roulées et la feuille de makintosch enlevée, on place le membre inférieur sur l'appareil, après s'être assuré de l'indépendance de la bottine et de la gouttière.

Avec l'extension continue, on lutte contre l'action musculaire, et la réduction est presque toujours obtenue; de plus, même quand la coaptation des fragments paraît parfaite, il y a presque toujours un raccourcissement dû à un certain degré de chevauchement, l'extension continue s'oppose à ce raccourcissement et permet de lutter contre lui avantageusement, si on ne le constate que dix ou quinze jours même après la pose d'un premier appareil.

En résumé l'appareil plâtré suffit presque toujours à maintenir convenablement les fragments dans les fractures de jambe.

Certaines fractures absolument irréductibles, dues à l'interposition de parties molles, sont justiciables de l'intervention sanglante, elles sont extrêmement rares.

Parmi les fractures du tiers inférieur, il en est qui après avoir été réduites quelquefois avec peine ne sont que très difficilement maintenues, le déplacement se reproduit malgré la gouttière plâtrée la mieux appliquée; le seul moyen de réduire définitivement le déplacement, c'est l'extension continue qui donne les meilleurs résultats.

Le temps nécessaire à la consolidation des fractures de jambe varie de quarante à cinquante jours. Mais les malades sont loin d'être guéris à cette époque. Les articulations tibio-tarsiennes du genou sont assez souvent enraidies, il faut les masser, de même que la jambe qui souvent s'œdématie, après les tentatives de marche.

Le massage, les douches sont les adjuvants indispensables pour achever la guérison.

B. — FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DES OS DE LA JAMBE

Ces fractures sont souvent décrites avec les fractures isolées du tibia. C'est à tort, croyons-nous: les solutions de continuité de l'extrémité supérieure du tibia qui siègent *au-dessous* de la tubérosité antérieure de cet os s'accompagnent presque toujours d'une fracture du péroné, 25 fois sur 29 d'après Heydenreich; elles rentrent donc dans les fractures de jambe. Il n'en est pas de même des fractures de l'extrémité supérieure du tibia qui siègent au-dessus de la tubérosité antérieure, elles doivent être étudiées avec les fractures isolées de l'os le plus volumineux de la jambe. Sans doute, il y a dans cette division quelque chose d'artificiel, mais elle nous paraît indispensable pour la clarté des descriptions qu'il nous reste à faire.

Les fractures de l'extrémité supérieure des os de la jambe sont connues depuis longtemps. Aston-Key (1855), Jobert de Lamballe (1857), Middeldorpf (1853), Velpeau (1856), Huguier (1858), Gosselin (1864), Laugier (1866, *in* Th. de Fargeaud, et 1867 *in* Thèse de Marie), etc., en rapportent des cas bien observés; mais il faut arriver jusqu'à Richet (*Leçons sur les fractures de jambe*, Paris 1875) pour trouver une bonne étude de ces fractures. Les idées du maître sont exposées dans la thèse de son élève Cazeneuve (Paris, 1875). Citons surtout le

travail d'Heydenreich (Th. de Paris, 1877), qui est encore, à l'heure actuelle, la meilleure monographie que nous possédons sur le sujet qui nous occupe. Signalons enfin la thèse de Hamel (Paris, 1884) et celle, toute récente, de Bouissière (Montpellier, 1895).

Étiologie. — Les fractures du tiers supérieur des os de la jambe sont très rares (1 cas sur 35 fractures de jambe environ, Malgaigne, Middeldorpf): elles atteignent les hommes 5 fois plus souvent que les femmes, et s'observent surtout de trente à cinquante ans.

Malgaigne admettait que les fractures du tiers supérieur des os de la jambe étaient uniquement produites par des *causes directes*.

Richet a montré, le premier, qu'elles pouvaient résulter de *causes indirectes*, et c'est cette idée que Cazeneuve a développée dans sa thèse.

Heydenreich trouve 24 fractures directes contre 7 fractures indirectes (abstraction faite des fractures par coup de feu).

Nous n'avons point à insister sur les causes directes, chocs violents, coups de pied de cheval, etc.

Quant aux *fractures indirectes*, elles reconnaissent pour cause soit l'*arrachement*, qu'on doit invoquer quand, dans une chute du corps en avant, le pied est retenu par un obstacle, *soit une flexion exagérée* du tibia comme dans une chute sur le talon; *soit à la fois la flexion et l'arrachement*, comme c'est le cas dans une chute où, la jambe étant ployée, est prise entre le sol et le reste du corps.

Middeldorpf, J. Cloquet et A. Bérard [1], Whezter [2] et Caspary [3] ont rapporté des observations de fractures succédant à de simples mouvements: il s'agissait, dans tous ces cas, de ruptures pathologiques (cancer, kyste hydatique, syphilis).

Anatomie pathologique. — Dans les fractures de jambe que nous étudions en ce moment, la solution de continuité du tibia siège entre le trou nourricier et la tubérosité antérieure: celle du péroné « siège souvent au même niveau que la fracture du tibia, mais il n'est pas rare de la rencontrer en un autre point, et elle a été observée à toutes les hauteurs, depuis le col du péroné jusqu'à son tiers inférieur » (Heydenreich). La fracture du péroné se fait d'ordinaire en même temps que celle du tibia, mais elle peut n'être que secondaire.

Sur un relevé de 35 pièces pathologiques ou observations, dans lesquelles le siège de la fracture du tibia est indiqué, nous voyons qu'elle se trouve :

12 fois, à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen; 9 fois, à la limite du quart supérieur et des trois quarts inférieurs; 9 fois, à peu de distance au-dessous de la tubérosité antérieure; 5 fois, au niveau même de cette tubérosité. D'une manière générale, les fractures de jambe diminuent de fréquence, à mesure qu'on s'éloigne de l'extrémité inférieure du membre.

La fracture du tiers supérieur du tibia est souvent *transversale*, présentant des dentelures plus ou moins accusées.

« Elle est assez fréquemment *oblique* et, quelquefois, l'obliquité est très grande, de telle manière que les fragments, et surtout le fragment supérieur, se terminent par une pointe aiguë. *La plupart du temps, l'obliquité est dirigée de haut en bas et d'arrière en avant, ou encore d'un côté à l'autre.* » (Heydenreich.)

Plus rarement l'obliquité est dirigée en bas et en arrière.

(1) *Dict. en 30 vol.*, art. FRACTURES DE JAMBE.
(2) DAVAINE, *N. England journ. of med. and surg.*, 1819, p. 155.
(3) *Berl. klin. Wochensch.*, 1867, n° 4.

On peut encore observer des fissures et des fractures longitudinales du tiers supérieur du tibia; ces lésions sont extrêmement rares, en dehors des coups de feu. Ici les exemples de fissures ne manquent pas, les fractures esquilleuses sont la règle: on a cependant observé la perforation simple de l'extrémité tibiale supérieure, par une balle, sans trace de fractures ou de fissures (Dupuytren).

Nous nous occuperons du déplacement des fragments à la symptomatologie, afin de ne pas nous exposer à des redites inutiles.

Symptômes. — Nous passerons rapidement sur le craquement quelquefois perçu par le malade, au moment de l'accident, sur la douleur souvent très vive, sur l'impotence fonctionnelle qui fait souvent défaut.

La mobilité anormale et la crépitation ne s'observent pas toujours, soit à cause de l'intégrité, d'ailleurs rare, du péroné, soit à cause de l'engrènement des fragments dentelés ; la recherche de l'une et de l'autre est souvent gênée par *un énorme épanchement sanguin* qui est un symptôme véritablement spécial à la fracture de l'extrémité supérieure du tibia. Les téguments sont distendus, violacés et empâtés, comme les parties molles sous-jacentes.

L'épanchement se produit, en général, rapidement après l'accident, très rarement le lendemain: s'il s'agit d'une fracture directe, il y a une ecchymose immédiate au niveau du point d'application de la violence, mais si on est en présence d'une fracture indirecte, l'ecchymose n'apparaît qu'au bout de quelques jours, et envahit parfois la jambe, la cuisse.

Le genou, même dans les cas où il ne paraît pas y avoir de fissure faisant communiquer le foyer de la fracture avec l'articulation, devient soit immédiatement, soit très rapidement, le siège d'un épanchement (sanguin s'il y a fissure, séreux dans le second).

Les *déplacements* des fragments sont fort variables, et semblent tenir beaucoup moins à la direction de la fracture qu'au mécanisme dont elle résulte (Heydenreich).

Tout d'abord le déplacement peut être nul. Quand il y a déplacement, le plus fréquemment, le fragment supérieur est attiré en avant par le quadriceps, tandis que le fragment inférieur est attiré en arrière par les muscles du mollet. La saillie du fragment supérieur s'accuse par la flexion de la jambe sur la cuisse, « le déplacement inverse, c'est-à-dire la saillie du fragment inférieur au-dessus du niveau du fragment supérieur, a cependant été observé un certain nombre de fois ». (Heydenreich.)

On a vu des déplacements latéraux, et la rotation de la jambe en dehors a été notée quelquefois.

Quant au chevauchement, il est tout à fait exceptionnel. On peut observer ici des complications comme dans les autres fractures de jambe : plaie des téguments, hémorragie, emphysème; mais la gangrène n'est pas très rare dans les fractures de l'extrémité supérieure des os de la jambe, ce qui est dû à la violence du traumatisme, à l'énorme épanchement sanguin qui reconnaît pour cause l'extrême vascularité de l'extrémité supérieure du tibia, et dans quelques cas à des lésions soit de la tibiale antérieure, soit même de la poplitée.

Diagnostic. — Il n'est réellement difficile que quand il n'y a ni mobilité anormale, ni crépitation.

C'est alors avec la contusion simple qu'on pourrait confondre la fracture, mais l'abondance de l'épanchement, la douleur vive qui correspond au trait de

la fracture, le gonflement rapide de l'articulation du genou, devront faire penser plutôt à une fracture sans déplacement qu'à la contusion. Malgré tout, le diagnostic est quelquefois épineux, et celui des fissures ne peut être que soupçonné.

L'entorse du genou ne s'accompagne pas de signes aussi marqués, le gonflement siège au niveau du genou, non de l'extrémité supérieure de la jambe, les mouvements anormaux, dans l'entorse grave, se passent au niveau de l'interligne articulaire.

Quand le déplacement du fragment inférieur se fait en arrière, l'attitude du membre se rapproche de celle que présente la jambe dans la luxation du genou en arrière, mais la déformation siège au-dessous de l'articulation, les mouvements anormaux se passent au-dessous d'elle; d'ailleurs nous reviendrons sur la discussion de ce diagnostic, qui sera beaucoup mieux à sa place quand nous traiterons des fractures proprement dites de l'extrémité supérieure du tibia.

Pronostic. — Il est sérieux, même dans les fractures fermées, à cause de la gangrène qui est particulièrement fréquente et qui nécessite l'amputation. Quant aux hémorragies répétées que nous voyons signalées comme facteur de gravité, il s'agit forcément de fractures ouvertes et elles doivent être mises sur le compte de l'infection du foyer que nous évitons facilement aujourd'hui.

Mais, en dehors des complications, le pronostic est grave encore à cause de la *lenteur de la consolidation*, sur laquelle Laugier a attiré l'attention vers 1850. Il faut quatre mois, en moyenne, chez les individus exempts de toute tare organique, pour obtenir la consolidation, mais combien de fois ce délai est dépassé! Six mois, huit mois sont souvent nécessaires, et nous croyons qu'avant une année révolue, il ne faut pas prononcer ici le mot de pseudarthrose, à condition, bien entendu, que l'immobilisation des fragments, quoique incomplète au bout de quelques mois, soit cependant beaucoup plus accusée qu'après la levée du premier appareil; sans quoi, si au bout de quatre mois, par exemple, les fragments sont aussi mobiles qu'au premier jour, on peut dire qu'il y aura pseudarthrose. Et cette complication est ici particulièrement fréquente, puisqu'on l'observe 1 fois sur 10 et même 1 fois sur 5 (Heydenreich). La pseudarthrose reconnaît probablement pour cause l'abondance de l'épanchement entre les fragments (Duplay), et il nous paraît inutile d'en aller chercher l'explication dans la direction de l'artère nourricière du tibia ou dans la lésion des nerfs qui pénètrent dans l'os par le trou nourricier et joueraient, à son égard, un rôle trophique.

Il faut, enfin, compter avec les raideurs articulaires qui, sans que le trait de fracture ait pénétré l'articulation, trouvent une explication suffisante dans l'épanchement du genou et la longue durée de l'immobilisation.

Traitement. — L'épanchement sanguin qui accompagne les fractures du tiers supérieur des os de la jambe est, avons-nous dit, très abondant et très rapide. Il ne faut donc pas appliquer immédiatement la gouttière plâtrée, qui, en faisant de la compression, serait une nouvelle cause de gangrène. On laissera le membre, pendant quelque temps, dans une gouttière en fil de fer, huit ou dix jours; après quoi on appliquera, après réduction, un plâtre qui remontera au-dessus de la partie moyenne de la cuisse et maintiendra le pied à angle droit sur la jambe. Ce traitement suffit le plus souvent pour avoir de bons résultats; si cependant le fragment supérieur fait en avant (c'est le déplacement le plus commun) une saillie qui ne se réduit pas ou se reproduit malgré l'appareil, on

pourrait mettre le genou en flexion légère, ainsi que le recommande Jaboulay (*Gaz. hebd.*, 1895); mieux vaut employer l'extension continue (App. Hennequin).

S'il y a un gros épanchement dans l'articulation on peut le ponctionner; c'est, croyons-nous une excellente pratique, surtout quand il s'agit d'une hémarthrose. La compression ne peut guère être appliquée ici à cause de l'abondance de l'épanchement de sang qui distend la peau et la menace dans sa vitalité.

On luttera, par le massage, contre les raideurs articulaires consécutives au traitement par l'immobilisation.

C. — FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DES OS DE LA JAMBE

Les fractures de l'extrémité inférieure des os de la jambe, encore appelées *fractures sus-malléolaires*, sont celles qui siègent dans l'espace compris entre l'articulation tibio-tarsienne et une ligne fictive passant à 4 centimètres au-dessus d'elle. Telle est la définition qu'en donne Richet. Il étudie avec les fractures de l'extrémité inférieure de la jambe, la fracture de Dupuytren; c'est à tort, selon nous, il s'agit là d'un type spécial, qui mérite une description à part.

Les *fractures sus-malléolaires* sont surtout fréquentes entre quarante et soixante ans.

Étiologie. — Les causes de ces fractures sont assez rarement des *causes directes* (Richet), chute d'un corps pesant, bloc de pierre, poutre, plaque de fonte, etc. Elles résultent le plus fréquemment de *causes indirectes*. On peut alors retrouver les mêmes mécanismes que nous avons invoqués pour les fractures de jambe, dans les autres régions, la *flexion*, la *torsion*.

Le professeur Tillaux signale une variété de fracture sus-malléolaire, de cause indirecte, qui résulte d'un mouvement forcé d'adduction du pied, mouvement qui, parfois, après l'arrachement de la malléole externe, produit une fracture de la malléole interne (voy. plus loin : *fracture bi-malléolaire par adduction*), mais « le mouvement forcé d'adduction du pied peut produire encore un accident plus curieux que le précédent (fracture de la malléole interne), plus grave et dont l'existence, assez imprévue, n'avait certainement pas été soupçonnée jusqu'ici. Dans certains cas, de beaucoup les plus rares, il est vrai, en même temps que la fracture du péroné, il se produit une fracture complète de l'extrémité inférieure du corps du tibia. Cette fracture est transversale et siège à 15 millimètres environ au-dessus des surfaces articulaires, c'est-à-dire immédiatement au-dessus de l'insertion des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs. Le mécanisme paraît être le suivant : j'ai dit que dans la fracture par arrachement, la malléole externe cédait en général vers sa base, c'est-à-dire au-dessous des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs, ces derniers n'exercent donc alors aucune action sur le tibia. Mais supposez que la malléole externe résiste, et d'après la disposition du squelette de la jambe voyez ce qui va se passer. Le péroné s'appuie sur le tibia seulement en haut et en bas : il en est séparé dans tout le reste de son étendue. Lorsque la malléole externe est fortement attirée en dedans, le péroné bascule donc sur le tibia de façon que son extrémité supérieure est fortement sollicitée à se porter en dehors; or, si l'articulation péronéo-tibiale supérieure résiste, le péroné se brise dans sa partie la moins résistante, c'est-à-dire au-dessus des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs. Le pied continue-t-il à être entraîné

dans l'adduction, alors ces derniers ligaments entrent en jeu, exercent une puissante traction sur le tibia et l'arrachent en totalité ou en partie. Je ne puis expliquer autrement le mécanisme de cette fracture de jambe sus-malléolaire que j'ai reproduite, devant Gosselin, dans le laboratoire de Clamart. Deux temps se succèdent dans sa production : 1° fracture ou diastasis du péroné au-dessus des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs; 2° arrachement du tibia par ces ligaments. Guidé par mes expériences, j'ai pu retrouver plusieurs fois, sur le vivant, la *fracture transversale sus-malléolaire* des deux os de la jambe par adduction du pied.... » (Tillaux, *Anat. top.*, 2e édition, p. 1026.)

« Mais quand le pied est en équilibre, l'effort, comme dans une chute d'un lieu élevé, portant directement sur la surface articulaire du tibia, cette dernière cède et s'écrase à la façon des extrémités spongieuses des os longs, et la diaphyse, y pénètre plus ou moins profondément, s'enfonçant même quelquefois dans l'astragale. » (Richet.)

Anatomie pathologique. — Ces fractures sont très variables dans l'étendue et la nature de leurs lésions. Elles peuvent siéger plus ou moins près de l'articulation. Le trait de fracture isole, quelquefois, un mince plateau articulaire, supportant les deux malléoles; le plus souvent la lésion s'éloigne davantage de l'articulation. Mais la fracture est rarement transversale dans toute son étendue. Très souvent oblique, elle détache un fragment inférieur en forme de coin, dont la base peut être antérieure, postérieure ou latérale, suivant la direction du trait de fracture. L'articulation peut, dans ces cas, être ouverte par la solution de continuité.

Fig. 229. — Fracture par pénétration de l'extrémité inférieure du tibia.

Dans les fractures par pénétration, le fragment inférieur a souvent éclaté, il est subdivisé en plusieurs fragments secondaires. On a vu, dans quelques cas de traumatismes violents, la diaphyse tibiale continuer sa course et s'enfoncer dans l'astragale, en fracturant cet os.

Le péroné est fracturé dans tous les cas, et les recherches de Poncet démontrent que cet os, de même que dans les fractures à siège plus élevé, est fracturé suivant une ligne qui continue la direction du trait de fracture du tibia.

Richet distingue plusieurs types de fractures sus-malléolaires :

Dans un *premier type* « à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'articulation, les deux os, péroné et tibia, sont fracturés sans pénétration de l'articulation; cette variété ressemble aux fractures ordinaires du corps des os de la jambe. Le plus souvent, le fragment supérieur se porte en bas, en dedans et en avant, tandis que l'inférieur, entraîné par le tendon d'Achille, est élevé en arrière. »

Il s'agit presque toujours de fractures transversales ou légèrement obliques, dentelées. C'est à ce type, nous semble-t-il, qu'il faut rattacher la fracture par arrachement de Tillaux.

Dans un *deuxième type*, le trait de fracture est oblique de haut en bas et d'arrière en avant, se rapprochant plus ou moins de l'articulation et même y pénétrant.

Les fragments inférieurs du péroné et du tibia sont attirés en arrière par les muscles de la partie postérieure, triceps sural, jambier postérieur, fléchisseurs des orteils, tandis que les fragments supérieurs du tibia et du péroné poussent en avant les tendons du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil, de l'extenseur commun, du péronier antérieur, seules barrières opposées au déplacement.

Le *troisième type* est de même nature que le second, il s'agit encore d'une fracture oblique, seulement les fragments sont taillés en sens inverse, c'est-à-dire de haut en bas et d'avant en arrière. Cette variété est extrêmement rare. Richet dit n'en avoir observé qu'un cas. Les fragments inférieurs glissent en avant.

Le *quatrième type* est représenté par les fractures avec écrasement, broiement de la partie inférieure du tibia; la diaphyse pénètre souvent dans le fragment inférieur et le fait éclater en plusieurs fragments (fig. 229).

Enfin, il existe des fractures comminutives de l'extrémité inférieure de la jambe qui échappent à toute description. Elles sont de cause directe.

Symptômes et Diagnostic. — Les fractures qui siègent à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'articulation, à direction transversale, qui ne s'accompagnent que d'un léger déplacement ou même n'en présentent pas, ne nous arrêteront point, leurs symptômes sont ceux de toutes les fractures de jambe.

Dans la fracture oblique en bas et en avant, le déplacement du fragment inférieur et du pied, qui y reste fixé, se fait directement en arrière. L'avant-pied paraît raccourci, le talon fait une forte saillie en arrière, le pied est en extension, les orteils sont abaissés et le talon légèrement relevé, le tendon d'Achille est saillant et tendu. L'axe du tibia paraît tomber sur le milieu du dos du pied.

A première vue, on penserait volontiers à une luxation du pied en arrière. Mais l'examen attentif de la région blessée permet facilement de faire le diagnostic, si le gonflement considérable des parties molles ne vient pas masquer les lésions profondes.

Il faut explorer les os de haut en bas : — le péroné, superficiel à sa partie inférieure, sera facilement reconnu et exploré par une palpation attentive et méthodique. — On reconnaîtra dès lors que cet os est brisé au-dessus de la malléole externe, et que le fragment inférieur, incliné sur l'axe de l'os, s'est infléchi et porté en arrière. L'exploration du tibia fournit les mêmes renseignements et contrôle ainsi les premiers.

Sur la partie antérieure, on sent, parfois, une saillie inégale et anguleuse, formée par le bord antérieur du fragment supérieur du tibia et par le péroné assez difficilement accessible à travers les quelques tendons de la région antérieure ; l'exploration de la partie postérieure est, en général, moins fertile en renseignements.

La réduction est le plus souvent facile, mais le déplacement se reproduit aisément : ce qui s'explique par l'action des muscles du mollet et la direction du trait de fracture.

La mobilité anormale existe, mais est souvent difficile à bien localiser, la crépitation s'obtient très aisément.

Si le trait de fracture *se dirige de haut en bas et d'avant en arrière*, le pied remonte au-devant de la jambe et le talon vient se mettre dans l'axe de la jambe,

l'avant-pied paraît allongé et l'arrière-pied raccourci. Mais cette obliquité du trait de fracture et le déplacement qu'elle entraîne sont, nous l'avons dit, extrêmement rares.

Richet ajoute que dans le cas qu'il a observé la crépitation existait, mais qu'il a été fort étonné de ne pas voir le déplacement se reproduire, sous l'influence de la contraction musculaire, comme dans le cas où l'obliquité est inverse. « Est-ce parce que les muscles de la partie antérieure étaient contrebalancés dans leur action par ceux plus puissants de la partie postérieure, ou serait-ce plutôt que les surfaces offraient une obliquité moins favorable au déplacement ultérieur? » (Richet.)

Dans les fractures par *pénétration*, on observe un véritable éclatement de l'épiphyse inférieure du tibia.

La région inférieure de la jambe présente, dans ce cas, un gonflement considérable. Le diamètre transverse est notablement augmenté, ainsi que le diamètre antéro-postérieur. Les malléoles paraissent écartées. L'ecchymose, fort étendue, envahit tout le dos du pied et presque toute la jambe.

Rarement la crépitation fait défaut, car la pénétration n'est presque jamais solide et les fragments inférieurs sont presque toujours indépendants et nullement engrenés.

Tels sont les principaux symptômes dont on déduira le diagnostic. Il faut se rappeler que, dans toutes ces fractures de l'extrémité inférieure de la jambe siégeant près de l'articulation et y pénétrant souvent, la mobilité anormale est fort difficile à localiser avec netteté.

En résumé, la déformation, l'ecchymose, la crépitation et surtout l'examen attentif des saillies osseuses permettront le plus souvent de faire le diagnostic des fractures sus-malléolaires, et d'éviter la confusion avec les luxations du pied en arrière, quand il s'agit d'une fracture dont le trait est oblique en bas et en avant, variété la plus fréquente.

Pronostic. — Le pronostic, bénin quand l'articulation n'est pas ouverte, devient plus grave si elle est intéressée et si la fracture est comminutive. Dans ces cas, en effet, il est difficile d'obtenir une bonne réduction et de la maintenir parfaite. La restitution de la mortaise tibio-péronière ne peut être assurée et, dès lors, le fonctionnement du pied sur la jambe sera profondément troublé et la marche compromise. L'arthrite qui accompagne fréquemment ces fractures se termine, souvent, par des raideurs et des ankyloses que les traitements les mieux compris sont impuissants à faire disparaître.

Il est inutile de dire que les plaies tégumentaires, qui compliquent assez fréquemment ces fractures, aggravent singulièrement le pronostic, car elles sont très souvent infectées.

Traitement. — Le traitement présente peu d'indications spéciales que nous n'ayons déjà formulées dans l'étude des variétés précédentes. Nous dirons, seulement, que dans les cas où la réduction est difficile, on la facilitera par le relâchement des muscles de la partie postérieure de la jambe. On sait que l'attitude demi-fléchie de la jambe sur la cuisse permet d'obtenir ce résultat. L'extension continue, à l'aide de liens en caoutchouc fixés sur une bottine plâtrée, a été préconisée dans ces cas par Richet; mais, en général, l'anesthésie et l'application immédiate d'un bon appareil plâtré viennent à bout de toutes les difficultés de réduction.

Malgré tout, il est des circonstances où la réduction qui avait paru suffisante, avant l'application de l'appareil, ne se maintient pas. Il nous semble que dans ces cas, de même que dans ceux où la fracture est comminutive, avec esquilles menaçant plus ou moins les téguments, où elle est ouverte, le parti le plus sage est d'ouvrir le foyer, de régulariser les os, de pratiquer une résection typique ou atypique, selon les désordres, si l'articulation est intéressée. On aura une ankylose du pied sur la jambe à angle droit; n'est-ce point ce qu'on doit demander de mieux dans les cas graves? Bien entendu la même conduite s'applique au cas où il s'agit d'une fracture ancienne vicieusement consolidée, et la chose n'est pas rare.

FRACTURES ISOLÉES DU TIBIA

Leur étude comprend :

1° Les fractures de la diaphyse;

2° Les fractures de l'extrémité supérieure;

3° Les fractures de l'extrémité inférieure.

Nous étudierons, en même temps, les décollements traumatiques des épiphyses tibiales.

1° Fractures de la diaphyse. — Elles sont rares; le péroné, nous l'avons vu à propos des fractures de jambe proprement dites, est presque toujours rompu en même temps, s'il s'agit d'une violence directe (pression, roue de voiture); ou secondairement, après la fracture du tibia : il est, dans ce cas, trop faible pour soutenir le poids du corps.

Quoi qu'il en soit, les fractures isolées du corps du tibia sont à peu près exclusivement produites par une *cause directe*, comme un coup de pied de cheval, un coup de bâton, un coup de pied porté avec de fortes bottes, etc. (Hamilton). C'est également l'opinion de Kœnig, qui dit aussi qu'on les observe surtout chez les enfants.

Il existe quelques exemples de *fissures* longitudinales ou spinoïdes (Bruns).

Mais il s'agit la plupart du temps de fractures complètes; « elles sont dentelées, obliques ou comminutives. J'ai dit ailleurs et je répète que les fractures en rave, décrites par les auteurs, n'ont jamais été observées. » (Malgaigne.)

Hamilton affirme que les fractures isolées de la diaphyse du tibia sont assez fréquemment transversales, ce qui est d'accord avec la règle générale d'après laquelle les violences indirectes produisent presque constamment des fractures obliques, et les violences directes, plus fréquemment des fractures transversales.

En général il n'y a pas de déplacement; le péroné, faisant office d'attelle, maintient en place les fragments tibiaux. Toutefois il peut exister. Le fragment inférieur par le fait du choc extérieur peut être enfoncé vers l'espace interosseux, le fragment supérieur qui est resté en place fait alors une légère saillie en avant ou, à la fois, en dedans et en avant.

L'intégrité du péroné empêche le chevauchement des fragments; on l'a pourtant observé dans la fracture isolée de la diaphyse tibiale : il ne saurait se produire que si les extrémités du péroné se sont luxées, complication deux fois observée par Hamilton; ou à moins qu'il ne se fléchisse et demeure incurvé. Cette flexion et cette incurvation du péroné s'étaient produites à la suite d'une

fracture incomplète de cet os, rapportée par Campaignac (*Journal hebd.*, t. IV, p. 100), et dans laquelle on voit que le déplacement primitif n'avait pu être corrigé.

Quoi qu'il en soit, il est rare que les déplacements, dans la fracture qui nous occupe, entraînent une difformité sérieuse. Souvent, le contact parfait des fragments empêche la constatation de la mobilité et la crépitation; toutefois, une douleur vive sur un point limité du tibia, augmentant par la pression, un empâtement dans la région où existe la douleur, permettront de soupçonner la fracture, qui pourra être à peu près affirmée si l'on trouve une dépression sur la crête tibiale, et définitivement affirmée si, en cherchant à fléchir la jambe au niveau du point fracturé, non dans le sens transversal, mais dans le sens antéro-postérieur comme le recommandent Duplay, Tillaux, on arrive à produire un peu de mobilité des fragments.

2° Fractures isolées de l'extrémité supérieure du tibia, fractures de l'extrémité supérieure proprement dite. — On désigne sous ce nom les fractures qui atteignent l'extrémité supérieure proprement dite du tibia, c'est-à-dire les parties supérieures de l'os à partir de la tubérosité antérieure (Heydenreich). Ces fractures se divisent elles-mêmes en : fractures d'un des condyles du tibia, fractures portant sur l'extrémité supérieure du tibia, dans sa totalité. On joint enfin à l'étude des fractures isolées de l'extrémité supérieure du tibia le décollement traumatique de l'épiphyse supérieure et l'arrachement de la tubérosité antérieure de cet os. Nous étudierons donc successivement :

a. Les fractures portant sur l'extrémité supérieure du tibia dans sa totalité;
b. Les fractures d'un des condyles;
c. L'arrachement de la tubérosité antérieure;
d. Le décollement traumatique de l'épiphyse supérieure.

FRACTURES PORTANT SUR L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU TIBIA DANS SA TOTALITÉ

Étiologie. Mécanisme. — Elles sont rares, beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme (4 contre 1), et s'observent surtout dans l'âge mûr et dans la vieillesse.

Le plus souvent elles sont produites par des causes directes, mais elles résultent aussi de causes indirectes.

Dans les chutes sur les pieds d'un lieu élevé, il s'agit d'un véritable *écrasement* de l'extrémité supérieure du tibia, prise entre la résistance du sol transmise par le squelette de la jambe, et la puissance, représentée par le poids du corps et la vitesse de la chute, puissance dont l'action est transmise à l'extrémité supérieure du tibia par les condyles fémoraux.

La fracture peut-elle avoir lieu par *arrachement*? A défaut de preuves cliniques irréfutables, il faut se contenter des expériences de Bonnet et d'Heydenreich, desquelles il résulte que, chez les sujets jeunes, les mouvements forcés d'extension et de latéralité de la jambe sur la cuisse sont suivis de décollement de l'épiphyse supérieure du tibia souvent accompagné de fracture; que, chez les sujets avancés en âge ou de mauvaise constitution, les mouvements forcés d'extension et de latéralité déterminent la fracture de l'extrémité supérieure du tibia avec ou sans fracture du péroné.

Ainsi la distension des ligaments du genou chez les sujets âgés ou de mauvaise constitution, vu la friabilité des os, amène la fracture, tandis que chez l'adulte sain, il y a surtout entorse. N'y a-t-il pas là une explication suffisante de l'âge avancé auquel se produit la fracture? Le mécanisme de l'arrachement est donc fort admissible.

Anatomie pathologique. — « Les fractures que l'on rencontre le plus souvent, à l'extrémité supérieure du tibia sont celles qui détachent de l'os toute la partie articulaire, et que nous appellerons *fractures sous-condyliennes* » (Heydenreich).

Le trait de fracture isole le plateau tibial : il peut être transversal ou dentelé, convexe par en haut, de telle sorte que les bords du fragment supérieur sont plus épais que sa partie centrale; quelquefois il est oblique et cela, surtout, de haut en bas et d'avant en arrière.

La fracture peut se borner à la séparation du plateau tibial sans que l'articulation soit intéressée.

D'autres fois, il y a division du plateau en deux fragments, dont l'un comprend le condyle externe, l'autre le condyle interne, c'est la *fracture inter-condylienne*. « Toutefois, la division du plateau tibial en fragments secondaires est loin d'affecter toujours cette régularité. Ceux-ci peuvent être nombreux et présenter des dispositions fort diverses » (Heydenreich) (fig. 250). Les fractures sous-condyliennes peuvent se compliquer de pénétration, la diaphyse s'enfonce dans le tissu spongieux du fragment supérieur; d'autres fois encore il y a un véritable *éclatement* de l'extrémité supérieure du tibia qui est en même temps écrasée : la tête du tibia gagne en épaisseur, en même temps qu'elle se fragmente.

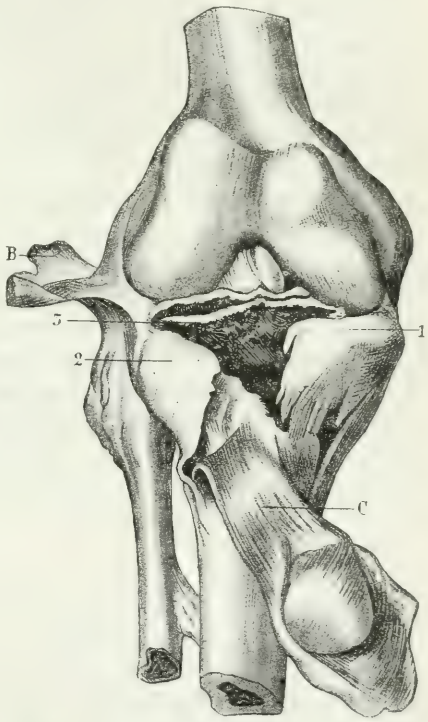


Fig. 250. — Fracture sous-condylienne du tibia avec division du fragment supérieur en plusieurs morceaux (fig. empruntée à la thèse d'Heydenreich).

B. biceps. — C. ligament rotulien. — 1. fragment comprenant un morceau du condyle interne. — 2. fragment comprenant un morceau du condyle externe. — 3. fragment principal comprenant le plateau tibial.

Dans une autre variété, dite *fracture cunéiforme*, le trait de fracture part en haut de la limite des surfaces articulaires et se dirige, très obliquement, en bas et en avant, de façon à atteindre le quart ou même le tiers supérieur de l'os. Aussi, le fragment supérieur se termine-t-il, en bas, par une pointe assez aiguë qui siège, le plus souvent, au niveau de la crête tibiale. Le trait de fracture peut aboutir en haut à la limite du plateau tibial, la fracture est alors extra-articulaire; mais il peut commencer sur le plateau lui-même, sur sa face articulaire, la fracture communique avec la jointure. Cette forme de fracture trouverait son explication dans la disposition du système osseux tibial.

Au lieu de figurer un coin unique, le fragment supérieur représente quelquefois un double coin, c'est la *fracture bi-cunéiforme*. « L'un des coins comprend le condyle interne, puis diminue de volume de haut en bas pour se terminer en pointe sur la diaphyse à une assez grande distance de l'articulation; l'autre affecte la même disposition en correspondant au condyle externe. Dans ces fractures, le fragment inférieur offre la disposition d'un V renversé et l'on pourrait admettre qu'en pénétrant dans le fragment supérieur, il l'a fait éclater en deux morceaux. » (Heydenreich.)

Signalons, enfin, des fractures articulaires de l'extrémité supérieure du tibia, dans lesquelles la tête de l'os n'est point, comme dans les cas précédents, séparée du corps; il s'agit de *fissures* ou même de fractures complètes, dont la direction est sensiblement verticale. « Elles peuvent exister sans qu'il y ait division complète de l'os en aucun de ses points; toutefois elles accompagnent le plus habituellement une fracture complète de la diaphyse du tibia dont la forme est variable. » (Heydenreich.)

Le péroné est intact dans la moitié des cas; quand il est brisé, la solution de continuité peut siéger en des points très variables, surtout dans la partie supérieure de l'os qui peut être luxé dans son articulation tibiale supérieure. La fracture de l'extrémité supérieure du tibia peut encore se compliquer d'une luxation fémoro-tibiale, d'autres fractures, siégeant soit sur le tibia, soit sur des os différents, enfin d'écrasement du calcanéum observé plusieurs fois dans les cas où la lésion tibiale supérieure était due à une chute sur les pieds.

Nous savons que la fracture de la totalité de l'extrémité supérieure du tibia résulte, soit d'un choc direct, soit d'une chute sur les pieds, soit d'une hyperextension de la jambe sur la cuisse (arrachement); il ne semble pas qu'il y ait de corrélation entre ces différentes causes et les variétés anatomiques que nous venons de passer en revue.

Symptômes. — La douleur et l'impotence du membre existent presque toujours. Comme dans les fractures de l'extrémité supérieure des deux os de la jambe, on rencontre, ici, un gonflement considérable dû à l'abondance de l'épanchement sanguin, et on constate un gonflement du genou qui est le plus souvent dû à une hémarthrose. L'ecchymose, très étendue, apparaît plus ou moins rapidement, les phlyctènes se montrent dans quelques cas. La mobilité anormale qui manque quelquefois est, en général, facile à constater. Ces symptômes n'ont en somme rien de spécial et ne peuvent conduire au diagnostic de la variété de la fracture.

La déformation du membre peut manquer; mais, en général, on rencontre une dépression à peu de distance au-dessous de la rotule; en même temps, la jambe, dans sa totalité, est reportée en arrière tout en restant parallèle à la cuisse, le genou paraît plus saillant qu'à l'état normal. Le fragment supérieur est entraîné en arrière, dans la flexion, par le demi-membraneux et l'expansion du biceps; le fragment inférieur n'abandonne pas le supérieur, il est attiré en haut par les muscles de la cuisse, mais reste parallèle au fémur. Le fémur et les deux fragments représentent en somme une ligne brisée. « Il est des cas où la déformation que nous signalons est augmentée par la flexion et diminuée par l'extension de la jambe. Plus souvent, au contraire, c'est par la flexion qu'on parvient à la faire disparaître, tandis que l'extension l'exagère et empêche la réduction. » (Heydenreich.)

Follin signale la possibilité de la saillie du fragment supérieur en avant.

On constate parfois l'élargissement de l'extrémité supérieure du tibia, ce qui est un bon signe d'écrasement, d'éclatement du fragment supérieur.

Il n'y a pas de chevauchement, à cause de l'étendue des surfaces fracturées, mais on observe des déviations du tibia, soit en arrière, soit sur les côtés, et la jambe se met, assez fréquemment, dans la rotation en dehors.

est quelquefois possible de sentir une saillie pointue au-dessus de la tubérosité antérieure du tibia; on doit, dans ces cas, penser à une fracture cunéiforme, qui d'ailleurs n'a pas de symptômes spéciaux.

Les fissures, les fractures verticales n'ont point de caractères qui puissent les faire reconnaître.

Les fractures de l'extrémité supérieure du tibia, dans sa totalité, peuvent s'accompagner de plaies communiquant ou non avec l'articulation, de gangrène due à la violence du traumatisme et à la distension des parties molles par l'épanchement sanguin, de gangrène du pied par oblitération de la poplitée (Duplay), d'arthrite plastique ou purulente, de luxation du genou, etc.

Diagnostic. — Le diagnostic des fractures de l'extrémité supérieure du tibia est souvent des plus difficiles, la douleur, le gonflement s'opposant aux constatations nécessaires. Quand il n'y a pas de déplacement ou bien quand il s'agit de fissures, de fractures verticales, le diagnostic avec la contusion est presque toujours impossible. L'*entorse* grave *du genou* s'accompagne, le plus souvent, d'épanchement articulaire, mais elle ne présente pas l'énorme gonflement qu'on rencontre dans la fracture, à la partie supérieure de la jambe. On constate que la mobilité anormale (mouvements de latéralité) siège au niveau de l'interligne articulaire et, tandis qu'on la produit, il n'y a point de crépitation. Ce sont là des signes suffisants, nous semble-t-il, pour faire le diagnostic entre les deux affections.

Dans le cas le plus fréquent, il y a déplacement du tibia en arrière et dépression au-dessous de la rotule, c'est ce qu'on constate aussi dans la luxation du tibia en arrière. Dans la luxation, on reconnaît facilement les condyles fémoraux en avant, on constate la saillie du plateau tibial dans le creux poplité, il n'y a pas de crépitation, le siège de la déformation n'est pas le même; il est plus élevé dans la luxation qui peut compliquer la fracture, ce qui rend le diagnostic encore plus épineux.

Une dépression sous-rotulienne devra faire penser à une fracture sous-condylienne à trait plus ou moins transversal; un élargissement de l'extrémité supérieure du tibia, à un écrasement, un éclatement de l'épiphyse; une saillie plus ou moins accusée, pointue, dépassant en bas la tubérosité antérieure, à une fracture cunéiforme; mais ce sont là des caractères bien peu précis pour permettre un diagnostic exact.

Pronostic. — Si l'on s'en rapporte aux chiffres d'Heydenreich, le pronostic des fractures de l'extrémité supérieure du tibia en totalité est singulièrement grave, puisque sur 20 cas où la terminaison est notée, il y a eu 10 morts et 5 amputations; il s'agissait, il est vrai, de cas accompagnés d'autres lésions (fractures multiples du tibia, fractures siégeant sur d'autres os), mais malgré tout, en les éliminant, les cas heureux et malheureux se balancent à peu près. Il faut peut-être en rappeler de ce pronostic si sombre, aujourd'hui que nous sommes mieux armés pour combattre les complications.

Même si le malade leur échappe, l'arthrite est là, fatale, qui laissera des raideurs, voire même une ankylose, cela malgré une bonne consolidation osseuse.

Traitement. — Le traitement doit varier avec les cas en présence desquels on se trouve.

S'agit-il d'une fracture sans déplacement : ce qu'il faut combattre avant tout, c'est l'épanchement sanguin. Pas d'appareil, gouttière en fil de fer ; s'il n'y a pas d'excoriations, de blessure de la peau, massage modéré pour hâter la résorption de l'épanchement, et si les fragments n'ont point de tendance à s'abandonner, mouvements provoqués de l'articulation du genou pour prévenir la raideur. Ce sont des fractures qui, à notre avis, ne doivent être immobilisées rigoureusement que pendant quelques jours.

S'agit-il au contraire d'une fracture avec déplacement qui se réduit dans l'extension : quand le gonflement aura disparu, application d'un appareil plâtré dans la rectitude; on le supprimera définitivement dès que la consolidation paraîtra suffisante, afin de s'occuper, au plus vite, de la raideur du genou, qui est ici la chose la plus importante. Certaines fractures ne guérissent qu'avec une ankylose complète du genou; qu'importe ! c'est encore un bon résultat si le membre est dans la rectitude.

Si la fracture ne peut se réduire que par la flexion, peut-être pourra-t-on l'employer, pourvu que, de bonne heure, on fasse faire des mouvements au genou; mais si, malgré les soins pris, il y avait ankylose, le résultat serait désastreux, et nous sommes en droit de nous demander si, en pareil cas, il n'y aurait pas avantage à pratiquer, d'emblée, une régularisation du foyer, afin d'avoir un membre rectiligne ou avec une jambe très légèrement fléchie sur la cuisse, ce qui serait bien préférable à une ankylose angulaire.

FRACTURE D'UN DES CONDYLES DU TIBIA

Étiologie. Mécanisme. — La fracture d'un seul des condyles du tibia est extrêmement rare; Heydenreich, dans sa thèse en 1877, ne pouvait en réunir que 4 cas. Hamilton les signale sans s'y arrêter. Trois fois sur quatre dans les observations d'Heydenreich, il s'agit du condyle externe, 1 fois du condyle interne. Depuis, Tédenat, dans la thèse de Monteils (Montpellier, 1881), a rapporté 1 cas de fracture du condyle externe. La fracture unicondylienne s'observe chez les hommes et à un âge avancé : quarante, quarante-deux, soixante-huit ans, dans les observations publiées avec quelques détails.

Elle semble due, généralement, à une *cause directe.* Toutefois, Follin admet, dans une observation publiée dans la thèse de Marie (Paris, 1867), que la fracture du condyle externe, dont il donne la relation, est due au mécanisme de l'arrachement, ce que conteste Heydenreich d'après l'observation même : il croit à une fracture de cause directe. Tédenat, dans le cas déjà cité, pense aussi à un arrachement du condyle externe. Cet arrachement est bien difficile à comprendre, puisque le plateau tibial, en dehors, ne donne point insertion à des ligaments puissants, capables par leur traction de rompre un os comme le tibia.

Anatomie pathologique. — « Nous avons peu de chose à dire des variétés que l'on a observées. Tantôt le trait de fracture est longitudinal, tantôt l'on

remarque, sur le fragment articulaire, une tendance à la disposition infundibuliforme, tandis que le fragment diaphysaire représente un cône. » (Heydenreich.) Il n'est pas possible d'en dire plus après la lecture des observations; c'est bien peu, voilà une fracture qui certes appelle de nouvelles recherches.

L'un de nous [1] a publié une observation d'enfoncement tibial, avec fissure probable pénétrant dans l'articulation, il s'agissait du condyle interne. La clinique nous a permis de penser qu'il en était ainsi, mais il n'y a là qu'une hypothèse, fort admissible, croyons-nous. Le malade a parfaitement guéri sans raideur articulaire après quelques massages, et cela suffit à ne point nous faire regretter l'absence de la vérification anatomique.

Dans ce cas, pour poser le diagnostic, nous nous étions appuyés sur une dépression siégeant sur la face interne du tibia, véritable fracture par enfoncement, et sur la douleur très limitée suivant une ligne étroite qui nous menait à l'interligne articulaire, et aussi sur la présence d'une hémarthrose que le siège trop bas du traumatisme (coup de pied de cheval, un des bords du sabot seulement semblait avoir porté) ne nous semblait pouvoir expliquer, l'articulation n'ayant pas été atteinte.

Symptômes et diagnostic. — Il s'agissait, en somme, d'une fracture incomplète; dans la fracture complète, outre le gonflement, l'ecchymose au niveau du point fracturé, l'hémarthrose du genou, on constate, par la palpation, l'existence d'un corps dur et mobile, occupant la place d'un des condyles et donnant lieu à de la crépitation, quand on le mobilise. En le maintenant dans une certaine position, on pourrait quelquefois sentir la perte de substance du tibia (Follin); il faut, nous semble-t-il, que le gonflement soit bien médiocre, ce qui n'est pas la règle, l'épanchement est au contraire très abondant, comme dans toutes les fractures qui intéressent l'extrémité supérieure du tibia.

Bœckel a signalé la déviation de la jambe en dehors (fracture du condyle externe), simulant un *genu valgum*, et Lossen, dans la fracture du condyle interne, a signalé une déviation de la jambe en dedans, simulant un *genu varum* (Rieffel).

Pronostic. — Le pronostic paraît favorable, le temps de la guérison, noté dans une seule observation, est de douze semaines. Mais il ne faut pas oublier que la fracture unicondylienne a toujours été intra-articulaire, aussi les raideurs du genou sont-elles fatales. C'est au massage et à l'hydrothérapie à les guérir.

Traitement. — Quant à l'attitude qu'il faut donner au membre, dans l'appareil qui doit le maintenir, pour permettre la consolidation, ce sera l'extension, et peut-être de préférence la demi-flexion (Heydenreich), qui permettra d'éviter, avec plus de chances, la raideur articulaire. En tout cas on imprimera de bonne heure des mouvements au genou. En somme, ici, la fracture est intra-articulaire et nous croyons devoir rapporter l'opinion de M. Lucas-Championnière au sujet du traitement qui lui convient : « Il n'est pas inopportun de remarquer que, contrairement à l'opinion exprimée par les auteurs et recommandant pour elle (la fracture articulaire de la partie supérieure du tibia) une immobilisation plus parfaite que pour les autres, ce serait une des fractures qui réclament le plus manifestement le massage. C'est une fracture dont il faut bannir l'immobilisation, qui visait beaucoup plus les complications inflammatoires de l'articula-

[1] Demoulin, *Arch. génér. de méd.*, 1894, t. II, p. 739.

tion que le déplacement osseux et qui donne, là, certainement, des résultats tout aussi mauvais que pour les fractures de l'extrémité inférieure du fémur. » (Lucas-Championnière, *Traitement des fractures*, p. 449.)

Ceci s'applique à toutes les fractures intra-articulaires du genou, et à moins d'indications spéciales tirées du déplacement des fragments qu'il faut réduire d'abord et maintenir réduits pendant un certain temps, après lequel la déformation ne se reproduira pas, nous sommes absolument partisans du massage et de la mobilisation dans les fractures du genou.

Fractures de l'extrémité supérieure du tibia par compression. — Telles sont les données classiques, chez nous, sur les fractures unicondyliennes; il faut en rapprocher les *fractures par compression* de l'extrémité supérieure du tibia qui tiennent, à la fois, des fractures partielles et des fractures totales, bien étudiées par Rieffel dans le traité de Le Dentu et Delbet (t. II, p. 465). Nous lui empruntons les détails qui vont suivre.

Signalées par Thomson, Kœnig, Volkmann, les fractures par compression ont été surtout étudiées par Wagner, Œnicke, Albers. On en connaît aujourd'hui au moins 25 cas.

Elles sont dues à une chute sur les pieds se faisant d'une grande hauteur, le genou étant dans l'extension. C'est le condyle interne qui est le plus souvent atteint, ce qui se conçoit, puisque, dans une chute sur les pieds, il se trouve le premier atteint par la violence; le condyle externe peut cependant être seul intéressé : il faut admettre alors que, dans la chute, le pied était porté dans l'adduction.

Tantôt il y a écrasement du condyle, tantôt une vraie fracture complète par compression, avec fissures étendues. Il n'est pas rare de constater un pincement des ménisques interarticulaires et des fissures traversant les condyles fémoraux.

Ces fractures ont été surtout confondues avec les entorses graves du genou, compliquées de déchirures étendues des ligaments latéraux.

Dans les cas où il s'agit d'un simple écrasement, on ne songe qu'à l'hémarthrose, une palpation attentive permettra, cependant, de constater une augmentation de volume du condyle atteint, de l'interne le plus souvent. Dans d'autres cas plus graves, on peut constater, outre l'écrasement, une légère mobilité anormale du condyle dans le sens antéro-postérieur; le genou toujours distendu par le sang est un peu fléchi et souvent en varus (écrasement du condyle interne).

Ces fractures se consolident en général en six à huit semaines, mais les malades ne peuvent marcher pendant longtemps qu'appuyés sur une canne; elles exposent aux raideurs articulaires et prédisposent au développement d'une arthrite déformante; un éclat de condyle peut former un corps étranger articulaire.

Il faut corriger la déviation du genou quand elle existe, et appliquer pendant cinq à six semaines, d'après Wagner, un appareil à extension continue; après quoi, les douches, le massage et la mobilisation devront être employés.

FRACTURES DE LA TUBÉROSITÉ ANTÉRIEURE DU TIBIA

A part un cas de Lassus où la tubérosité antérieure du tibia fut détachée par un coup de sabre, et cette affirmation de Sendler[1] que, dans une chute sur

[1] Sendler, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1894, t. XXXVI.

le genou en flexion forcée, un choc direct peut fracturer la tubérosité antérieure, il s'agit toujours d'un arrachement.

Dans un cas de Volkmann, l'arrachement a eu lieu à la suite du redressement des articulations du genou et de la hanche ankylosées; dans tous les autres, il s'agit d'une violente contraction du quadriceps, soit pour prévenir une chute en arrière, soit pour dégager la jambe, prise sous un corps pesant. (un cheval abattu dans le cas de Malgaigne).

D'une manière générale, l'*arrachement de la tubérosité antérieure* est une *affection de la jeunesse*: cependant Richet a vu un arrachement, par contraction du quadriceps, chez un homme de quarante-cinq ans. Tous les cas observés appartiennent au sexe masculin.

Peut-on trouver une explication de ce fait que l'arrachement s'observe surtout vers 16, 18, 20, 22 ans, dans le développement, ou mieux, dans la soudure du point particulier d'ossification de la tubérosité antérieure? Nous ne le croyons pas, puisque ce point, qui apparaît de 12 à 14 ans, se soude quelques mois plus tard à l'épiphyse supérieure du tibia, formant, selon la comparaison de Sappey, une sorte de médaillon, appendu à la face antérieure de l'extrémité supérieure du tibia. Peut-être, la soudure est-elle d'abord incomplète et ne se fait-elle définitivement qu'au moment où l'épiphyse supérieure se soude à la diaphyse, c'est-à-dire vers l'âge de 20 à 25 ans. Il s'agirait alors d'un décollement épiphysaire. C'est en tout cas un point à élucider et qui mériterait quelques recherches.

« L'arrachement de la tubérosité antérieure peut être complet, c'est dans ces cas surtout que la rotule est attirée fortement en haut, et Pitha l'a vue à quatre travers de doigt au-dessus de sa position normale. D'autres fois, le tubercule osseux conserve quelques adhérences avec le tibia, soit sur un de ses côtés, soit plutôt au niveau de sa base, en sorte qu'au lieu d'être attiré en masse vers le haut, il éprouve un mouvement de bascule qui porte son extrémité antérieure en avant. On peut d'ailleurs observer, comme dans le cas de Key, une lacération plus ou moins grande du ligament rotulien » (Heydenreich).

Douleur violente au niveau de la tubérosité antérieure, parfois perception distincte d'un craquement au moment de l'accident, impotence du membre qui fléchit, impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse, gonflement au niveau du point lésé, accompagné d'une ecchymose, épanchement quelquefois dans le genou, présence d'un corps dur, mobile, soit au point qu'occupe normalement la tubérosité antérieure, soit plus haut, crépitation assez facilement obtenue en rapprochant ce fragment du tibia, élévation de la rotule plus mobile que de coutume, au-dessous d'elle, une dépression au fond de laquelle on sent la poulie fémorale; tels sont les symptômes observés.

Les ruptures du ligament rotulien, du tendon du quadriceps, les fractures de la rotule, se présentent avec des caractères à peu près identiques: il ne nous semble pas qu'une erreur de diagnostic soit possible, on l'évitera par un examen attentif.

Le *pronostic* est favorable : quand l'affection a été bien traitée, la consolidation est d'ordinaire osseuse; cependant on a vu un cal fibreux (Pitha). On conçoit que, si la tubérosité arrachée se soude en un point plus élevé que son niveau normal, les fonctions du membre puissent être gênées. La guérison est la terminaison la plus fréquente; sur 9 cas relatés par Heydenreich, 7 se sont

terminés favorablement, et il y a eu, soit *restitutio ad integrum* des fonctions du membre, soit une gêne très minime.

Le temps nécessaire à la consolidation doit être fixé à un ou deux mois en moyenne.

Il est bien évident que, si la tubérosité antérieure n'est point complètement arrachée, si elle n'est pas remontée, un bandage contentif quelconque joint au repos suffira comme traitement : ici même il nous paraît bon de mettre le quadriceps dans le relâchement, par extension de la jambe avec élévation du membre, c'est une précaution indispensable dans les cas où la tubérosité antérieure a quitté sa place. Ici on abaissera, autant que possible, la rotule à l'aide d'un procédé quelconque (bandes de diachylum par exemple) et l'on cherchera à maintenir la tubérosité, au niveau qu'elle doit occuper, par un bandage approprié. Quelquefois, la réduction ne se maintient pas. Peut-être serait-on autorisé à chercher à suturer la tubérosité, mais son petit volume ne nous paraît pas favorable à l'emploi de ce procédé.

De même que dans les fractures de la rotule, que dans les ruptures tendineuses, par suite de l'immobilisation et des lésions articulaires, le genou s'enraidit, le triceps s'atrophie. Massage du muscle, de l'articulation, aussitôt que possible, voilà le complément du traitement primitif.

FRACTURES ISOLÉES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU TIBIA

Abstraction faite des entorses juxta-articulaires d'Ollier, qui ne sont en réalité que des fractures trabéculaires de l'extrémité inférieure du tibia, de sa portion spongieuse, il n'existe pas, croyons-nous, de cas de fracture isolée du tibia à son extrémité inférieure, sans lésion du péroné, si ce n'est celui de M. Tachard qui, au Congrès français de chirurgie de 1894, a décrit, sous le nom de *fracture cunéiforme avec pénétration de l'extrémité inférieure et interne du tibia*, une lésion qu'il compare à la fracture de l'extrémité inférieure du radius en bas, et qui se caractérise par une adduction forcée du pied, une saillie exagérée de la malléole externe, la conservation des formes normales du pied, l'intégrité du péroné et des ligaments péronéo-tibiaux. « Cette fracture serait produite par cause indirecte et dans une chute sur les pieds. Elle serait parfois primitivement irréductible et justiciable de l'intervention sanglante. » (Rieffel, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. II, p. 473.)

DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DE L'ÉPIPHYSE SUPÉRIEURE DU TIBIA

Le point d'ossification de l'épiphyse supérieure ou fémorale du tibia apparaît au moment de la naissance; il produit, au-dessus de la diaphyse, une lamelle horizontale fort mince qui, chez l'adulte, ne mesure pas plus de $1^{cm},5$ à 2 centimètres d'épaisseur. L'épiphyse supérieure ne se soude au corps de l'os que de dix-huit à vingt ans ou même plus tard, à vingt-deux, vingt-quatre ans. C'est donc là la limite extrême de l'âge auquel se peut produire le décollement traumatique de l'épiphyse supérieure du tibia. Il est rare d'ailleurs. Guérétin ne l'a rencontré qu'une fois sur 57 cas de décollements traumatiques pris dans leur ensemble, et Bruns dans une proportion de 4 pour 100.

La partie décollée comprend quelquefois, outre le plateau tibial, la tubérosité antérieure qui se soude rapidement vers douze ou quatorze ans, quelques mois après l'apparition de son point d'ossification, à l'épiphyse supérieure.

« Ce décollement ne peut être opéré que par une force considérable : d'après les expériences de Foucher, il nécessite, chez un fœtus à terme, une force de 100 kilogrammes, à un an de 200 à 250 kilogrammes, à quatre ans de plus de 350 kilogrammes (Bouilly). »

Mme Lachapelle a rapporté un cas consécutif aux tractions faites sur les pieds, pendant les manœuvres de l'accouchement ; ici l'épiphyse supérieure du tibia et l'épiphyse inférieure du fémur furent simultanément arrachées.

Bonnet a produit ce décollement dans des mouvements forcés d'extension ou de latéralité de la jambe.

Mais il résulte le plus souvent de la traction de la jambe, par les rayons d'une roue qui tourne (Verneuil, Peulevé).

On voit donc qu'il s'agit ici surtout de *causes indirectes*.

La portion épiphysaire supérieure du tibia est si peu élevée qu'elle ne donne pas prise aux actions directes (Poncet). Ashurst cependant a présenté un fait où la divulsion survint à la suite d'un écrasement. Monteggia et Bertrandi avaient admis que, dans une chute sur le genou, il s'agissait d'une cause directe, mais Rognetta a montré que quand le genou vient frapper le sol dans une chute, le tibia est étranger à la contusion, qui porte presque en entier sur le fémur (ce qui ne nous paraît pas exact), et dès lors, la divulsion de l'épiphyse serait de cause indirecte encore.

Les auteurs sont muets sur les signes du décollement traumatique de l'épiphyse supérieure du tibia, que l'âge seul du sujet permet de soupçonner. Il peut y avoir déplacement des fragments : dans une observation de Blasius, la diaphyse du tibia était portée en arrière et en dedans ; dans une autre de R.-W. Smith, l'extrémité supérieure de la diaphyse était déplacée en avant ; dans un cas de Voss, de New-York, le fragment épiphysaire faisait saillie à travers la peau.

Le pronostic de cette lésion est grave, car il peut en résulter un arrêt dans l'accroissement du membre, par ossification prématurée du cartilage de conjugaison, ou une déviation du genou en dedans ou en dehors par suite de son accroissement inégal.

L'ankylose du genou et la soudure de l'épiphyse tibiale au fémur ont été observées de même que la pseudarthrose.

DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DE L'ÉPIPHYSE INFÉRIEURE DU TIBIA

C'est à dix-huit ans que l'épiphyse inférieure du tibia se soude à la diaphyse. Son décollement, d'après les chiffres donnés par Curtillet, est plus fréquent que celui de l'extrémité supérieure : Manquat en rapporte 7 cas, Bruns 11. Quain en a aussi rapporté 1 cas chez un jeune homme de dix-huit ans, qui était tombé le pied plié sous lui.

Martin (de Boston), cité par John Packard, rapporte un fait de disjonction de l'épiphyse inférieure du tibia, avec plaie : le péroné était aussi fracturé à 10 centimètres au-dessus : le sujet, garçon de onze ans, d'origine allemande, était tombé du haut d'un poteau télégraphique. « L'extrémité inférieure de la dia-

physe du tibia s'était séparée de l'épiphyse et avait fait issue à travers les téguments. Elle s'était enfoncée dans le sol glacé, dont le frottement avait dépouillé l'os de l'enveloppe fibreuse, recouvrant sa face externe, sur une hauteur de 4cm,5. Les radiations étoilées particulières à l'extrémité de la diaphyse, sur le point où elle se réunit à l'épiphyse, se montrèrent intactes quand on les eut débarrassées de la terre qui s'y était engagée. L'enfant guérit parfaitement en deux mois. »

L'histoire clinique de ces décollements traumatiques est à faire comme celle des décollements de même nature de l'extrémité supérieure. On ne peut en soupçonner l'existence qu'à cause de l'âge des blessés.

COMPLICATIONS DES FRACTURES DES OS DE LA JAMBE

Nous avons, jusqu'à présent, envisagé les fractures de jambe en elles-mêmes et indépendamment de toute complication, mais l'étude des fractures en général nous a révélé que les complications habituelles des fractures s'observaient, le plus fréquemment, dans les fractures des os de la jambe; aussi, est-il nécessaire de les étudier ici, dans un chapitre distinct.

Les *lésions des téguments* ne présentent, à la jambe, rien de spécial. On peut dire cependant que la situation superficielle des os, et, en particulier, de la crête et de la face interne du tibia, expose fréquemment la peau à des lésions secondaires, produites de dedans en dehors par les fragments, soit immédiatement au moment de la fracture, soit consécutivement par compression et gangrène.

Les *complications vasculaires* peuvent revêtir différentes formes. S'il n'y a pas de plaie, un vaste épanchement sanguin peut être la seule conséquence des lésions vasculaires. Mais, si les artères principales sont lésées, cet épanchement revêtira le type et présentera la gravité des *anévrysmes faux primitifs*. J.-L. Petit, dans un cas d'anévrysme diffus volumineux de la jambe, n'avait pas hésité à inciser, à découvrir l'artère, et à arrêter directement l'hémorragie; la fracture se consolida.

Cette ligature de l'artère, après ouverture de la poche, fut adoptée et préconisée par Boyer. Pelletan avait recours à l'amputation de cuisse. En 1807, Dupuytren, dans un mémoire qui fait époque, proposa la ligature de la fémorale, pour les anévrysmes diffus consécutifs aux fractures de jambe. Il exécuta cette ligature pour une fracture, par coup de feu, ayant lésé les artères de la jambe et son malade guérit. Un cas analogue de Delpech vint étayer sa théorie. White parvint, en 1764, à guérir une hémorragie de l'artère tibiale antérieure, accompagnant une fracture compliquée de jambe, en appliquant le tamponnement et le tourniquet sur l'espace interosseux. En 1859, Verneuil rapporta le premier fait d'une lésion vasculaire, compliquant une fracture de jambe, guérie par la compression intermittente de la fémorale sur la branche ilio-pubienne, faite au moyen d'un sac de plomb appliqué sur le trajet de la fémorale : il s'agissait d'un malade qui, étant à cheval, s'était heurté la jambe contre un brancard de voiture. Un gonflement considérable du membre, qui survint immédiatement, empêcha, pendant quinze jours, de reconnaître la fracture. La collection qui distendait la jambe était animée de battements isochrones à ceux du pouls, qui cessaient dès qu'on comprimait la fémorale. L'existence d'un souffle ne put être affirmée. La pédieuse battait normalement. A la suite de la com-

pression, la guérison fut complète. Azam (de Bordeaux) a, depuis, publié un cas à peu près analogue. A la suite d'une fracture de jambe, à la partie inférieure, s'était formé un anévrysme diffus, nettement reconnaissable à ses battements et à son souffle; la guérison survint à la suite de compression de la fémorale sur la branche horizontale du pubis, que le malade fit lui-même, à l'aide d'un verre de montre, pendant une quinzaine, de sept à huit heures par jour. Depuis, des cas nouveaux ont été publiés, deux notamment, rapportés par Vallette.

Malgré l'opinion de Malgaigne, qui adopte la conduite de Dupuytren, on peut dire que la compression soit locale, soit à distance sur la fémorale, paraît, dans les cas d'anévrysme diffus de la jambe, être le traitement de choix qui s'impose, tout d'abord, au chirurgien.

C'est encore au mémoire que Nepveu publia, en 1875, à la Société de chirurgie, qu'il faut recourir, lorsqu'on veut étudier les *blessures des artères dans les fractures de jambe.*

Les rapports étroits des artères avec les os expliquent la fréquence de leurs lésions dans les fractures de jambe, surtout dans celles qui se produisent par cause directe. Sur 53 faits rapportés par Nepveu, il y avait 34 fractures compliquées et 28 cas de fractures directes. L'artère peut être directement déchirée ou rompue par l'os fracturé ou par l'agent du traumatisme, mais elle peut parfois se rompre à quelque distance du trait de fracture. Nepveu signale un cas où le péroné, fracturé à 10 centimètres au-dessous de sa tête, repoussait en avant le nerf tibial antérieur, qui avait résisté, et l'artère, qui, elle, s'était rompue plus haut, au niveau de son passage dans le ligament interosseux. La rupture artérielle peut être complète ou incomplète, et présenter des variétés faciles à concevoir.

La conséquence de ces lésions peut être un anévrysme faux primitif ou consécutif, avec les dangers d'inflammation, d'hémorragie secondaire et de gangrène. L'exploration du pouls, derrière la malléole interne, renseignera sur l'état de la tibiale postérieure, les battements de la pédieuse seront le garant de l'intégrité de la tibiale antérieure. Sur les 53 observations rapportées par Nepveu, la tibiale antérieure a été blessée dans près de la moitié des cas : 20 fois elle a été déchirée, 2 fois comprimée, une fois piquée par une esquille. La postérieure a été 9 fois atteinte : 7 fois déchirée, 2 fois comprimée. La péronière 3 fois. Enfin, les jumelles, le tronc tibio-péronier, les deux artères tibiale postérieure et péronière, ont été lésés simultanément.

Nepveu n'a réuni que 14 cas d'anévrysme : 6 sur la tibiale antérieure, 2 sur la tibiale postérieure, 1 sur la péronière ; les autres étaient de siège indéterminé.

Il va sans dire que la *gangrène* du segment sous-jacent du membre peut être observée, dans les cas de lésion vasculaire grave. Nepveu n'en a trouvé cependant que 5 cas, et il attribue cette rareté à la richesse de l'irrigation artérielle de la jambe. Il nous semble que le refroidissement du pied, qui accompagne les lésions des gros vaisseaux de la jambe, a souvent commandé autrefois l'amputation, et a empêché l'apparition de la gangrène, dont les exemples eussent été plus fréquents sans cette intervention radicale hâtive.

L'*irréductibilité du déplacement* constitue une des complications graves des fractures de jambe. Les préceptes hippocratiques recommandaient déjà d'agrandir la plaie des téguments et de réséquer les extrémités des fragments.

lorsqu'ils ne peuvent facilement se réduire. On sait qu'Ambroise Paré fit appliquer sur lui-même ce précepte.

Les résections doivent-elles se faire primitivement ou secondairement? On a, à cet égard, beaucoup discuté et invoqué maintes statistiques. Les données actuelles permettent de négliger les opinions anciennes. L'évolution de ces fractures, avec ou sans résection, dépend uniquement de l'infection ou de l'asepsie de la plaie. La résection, qui constitue une méthode de nécessité, doit, en réalité, être employée immédiatement, et temporiser ne présente aucun avantage, et de nombreux inconvénients.

La question est d'ailleurs plus complexe. Il s'agit le plus souvent aujourd'hui, non pas de se demander si l'on réséquera immédiatement ou consécutivement, mais de savoir s'il convient de conserver le membre ou de l'amputer, car la résection est ici une opération essentiellement conservatrice.

Les indications de l'amputation sont ici les mêmes que celles que nous avons posées plus haut dans le chapitre des Fractures étudiées en général; mais elles peuvent également découler de ce fait que la résection, qui permet de réduire, laisse souvent un membre par trop raccourci, et que, dans bien des cas, la consolidation, troublée dans son évolution, n'aboutit qu'à la pseudarthrose.

La résection ne peut donc être prescrite que lorsqu'elle ne supprime pas une portion trop considérable du squelette. Dans tous les cas où elle est indiquée, il est préférable de l'exécuter immédiatement.

Souvent, en présence d'une fracture grave de jambe, le chirurgien aura à se demander s'il doit conserver le membre ou s'il doit pratiquer l'amputation. Nous ne reproduirons, à cet égard, aucune des statistiques auxquelles on a eu recours, si fréquemment, jusque dans ces derniers temps. Quel est le chirurgien qui, en présence d'un malade de ce genre, aura recours à ces chiffres pour tracer sa ligne de conduite? Il examinera, comme nous l'avons déjà dit, la nature des lésions, la variété de la fracture, l'étendue de la plaie des téguments, et, surtout, l'état des vaisseaux et des nerfs; il pèsera les chances de réussite que présente la conservation, il fera entrer en ligne de compte les dangers que sa tentative fera courir au malade, il fera grande attention à l'état général du blessé, au milieu où il se trouve, et aux conditions et circonstances diverses qui pourront influencer son opinion et faire pencher la balance du côté de l'intervention ou de la conservation.

Les *complications qui suivent les fractures* des os longs, *ne sont nulle part aussi développées et aussi fréquentes que dans les fractures des deux os de la jambe.* C'est surtout dans ces fractures, lorsque le malade se sert pour la première fois de son membre, qu'on voit le membre se gonfler, devenir bleuâtre et cyanosé : un œdème notable apparaît bientôt et persiste. Cet œdème est dû, non seulement à la gêne de la circulation veineuse, mais encore à celle de la circulation lymphatique. Ledderhose (*Virchow's Archiv*, 1894) a insisté sur ce point et a décrit des kystes lymphatiques siégeant surtout sur la face interne du tibia et qui témoignent de la difficulté de la circulation dans les vaisseaux blancs. La douleur survient vite au moindre mouvement des articulations enraidies. Malgaigne a fort bien décrit ces suites immédiates des fractures de jambe. Elles sont sous la dépendance de plusieurs facteurs : les oblitérations veineuses, l'atrophie des muscles et les raideurs articulaires.

Les *oblitérations veineuses* ont été depuis longtemps particulièrement signalées dans les fractures de jambe. Les *accidents emboliques* qui les suivent ont

suscité des travaux de Velpeau, Bouchard, Azam, Virchow, etc. On sait que c'est aussi à l'occasion des fractures de jambe et particulièrement des fractures en V que l'*embolie graisseuse* a été étudiée.

Une complication assez fréquente, mais bénigne des fractures de jambe, est la présence d'un *épanchement dans l'articulation du genou*. On ne saurait ici invoquer les mêmes théories que celles qui ont été mises en avant, pour expliquer l'hydarthrose du genou dans les fractures du fémur, et l'on doit attribuer cet épanchement au retentissement du traumatisme initial, sur la jointure, qu'il

Fig. 231. — Consolidation vicieuse d'une fracture de jambe avec chevauchement. La fracture a mis quatre mois à se consolider. (Photographie par les rayons X, cliché G. Séguy.)

a plus ou moins violentée. Quelquefois l'hydarthrose ne se rencontre que dans les premiers essais de marche (hydarthrose fonctionnelle).

Enfin le cal peut être troublé dans son évolution.

Les *retards de consolidation* sont assez fréquents à la jambe, et tiennent bien souvent à une immobilisation défectueuse des fragments; ils peuvent être dus aussi, croyons-nous, au chevauchement de ces mêmes fragments. Nous reproduisons ici une photographie par les rayons X, d'une fracture du tiers inférieur

de la jambe, avec chevauchement. Elle ne s'est consolidée qu'au bout de quatre mois; et six semaines après l'accident, lors de la levée du premier appareil, il y avait une mobilité anormale, presque aussi accusée qu'au premier jour de la fracture. Le malade était un homme de trente-quatre ans, bien portant, vigoureux, arthritique cependant. Il avait reçu les soins les plus éclairés, c'est un chirurgien, notre collègue, qui avait été soigné par des maîtres tels que Le Fort et Périer. S'il y avait eu interposition musculaire, la pseudarthrose se serait certainement produite : le retard de la consolidation ne nous paraît pouvoir être attribué qu'au chevauchement des fragments.

Toutes les variétés de *pseudarthroses* ont été observées à la suite des fractures de jambe. Les plus rares sont celles qui appartiennent à la variété fibro-synoviale. Cependant Chassaignac, en 1856, en a fait connaître un exemple remarquable à la Société de chirurgie; Berger en a tout récemment présenté un nouveau cas avec examen anatomique fort complet.

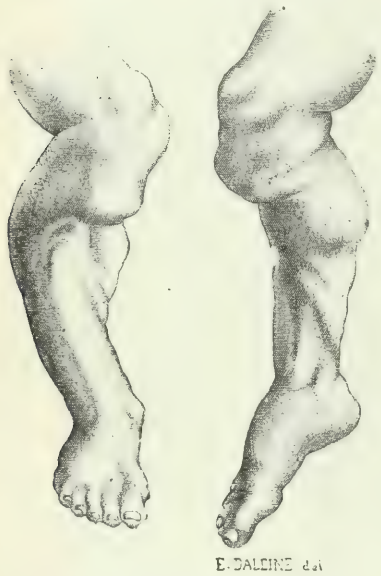


Fig. 252. — Pseudarthrose de la jambe. (D'après Bérenger-Féraud.)

La pseudarthrose est d'ailleurs rare à la jambe. Walker (d'Oxford) évalue la proportion à 3 pour 1000 fractures. Lonsdale, dans l'espace de dix ans, et sur 4000 fractures, n'aurait constaté que 5 à 6 pseudarthroses de la jambe. Cependant Norris en a trouvé 18 sur 1200 fractures. Malgaigne en a recueilli 11 cas. Bérenger-Féraud, dans son travail classique, sur 1005 cas de pseudarthroses, en trouve 242 pour la jambe.

Nous n'avons pas à revenir ici sur les causes de ces pseudarthroses qui sont à la jambe ce qu'elles sont ailleurs. Nous dirons que souvent la pseudarthrose est incompatible avec la marche et le fonctionnement régulier du membre, mais que, dans quelques cas, le malade n'en est pas trop incommodé. Letenneur (de Nantes) a rapporté un cas où, malgré un écartement des os atteignant plusieurs centimètres, le blessé se livrait à la profession pénible de portefaix, et était doué d'une grande vigueur ; c'est là une exception.

Le traitement de ces pseudarthroses est d'ailleurs soumis aux mêmes règles que celui des pseudarthroses en général.

On a fait avec succès, ici, la greffe osseuse à l'aide de petits morceaux empruntés à l'un des fragments et interposés dans la perte de substance séparant les deux extrémités fracturées (Vallas, *Lyon médical*, 1894); Mueller (*Centralbl. f. chir.*, 1895) a obtenu, comme Vallas, un succès, mais en interposant, entre les fragments, sans avivement préalable, un lambeau ostéo-périostique pris sur l'un des fragments.

Les cals vicieux fréquemment observés à la jambe sont constitués, soit par la consolidation des os dans une position vicieuse (cals angulaires), soit par la formation d'un cal, englobant les quatre fragments, comprimant les nerfs et les vaisseaux. D'ailleurs, toutes les variétés de cals difformes peuvent se

retrouver à la suite des fractures de jambe. Ajoutons toutefois que, quand le péroné n'est pas fracturé, et qu'il existe un certain degré de chevauchement du côté du tibia, on constate soit une luxation de la tête du péroné sur le plateau tibial, soit une incurvation du péroné qui s'adapte ainsi au raccourcissement du tibia.

Les *cals vicieux* doivent être traités différemment, selon la variété à laquelle ils appartiennent. On commencera toujours par sectionner le péroné dont on retranchera, par la suite, une portion correspondant à la perte de substance qu'on aura fait subir au tibia. S'il s'agit d'un cal angulaire sans chevauchement, c'est tantôt à l'ostéotomie transversale simple, tantôt à l'ostéotomie cunéiforme qu'il faudra s'adresser; s'il y a chevauchement, il faudra recourir à l'ostéotomie oblique selon la méthode d'Hennequin. La suture sera souvent nécessaire pour maintenir les fragments en place; si l'ostéotomie faite, ils n'ont point de tendance à s'abandonner, l'extension continue pourra suffire, pour assurer la guérison, dans une bonne attitude.

IV

FRACTURES DU PÉRONÉ

Pouteau, Mémoire sur les fractures du péroné. Œuvres posthumes, 1787. — Maisonneuve, Recherches sur la fracture du péroné. *Arch. de méd.*, 1840, t. VII, p. 165. — Rougedemontant, Fractures indirectes du péroné. Thèse de Paris, 1866. — Tillaux, Des fractures malléolaires. Acad. de méd., 1872. *Gaz. hebd.*, 1872. — Didionow, Mécanisme des fractures malléolaires. Thèse de Paris, 1872. — Deny, De la fracture du péroné avec déchirure du ligament latéral interne. Thèse de Paris, 1876. — Hœnigschmied, Expériences cadavériques sur la rupture des ligaments de l'articulation tibio-tarsienne et la production des fractures indirectes des malléoles. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, VIII, 1877. — Clippingdale, Fracture de l'extrémité inférieure du péroné. Siège, causes, complications. Statistique de Londres. *Medical Times and Gaz.*, t. II, p. 541, 1878. — Duret, *Gazette médicale*, 1886, n° 53. — G. Callender, Note sur les entorses compliquées de fracture. *Philadelph. med. Times*, 12 octob. 1878. — Dunand, Thèse de Paris, 1878, n° 217. — Mercier, Thèse de Paris, 1880, n° 316. — Tisserand, Thèse de Paris, 1880. — Lompré, Thèse de Paris, 1883. — Trélat, Leçons sur les fractures du péroné. *Gaz. des hôp.*, 24 mai 1883. — Routier, *Progrès médical*, 11 octobre 1884. — Tillaux, Fracture bi-malléolaire par abduction. *Gaz. des hôp.*, 28 janvier 1886.

Étiologie. — Avec les fractures des côtes et du radius, les fractures du péroné sont de toutes les plus fréquentes. Aussi, les auteurs qui s'en sont occupés, se sont-ils efforcés d'en établir avec soin le pourcentage, et malgré les résultats très différents auxquels ils sont arrivés, on en peut conclure que c'est une variété de fracture extrêmement fréquente. Le relevé a été fait sur de grandes statistiques et nous y trouvons les chiffres suivants : pour Dupuytren, il y a une fracture du péroné sur trois fractures observées, proportion évidemment exagérée; elles se chiffrent par 14 ou 15 pour 100 suivant la plupart des auteurs, 25 pour 100, c'est-à-dire 1/4 pour Malgaigne et Lonsdale. Dans cette énumération on comprend toutes les fractures de l'os. Elles doivent être divisées en :

1° Fractures de la partie moyenne ou de la diaphyse (rares);
2° Fractures de l'extrémité supérieure (très rares);
3° Fractures de l'extrémité inférieure (fréquentes).

1° *FRACTURES DE LA PARTIE MOYENNE OU DE LA DIAPHYSE DU PÉRONÉ*

Nous nous sommes suffisamment expliqués dans les chapitres précédents sur les fractures de la diaphyse du péroné qui accompagnent les solutions de continuité du tibia pour n'avoir pas à y revenir ici. — Nous n'avons en vue, pour le moment, que les fractures isolées de la diaphyse du péroné.

Nous ne connaissons pas d'observations où une cause indirecte ait pu être invoquée pour l'expliquer, d'ordinaire il s'agit de causes directes (coups, chutes sur un corps dur et anguleux, etc.).

Cloquet et Bruns ont signalé quelques cas de fractures incomplètes, mais il s'agit presque toujours de fractures complètes. — Celles-ci sont tantôt transversales, tantôt obliques, quelquefois doubles (deux traits situés à quelque distance l'un de l'autre isolent un segment de la diaphyse péronière), assez souvent comminutives.

Le chevauchement ne peut avoir lieu, puisque le tibia fait office d'attelle; il faudrait pour cela qu'il y eût luxation, soit en haut, soit en bas de l'articulation péronéo-tibiale; mais il peut y avoir déplacement d'un des fragments obéissant à la direction de la violence, vers l'espace interosseux.

Le péroné est entouré par les muscles péroniers latéraux, il est difficilement accessible à sa partie moyenne, même quand il n'y a pas de gonflement, aussi conçoit-on qu'il ne soit pas toujours facile de reconnaître la fracture. L'ecchymose primitive qui résulte du choc direct n'a pas de valeur, le déplacement n'existe pas ou est peu prononcé, la crépitation est difficile à percevoir; c'en est assez, nous semble-t-il, pour qu'on croie à une contusion simple alors qu'il y a fracture de l'os. — Toutefois, la douleur à la pression, limitée en un point restreint, et, quelquefois, la dépressibilité anormale de la région péronière correspondant à ce point douloureux, permettront de faire le diagnostic qui sera évident si on est assez heureux pour percevoir la crépitation.

Il est assez fréquent de constater une mobilité anormale bien évidente quand il s'agit de fracture double, ou comminutive.

Il ne faut pas compter, pour établir le diagnostic, sur les signes fonctionnels habituels aux fractures, on marche avec une solution de continuité de la diaphyse péronière, aussi bien que s'il s'agissait d'une contusion simple. — L'erreur entre ces deux affections, fracture et contusion, est d'ailleurs sans inconvénient. — L'immobilisation est inutile ici, et le massage nous paraît absolument indiqué. — A supposer qu'il y ait enfoncement d'un fragment vers l'espace interosseux, on ne saurait prétendre à le corriger par l'application d'un appareil inamovible: ce déplacement serait d'ailleurs sans inconvénients, à l'encontre de ce qui se passe pour l'avant-bras.

La consolidation des fractures de la diaphyse du péroné a lieu en trois semaines, un mois au plus.

2° *FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU PÉRONÉ*

Nous laissons de côté les fractures de l'extrémité supérieure de cet os qui coïncident avec une lésion de la malléole interne ou de l'articulation péronéo-

tibiale inférieure; nous y reviendrons à la fin de ce chapitre, nous ne parlerons, pour le moment, que des fractures isolées de ce segment de l'os, indépendantes de toute autre lésion des os de la jambe ou de la région tibio-tarsienne.

Les fractures isolées de l'extrémité supérieure du péroné peuvent résulter de causes directes : coup de feu, action d'un corps pesant, choc contre un corps dur; mais elles sont dues, dans la grande majorité des cas, *à l'action du biceps, il s'agit alors d'un véritable arrachement de la tête du péroné.* « Ces fractures ne sont connues que depuis 1854, époque à laquelle le docteur Hergott présentait à la Société médicale du Haut-Rhin l'histoire détaillée d'un cas de fracture de la tête du péroné, produite par une violente contraction du biceps crural. MM. Weber et Muller rapportèrent, dans la même séance, deux observations analogues; le 24 mars 1880, M. le professeur Duplay communiquait à la Société de chirurgie deux observations de fractures de la tête du péroné avec paralysie du sciatique poplité externe (l'une accompagnée d'autopsie); M. Maurice Perrin (service de Gaujot) et M. Terrier prirent la parole dans cette même séance, pour rapporter des cas analogues. — Ces différents faits inspirèrent les thèses de Tisserand (Paris 1880), de Couette (1881), qui, aux observations précédentes, ajouta deux cas de Callender (*Saint-Bartholomew's hospital Report*, vol. VI, 1870, p. 34) et un cas de Thibierge observé dans le service de Gosselin (G. Marchant, *France médicale*, nos 23 et 24, 1889). » Signalons encore la thèse de Dumollard (Lyon 1882).

C'est en général par une contraction violente du biceps, pour éviter une chute, que se produit l'arrachement de la tête du péroné. Weir (*New-York medical Journal*, 1888) a rapporté un cas où l'arrachement, par le tendon du biceps, s'était produit dans un mouvement d'adduction forcée de la jambe.

Symptômes. — Au moment de l'accident, le malade perçoit quelquefois un craquement et éprouve, toujours, une douleur vive au niveau de l'articulation péronéo-tibiale supérieure; douleur qui s'irradie le long du trajet du nerf sciatique poplité externe.

La palpation permet de reconnaître une *dépression* que l'on rencontre au lieu de la saillie habituelle de la tête du péroné; de plus, on peut sentir, à la partie supérieure et externe du creux poplité, une *tumeur osseuse* mobile, se rapprochant du péroné pendant la flexion de la jambe; et au-dessous de la dépression, l'extrémité supérieure de la diaphyse péronière anormalement mobile. A cause de la proximité de l'articulation, on trouve souvent un *épanchement dans le genou* qui offre une laxité spéciale, due à la déchirure de son ligament latéral externe.

Mais de toutes les lésions qui accompagnent cette fracture, une des plus fréquentes, qui existerait dans *toutes* les observations (Sébileau) et qui constitue une véritable complication, consiste dans la *blessure du nerf sciatique poplité externe.* Cette lésion entraîne la paralysie des muscles de la région antéro-externe de la jambe, et détermine l'attitude du pied en varus équin, circonstance fort importante pour le pronostic de cette fracture.

Au reste, les auteurs ont différemment interprété cette lésion du sciatique poplité externe; ce peut être une contusion, une élongation produite par le raccourcissement du biceps (Thèse de Couette. Paris, 1881. Leçon de Charcot 1887. — Blin et Damaye [nouvelle iconographie de la Salpêtrière, no 2, 1888]). Tardivement, le cal peut comprimer ou comprendre le nerf dans son épaisseur,

ainsi que G. Marchant en a rapporté un bel exemple, à la Société de chirurgie [1].

Cette lésion a pour résultat une douleur très vive sur le trajet du nerf, suivie d'anesthésie plus ou moins marquée; survient ensuite une hyperesthésie, irradiée au pied et au talon qui consiste surtout en sensations intolérables de cuisson et de brûlure; simultanément s'observe la paralysie motrice, souvent, aussi, des troubles trophiques.

« Le pronostic de cette fracture est des plus sérieux à cause des complications nerveuses; dans les deux cas de Callender, les malades durent subir l'amputation pour des névrites intenses. Dans le cas de Gaujot, le blessé ne pouvait marcher sans bottines lacées, et, au bout d'une demi-heure, il était forcé de s'arrêter; le malade de Duplay, au bout de cinq mois, pouvait à peine faire quelques pas avec des béquilles, celui de Terrier avait des troubles trophiques au niveau du cou-de-pied, etc. » (G. Marchant).

Traitement. — Il est assez difficile à formuler. — Il y a ici deux choses à considérer, la fracture et les complications nerveuses qui sont constantes.

Si la tête du péroné peut être maintenue en place par un bandage que l'on inventera selon les circonstances, il faut se contenter de ce moyen; la consolidation se fait en général par un cal osseux, quelquefois fibreux (Duplay); mais, si la tête séparée de la diaphyse ne peut être maintenue en place, il faudrait, à notre avis, ouvrir le foyer de la fracture afin de suturer les fragments osseux [2]; cette conduite nous paraît d'autant plus indiquée qu'il est bien probable que les troubles nerveux sont dus, quelquefois, à une élongation du sciatique poplité externe, par suite du déplacement inhérent à l'action du biceps. — Dans les cas où on soupçonnait qu'il en était ainsi, on a pratiqué, à ciel ouvert, la section du tendon péronier de ce muscle. On ouvrirait encore le foyer de la fracture si on pensait à la blessure ou à l'irritation du nerf par une esquille.

Les troubles nerveux ne disparaissent que progressivement, et, dans presque toutes les observations, il est resté des traces de la lésion du nerf sciatique poplité externe.

Si on soupçonne que ces troubles sont dus à un cal emprisonnant le nerf, il faut réséquer ce cal, l'évider de façon à libérer le cordon nerveux; la très belle observation de G. Marchant montre quel parti on peut tirer de cette intervention.

Nous signalerons encore, dans les solutions de continuité de l'extrémité supérieure du péroné, *la fracture par diastase de Maisonneuve*.

Dans un mouvement forcé de rotation du pied qui porte sa pointe en dehors, le péroné se brise, d'après Maisonneuve, à 5 ou 6 centimètres au-dessus du sommet de la malléole externe, c'est la *fracture par divulsion*. « Cependant il arrive, quelquefois, que la malléole péronière résiste et que tout l'effort du levier (représenté par le pied) a porté sur les ligaments qui l'unissent au tibia. Ces ligaments rompus, le péroné est écarté du tibia en même temps que repoussé en arrière, et si les muscles, le ligament interosseux et surtout les ligaments de l'articulation supérieure (péronéo-tibiale supérieure), opposent à ce double mouvement une trop grande résistance, c'est le péroné lui-même qui se brise, comme par une sorte de torsion; la fracture occupe habituellement le tiers supérieur de l'os, et, attendu qu'elle est toujours précédée de l'écartement des

[1] G. Marchant, *Bull. Soc. chir.*, 1888, p. 592.

[2] Mickulicz a pratiqué cette opération, bien qu'il n'y eût pas de troubles nerveux chez son malade (*Archiv. für Klinische chir.* 1874).

deux os, M. Maisonneuve la nomme *fracture par diastase* » (Malgaigne, *Fractures*, p. 807). « Cette fracture est plutôt oblique que transversale : les ligaments tibio-péroniers, ainsi que les fibres du ligament interosseux sont arrachés. La malléole externe, écartée du tibia, est repoussée en dehors et en arrière. Le ligament annulaire offre des éraillures nombreuses. Les fibres antérieures du ligament latéral interne sont brisées ; enfin, la malléole interne abandonnée par la face correspondante de l'astragale, fait saillie sous la peau » (Maisonneuve, p. 469).

Mais ce sont là les résultats de l'expérimentation. « Cette fracture, dit Malgaigne, n'a jamais été observée sur le vivant, et, l'unique exemple qu'en rapporte M. Maisonneuve, se trouve être, par malheur, une fracture des deux os de la jambe. » C'est parfaitement exact.

Maisonneuve n'en donne pas moins les symptômes suivants : douleur vague autour de la malléole externe, remontant à la partie externe de la région tibio-tarsienne, et envahissant aussi la face externe de la jambe, crépitation et mobilité anormale faciles à constater, écartement des malléoles et déviation du pied en dehors. Le diagnostic est facile et se déduit aisément des symptômes précédents.

Le traitement consiste toujours, d'après Maisonneuve, à rapprocher les malléoles. « On obtiendra ce résultat, en portant la pointe du pied en dedans, en exerçant, sur les malléoles, une pression modérée à l'aide d'une simple bande. Quant à la fracture, il n'est guère besoin de s'en occuper, les fragments ont peu de tendance à chevaucher et leur coaptation, rigoureusement exacte, n'est pas ici d'une haute importance. » (Maisonneuve.)

3° *FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU PÉRONÉ*

On conçoit facilement qu'un choc, une pression directe, puissent fracturer le péroné à son extrémité inférieure, mais c'est extrêmement rare ; les *fractures indirectes* sont de beaucoup les plus fréquentes et elles ont, depuis longtemps, attiré l'attention des chirurgiens. Parmi eux nous citerons David qui écrit sous le pseudonyme de Basile, William Bromfield (1775), Pouteau, Charles Bell, Boyer, Richerand, Dupuytren (1805), Maisonneuve (1840) et de nos jours, le professeur Tillaux, Hönigschmied (1877).

Tout le monde est d'accord pour décrire à l'extrémité inférieure du péroné :

a. Une *fracture* très fréquente *qui siège à la base de la malléole externe, à trois centimètres au-dessus de son sommet* (*fracture dite par arrachement*).

b. *Une fracture verticale de la malléole externe*, très rare, dite *fracture marginale antérieure*.

c. Il existe, de plus, une *autre fracture dont le trait dirigé de haut en bas et d'arrière en avant, est situé, en général, à* 5 *ou* 6 *centimètres au-dessus du sommet de la malléole. C'est la fracture par divulsion de Maisonneuve*. Pour quelques chirurgiens, Dupuytren, Tillaux, elle est toujours consécutive à une lésion de la partie interne de la mortaise tibio-péronière (arrachement du ligament latéral interne, fracture de la malléole interne), c'est alors une fracture de Dupuytren, dont nous nous occuperons plus tard ; mais, d'autres chirurgiens pensent qu'elle peut exister seule, qu'elle est la première lésion en date et que les lésions du côté interne de la mortaise péronéo-tibiale ne sont pas fatales, qu'elles doivent être rangées dans les complications de la fracture du péroné à 5 ou 6 centi-

mètres au-dessus du sommet de sa malléole; tels Maisonneuve, Nélaton. C'est aussi notre opinion que nous nous proposons d'appuyer sur des données expérimentales et cliniques.

FRACTURE DE LA BASE DE LA MALLÉOLE EXTERNE FRACTURE PAR ARRACHEMENT

Étiologie. — Mécanisme. — Quelques auteurs considèrent, comme une variété de fracture de la malléole externe, l'arrachement de son sommet; nous ne saurions adopter cette manière de voir: il s'agit pour nous, dans ce cas, d'une entorse compliquée d'arrachement du point d'insertion des ligaments externes de l'articulation tibio-tarsienne.

La fracture de la base de la malléole externe, celle qui siège à trois centimètres au-dessus de son sommet, au-dessous de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, est une fracture transversale qui ne s'accompagne pas de déplacement (Malgaigne insiste sur ce point). Le périoste est en général conservé, quelquefois même la fracture est incomplète.

Tout le monde admet, aujourd'hui, qu'elle résulte d'un *mouvement forcé d'adduction du pied.* Voici comment Tillaux en explique le mécanisme :

« Dans le mouvement d'adduction du pied, celui-ci tourne de façon que son bord externe repose sur le sol; la face dorsale regarde en dehors, la face plantaire en dedans: la pointe est dirigée en dedans. Dans le mouvement d'adduction forcée, le premier phénomène qui se produit, est la distension des ligaments latéraux externes; l'un ou l'autre est plus ou moins tiraillé, selon que le pied est fléchi ou étendu, l'antérieur en effet se relâche dans la flexion, tandis que le postérieur se tend et réciproquement dans le mouvement d'extension. La distension peut aller jusqu'à la déchirure; cet accident constitue l'entorse qui présente, parfois, une certaine gravité, supérieure même à celle de la fracture. L'expérience étant conduite d'une façon identique, ce sont tantôt les ligaments et tantôt les os qui s'arrachent, ce dont je n'ai pu trouver une explication valable.

« Les ligaments distendus exercent une traction sur la malléole externe, et peuvent l'arracher dans les divers points de sa hauteur, quelquefois à son sommet, le plus souvent à sa base. La fracture est alors transversale, le périoste généralement conservé et il n'existe ni déplacement des fragments, ni déviation du pied. » (*Anat. top.* 2e édit., p. 1025.)

On rejette aujourd'hui la théorie de Boyer qui enseignait que, dans le renversement du pied en dedans, l'astragale presse, de dedans en dehors, l'extrémité inférieure du péroné, la malléole externe, et la brise à 3 centimètres au-dessus de sa pointe.

Lorsque la malléole externe est arrachée, si le mouvement d'adduction continue, la malléole interne pressée de dedans en dehors par l'astragale peut se fracturer, il s'agit alors d'une fracture bi-malléolaire (fracture bi-malléolaire par adduction de Tillaux), nous l'étudierons plus loin.

Symptômes. — En interrogeant le malade, on apprend le plus souvent qu'il a fait un faux pas, que son pied a tourné, sans qu'il puisse dire, dans la majorité des cas, dans quel sens la déviation s'est faite. En général, le patient peut marcher après l'accident, bien mieux que s'il s'agissait d'une entorse grave.

L'examen révèle un gonflement peu marqué, borné au pourtour de la malléole

externe, parfois accompagné d'une ecchymose qui apparaît, si elle n'est immédiate, dans les jours suivants, et s'étend un peu au-dessus et au-dessous du foyer de la fracture. Le pied, dans son ensemble, a conservé sa forme et ses rapports normaux avec la jambe.

La palpation permet de reconnaître une douleur exquise, en un point qui siège à la base de la malléole, on peut aussi la provoquer en appuyant sur le segment supérieur du péroné, en le percutant.

On recherche, presque toujours, la mobilité anormale, pour asseoir définitivement le diagnostic. Pour la constater, il faut fléchir la jambe sur la cuisse, puis, le malade étant amené sur le bord du lit qui correspond au membre fracturé, le chirurgien mettra son genou sur le bord du matelas, et appuiera sur ce genou, la face interne de la jambe du malade. Il saisira, avec les quatre derniers doigts d'une main le bord interne du pied qu'il portera dans l'adduction, tandis que le pouce de la même main sera appliqué sur la malléole externe : les quatre derniers doigts de l'autre main seront appliqués sur la face interne de la jambe, à quelque distance au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, tandis que le pouce de cette main sera appliqué sur la face externe du péroné, un peu au-dessus du siège présumé de la solution de continuité. Des pressions alternatives seront faites sur les deux fragments de l'os, tandis qu'on ramènera, de temps en temps, le pied dans l'abduction puis dans l'adduction. Assez souvent, on constatera, de cette façon, une mobilité anormale assez nette, qui permettra d'affirmer le diagnostic. On pourra, quoique rarement, percevoir en même temps quelque crépitation. C'est en portant le pied dans l'adduction forcée, tandis que la jambe du patient repose sur le genou du chirurgien, qu'il sera possible de reconnaître, quelquefois, la rainure qui sépare les deux fragments du péroné. Il n'est pas rare de trouver un peu de douleur au-dessus et au-dessous du foyer de la fracture et même au niveau de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, mais elle ne présente jamais l'intensité de celle qui existe au niveau de la solution de continuité.

Nous ne disons rien des complications de la fracture par arrachement, puisqu'elles appartiennent aux fractures bi-malléolaires.

Diagnostic. — Quand il n'a pas été possible de constater la mobilité anormale, la crépitation, la rainure qui siège quelquefois au niveau de la fracture, le diagnostic n'est pas toujours facile avec l'entorse tibio-tarsienne. On arrivera cependant à distinguer la fracture de l'entorse « en considérant que : 1° dans la fracture, on peut, en général, imprimer des mouvements à l'articulation sans causer de douleur, tandis que ces mouvements en provoquent s'il y a une entorse ; 2° dans la fracture, on détermine de la douleur par la pression exercée sur le point de la malléole externe qui correspond à la solution de continuité, tandis que, dans l'entorse, la pression sur cet os est exempte de douleurs, et que celle-ci n'apparaît que si on comprime au niveau des ligaments rompus ». (Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgicale*, t. II, p. 151.)

Il est une autre affection qui, bien que rare, pourrait être confondue avec la fracture de l'extrémité inférieure du péroné, nous voulons parler de la *luxation des tendons péroniers latéraux*; il y a ici une douleur vive au niveau de la malléole externe; mais, l'absence de douleur au niveau de la base de la malléole, la souffrance vive qui empêche les malades de se tenir en équilibre, et surtout, la saillie des tendons qui restent sur la malléole externe où on peut les sentir, leur réduction facile dans la gouttière rétro-malléolaire, réduction qui

s'accompagne d'un bruit sec, et, souvent, ne se maintient pas, sont autant de signes qui permettront, à un observateur attentif, d'éviter l'erreur.

L'entorse de l'articulation péronéo-tibiale inférieure ne peut guère être reconnue qu'à la localisation exacte du siège de la douleur, on doit toujours la rechercher, même dans la fracture par arrachement.

Le pronostic est bénin, en trois ou quatre semaines la consolidation s'est effectuée; il dépend d'ailleurs du traitement qui aura été appliqué.

Traitement. — « Le traitement des fractures sans déplacement est ce qu'il y a de plus simple au monde, on pourrait presque se contenter de tenir le membre dans le repos jusqu'à la consolidation » (Malgaigne). Aussi, nous semble-t-il que le traitement des fractures par arrachement de la malléole externe peut être ainsi résumé : Repos pendant une quinzaine de jours, durant lesquels on pratiquera le massage et la mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne; après quoi, le pied sera soutenu par un bandage roulé qui remontera jusqu'au genou et la marche permise. La guérison sera complète au bout de trois semaines.

FRACTURE MARGINALE ANTÉRIEURE DE LA MALLÉOLE EXTERNE

Sous le nom de : *fracture verticale par arrachement de la malléole externe*, Le Fort a décrit, en 1886, dans le *Bulletin général de thérapeutique*, une variété non signalée, de fracture de la malléole externe.

Cette fracture avait cependant été soupçonnée et imparfaitement décrite avant lui, dans un travail du chirurgien anglais Wagstaffe[1]; signalons encore un mémoire de Raymondaud (*Journal de la Soc. méd. de la Haute-Vienne*, juin 1885); son étude a été complétée depuis par la thèse du docteur Le Roy (Paris, 1887), qui l'a appelée *fracture marginale antérieure de la malléole externe.*

Étiologie et mécanisme. — La fracture marginale antérieure de la malléole externe est une lésion rare. Dans les 9 observations recueillies par Le Roy, il y a 8 hommes, 1 femme; chez les malades où l'âge est indiqué, on en trouve 4 au-dessus de cinquante ans, les deux autres avaient, l'un dix-huit ans, l'autre vingt-quatre ans.

« La fracture marginale antérieure, dont le trait est vertical, est surtout due à l'arrachement, par l'intermédiaire du ligament antérieur de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, d'un fragment plus ou moins volumineux, détaché à la partie antérieure de la malléole externe.

« Cet arrachement se produit surtout dans l'adduction du pied, directe, ou avec rotation en dedans de la plante du pied; il se produit également dans l'adduction surtout combinée avec l'extension. La pression produite par l'astragale joue un rôle secondaire et sert surtout à augmenter la distension ligamenteuse. Le ligament péronéo-astragalien antérieur et le péronéo-calcanéen, accessoirement, contribuent à l'arrachement vertical de la partie antérieure de la malléole externe » (Le Roy).

Au point de vue anatomo-pathologique, nous trouvons plusieurs variétés. Le type consiste en un trait de fracture « qui naît, en haut, immédiatement au-

[1] Wagstaffe, Sur une forme insolite de fracture du péroné. *Saint Thomas Hospital Reports*, 1875, p. 43.

dessus de l'insertion du faisceau antérieur du ligament péronéo-tibial inférieur et descend, à peu près verticalement, jusqu'à la pointe de la malléole, emportant à peu près le tiers interne ou antérieur de la malléole externe.

A côté de cette forme nous avons pu produire une fracture verticale incomplète; le trait de fracture naît immédiatement au-dessus du ligament péronéo-tibial inféro-antérieur et descend verticalement « sur la face externe de la malléole jusqu'à 1 centimètre environ au-dessus de sa pointe; sur la partie interne de la malléole, il s'arrête à 3 centimètres de la pointe pour se porter ensuite en arrière, de sorte que dans ce cas la fracture ne serait pas intra-articulaire » (Le Roy, Th. de Paris, 1887, p. 31).

On peut enfin, dans quelques cas, observer une fracture verticale postérieure; ici le trait de fracture vertical est à l'union des trois quarts antérieurs avec le quart postérieur de la malléole externe; il présente une légère concavité antérieure. Il ne s'agit dans tous ces cas que d'expériences cadavériques.

Dans une observation de Wagstaffe avec autopsie, il s'agissait d'une fracture en T qui semblait exister à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes de la malléole, et il y avait un déplacement considérable du fragment interne (Le Roy).

On voit qu'en somme ces notions sont bien peu précises, voire même obscures, et que la fracture marginale antérieure de la malléole externe de Le Roy, dite par Le Fort fracture verticale de la malléole externe par arrachement, par Raymondand, fracture longitudinale oblique de la malléole externe, appelle de nouvelles recherches. Toutefois le type de la fracture qui consiste en un trait vertical, passant à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de la malléole paraît bien établi. En voici les symptômes.

Symptômes. — Dans un certain nombre de cas, les malades, après la chute, ont pu se relever et marcher, mais la marche est douloureuse et s'accompagne de claudication.

La *douleur* est ordinairement très vive; le gonflement, dû à l'épanchement sanguin, apparaît ensuite, borné surtout à la région malléolaire, mais toujours beaucoup plus accusé à la partie antérieure; la jambe, au-dessus du cou-de-pied, conserve son volume normal.

L'*ecchymose* remonte à trois ou quatre travers de doigt au-dessus de la pointe de la malléole, mais elle ne « gagne pas le bord externe du pied sous la malléole » (Le Fort).

Elle est caractéristique et constante, apparaît dès le lendemain de l'accident. La douleur à la pression doit être bien déterminée, avec la pointe mousse d'un crayon par exemple : les divers points douloureux, réunis, dessinent constamment une ligne verticale située sur la face externe de la malléole, à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, et parallèle à son bord antérieur.

La pression du fragment antérieur est plus douloureuse que celle du ligament péronéo-tibial; la pression du péroné à distance n'éveille aucune douleur.

Les mouvements communiqués du pied sont douloureux.

Plus rarement on peut sentir une *rainure* au niveau de la fracture.

La *mensuration* de la malléole externe révèle une augmentation de son diamètre antéro-postérieur qui peut atteindre 5 millimètres.

La mobilité anormale est difficile à constater; Le Roy note l'absence de *crépitation*, quoique nous l'ayons perçue très nettement, dans plusieurs cas.

Pronostic. — Il n'est pas grave en général, puisque la guérison est ordinai-

rement assurée après un traitement d'un mois; cependant la douleur peut persister assez longtemps.

Si le fragment se consolide en position vicieuse (Wagstaffe), la gêne de la marche peut être notable.

Diagnostic. — Le diagnostic avec la *fracture de la base de la malléole* est facile.

Il n'en est pas de même de l'*arrachement de la pointe de la malléole externe* qui se différenciera par le siège de la douleur, plus limité, et situé plus bas; par l'ecchymose, qui tend à gagner le bord externe et non la face dorsale du pied.

L'arrachement de la surface du tibia sur laquelle s'insère le ligament péronéo-tibial antérieur est rare, et n'existe d'ailleurs pas à l'état isolé; le siège de la douleur serait différent.

Mais c'est surtout avec l'*entorse tibio-tarsienne* et l'entorse tibio-péronière que peut se faire la confusion.

Pour éviter la première erreur, on recherchera si les points ligamenteux sont douloureux; la pression de la malléole externe dans le cas d'entorse ne réveille pas la douleur; l'ecchymose est différente.

Le diagnostic différenciel avec l'*entorse tibio-péronière* est le plus délicat; la recherche des points douloureux avec l'instrument-mousse (crayon, stylet) est, croyons-nous, le seul moyen de diagnostic.

On devra pratiquer la mensuration de la malléole, rechercher délicatement la crépitation; enfin il existe un moyen purement empirique, « le massage dans la fracture, qui n'améliore en rien l'état du malade, et c'est ce fait particulier qui a conduit Le Fort à la connaissance de cette lésion de description récente ». (Le Roy.)

Traitement. — Quant au traitement, il est simple; nous venons de voir que le massage est inefficace; le simple repos peut à la rigueur suffire, et le malade peut se lever du quinzième au trentième jour.

Dans quelques cas, l'immobilisation devra être assurée par un bandage ouaté, et, s'il y a déplacement, il sera nécessaire d'appliquer un appareil inamovible plâtré.

FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU PÉRONÉ, SIÉGEANT A 5 OU 6 CENTIMÈTRES AU-DESSUS DU SOMMET DE LA MALLÉOLE EXTERNE, FRACTURE PAR DIVULSION DE MAISONNEUVE, PAR ABDUCTION DE MALGAIGNE

Le remarquable mémoire de Maisonneuve (*Arch. gén. de méd.*, 1840, p. 165 et 433) a cependant un grand défaut. Après nous avoir montré, dans une première partie, la fracture isolée du péroné, par divulsion, comme un type bien net, à tel point que l'auteur écrit : Dans ce mouvement (déviation de la pointe du pied en dehors) « la fracture est le phénomène initial, elle peut avoir lieu sans que les ligaments et les aponévroses aient subi la moindre déchirure », nous ne trouvons plus, dans la symptomatologie, les signes qui correspondent à ce type anatomique. Il n'est question ici que des déchirures du ligament latéral interne de l'articulation tibio-tarsienne, ou de la fracture de la malléole interne accompagnant la fracture par divulsion.

Pour appuyer ces assertions, nous ne pouvons mieux faire que de transcrire le passage suivant de Nélaton (*Éléments de pathol. chir.*, t. I, p. 812), résumant

très bien le mémoire de Maisonneuve et qui a trait au mécanisme et à l'anatomie pathologique de la *fracture du péroné par divulsion*.

Mécanisme. Anatomie pathologique. — « Dans la *déviation du pied en dehors*, celui-ci représente une tige inflexible articulée à angle droit, avec la mortaise péronéo-tibiale. L'astragale tend à tourner autour d'un axe qui se confondrait avec celui de la jambe, ses deux extrémités, antérieure et postérieure, décrivent deux arcs de cercle en sens inverse, sa face interne presse en arrière sur la malléole du tibia, sa face externe presse en avant sur le bord antérieur de la malléole externe, au point d'en rompre la continuité si l'effort est suffisant. Tantôt la jambe étant fixe, c'est le pied qui se dévie, tantôt c'est le corps tout entier avec la jambe qui exécute un mouvement de rotation pendant que le pied reste immobile. C'est ainsi que Astley Cooper se fractura le péroné au moment où il avait le pied enclavé entre deux morceaux de glace. Dans les deux cas, le résultat est le même.

« Cette fracture, que M. Maisonneuve désigne sous le nom de *fracture par divulsion*, présente quelques particularités importantes à signaler; on la rencontre toujours à 5 ou 6 centimètres au-dessus du sommet de la malléole; elle est en général d'autant plus élevée que le pied est plus fortement fléchi au moment de la déviation de sa pointe; la direction du plan de la fracture est presque constamment oblique en bas et en avant; le fragment inférieur offre un déplacement suivant la direction, il est porté en dehors et en arrière, ce qui produit en avant une saillie sous-cutanée de l'extrémité du fragment supérieur et, immédiatement au-dessous, un enfoncement sensible à la vue; c'est le *coup de hache* de Dupuytren. En outre, quand le déplacement du fragment inférieur est considérable, la partie antérieure de l'astragale sort de sa mortaise. »

Fig. 233. — Fracture du péroné par divulsion. — Abduction ou rotation de la pointe du pied en dehors.

En résumé, le mécanisme de la fracture isolée du péroné par divulsion, est bien connu, aussi son anatomie pathologique; toutefois, nous ajouterons, ainsi que le dit Malgaigne, que le déplacement des fragments n'est pas fatal. Cette fracture, ne s'accompagne de désordres du côté de la partie interne de la mortaise tibio-tarsienne (rupture du ligament latéral interne, fracture de la malléole) que *si le malade marche après la rupture du péroné*. Dans ce cas, le pied se renverse en dehors, et l'arrachement de la malléole interne, la rupture du ligament, peuvent être la conséquence de ce mouvement anormal. Ici, c'est la fracture du péroné qui est la première en date, les lésions du côté interne de la mortaise tibio-péronière, quand elles existent, sont toujours secondaires. Dans la fracture bi-malléolaire par abduction que nous allons étudier dans un moment, les lésions du ligament latéral interne ou de la malléole interne se produisent tout d'abord, la fracture du péroné est consécutive. C'est là, nous le verrons, une théorie trop exclusive.

Parmi les *complications* que peut offrir la variété qui nous occupe, nous devons citer la rupture du ligament latéral interne, la fracture de la malléole interne ou même de l'extrémité inférieure du tibia, la déchirure de la peau et enfin la luxation de l'astragale.

Telles sont les complications, mais il se trouve, nous le répétons, que dans la

description symptomatique de Maisonneuve elles sont la règle: et alors nous avons sous les yeux le type classique de la fracture de Dupuytren que nous étudierons plus tard, et nous devons nous demander si la fracture du péroné siégeant à 5 ou 6 centimètres au-dessus du sommet de la malléole, reproduite sur le cadavre par le mécanisme de la divulsion, existe bien en clinique. Nous croyons pouvoir répondre affirmativement. Richet l'admet sans conteste, mais sa description est peu précise et confond les fractures de la base de la malléole et celles qui sont situées un peu au-dessus. Ce qu'il faut retenir toutefois, de l'étude à laquelle il s'est livré, c'est que la dépression en coup de hache existe bien dans la fracture isolée du péroné, et cela sans rupture du ligament latéral interne, sans fracture de la malléole tibiale.

Symptomatologie. — D'ailleurs, Malgaigne étudie de son côté les signes de cette fracture isolée du péroné. D'après ce chirurgien, elle peut se présenter *sans déplacement* appréciable et Maisonneuve en rapporte deux exemples (on les trouvera p. 457 du mémoire indiqué). En général, il y a du gonflement et une douleur nettement localisée au-dessus de la malléole externe, douleur qu'on peut réveiller en pressant, comme l'indique Larrey, à la partie supérieure du péroné ou, comme le recommande Tillaux, en percutant encore la partie supérieure de cet os, avec un petit marteau garni de linge. De plus, en fixant la jambe à sa partie moyenne avec une main, et en portant de l'autre la pointe du pied en dehors, on détermine un écartement manifeste des malléoles et souvent même une crépitation évidente (Maisonneuve). Enfin, quelques jours après la fracture, on observe une ecchymose qui offre ceci de particulièrement remarquable qu'elle est dirigée suivant la ligne de solution de continuité de l'os (Richet).

S'il y a déplacement, on constate, de plus, un écartement des malléoles et on voit que le pied est porté dans l'abduction, et cette abduction est surtout marquée vers sa pointe, quelquefois même celle-ci est seule portée en dehors. le talon gardant sa direction ordinaire.

La malléole interne intacte fait saillie sous la peau par son bord antérieur. L'écartement, en dehors de la malléole externe, laisse au-dessus d'elle une dépression en forme d'angle rentrant, c'est le *coup de hache* de Dupuytren. « En longeant le bord antérieur du péroné, on arrive sur la saillie aiguë que présente l'extrémité du fragment supérieur; et, quelquefois, en pressant sur l'os, j'ai trouvé cette pointe mobile et s'abaissant, sous la pression, pour se relever après; enfin, entre cette pointe et la malléole, on tombe dans la rainure qui sépare les deux fragments, laquelle s'élargit par la rotation de la pointe du pied en dehors et se rétrécit par le mouvement contraire.

« *Quand le déplacement est modéré, bien que les surfaces articulaires aient éprouvé, en réalité, quelque dérangement, on est convenu de rapporter le tout à la fracture, mais le déplacement ne peut pas être porté très loin sans qu'il y ait rupture soit du ligament latéral interne, soit de la malléole interne, et par suite luxation véritable du pied.*

« *Lorsque le déplacement existe, il y a lieu de rechercher seulement s'il y a complication de quelque rupture du ligament latéral interne ou de la malléole interne.* » (Malgaigne, *Fractures*, p. 814.)

Ces quelques phrases de Malgaigne nous montrent assez qu'il admet, comme Maisonneuve. Nélaton, l'existence des fractures du péroné, indépendantes de lésions de la partie interne de la mortaise tibio-tarsienne.

Nous avons tenu à faire toutes ces citations, parce que nous avons souvent entendu des élèves nous demander si la fracture du péroné, siégeant à 5 ou 6 centimètres au-dessus de son sommet, pouvait exister seule. C'est incontestable. Dans les quelques cas qu'il nous a été donné de voir, nous avons toujours rencontré le *ballottement astragalien*, bien étudié par Nélaton en 1853. Ce ballottement se traduit par des mouvements anormaux de latéralité qui se produisent dans l'articulation tibio-tarsienne, le pied étant à angle droit sur la jambe: d'où la possibilité de sentir le choc de l'astragale (Aubry) sur les parois latérales de la mortaise. Pour le bien percevoir, il faut immobiliser la jambe d'une main, de l'autre embrasser la plante du pied, sous le talon, le pouce et l'index de cette dernière main étant placés immédiatement au-dessous des malléoles, après que le pied a été ramené, autant que possible, dans la rectitude. On imprimera de la sorte, au pied, des mouvements alternatifs de gauche à droite et *vice versa*, et on pourra ainsi percevoir le choc astragalien. La position des doigts, au-dessous des malléoles, fait qu'on saisit les flancs de l'astragale, et qu'il est impossible de confondre les mouvements anormaux de latéralité de l'astragale avec les mouvements d'adduction et d'abduction qu'on provoquerait dans l'articulation sous-astragalienne, si le pouce et l'index, placés plus bas, embrassaient les flancs du calcanéum.

Le *diagnostic* de cette variété de fracture isolée du péroné n'offre guère de difficultés; le siège de la douleur, la saillie des fragments permettent de ne pas la confondre avec la fracture par arrachement

Le pronostic est des plus bénins quand la fracture est sans déplacement, il en est de même quand le déplacement est peu étendu, ce qui est la règle ici.

Nous conseillons le massage sans appareil dans le premier cas, une immobilisation de quinze jours à trois semaines dans le second, suffisante pour empêcher que le déplacement se reproduise, et, dès que l'appareil pourra être levé, le massage encore, et, dans les deux cas, la mobilisation rapide de l'articulation tibio-tarsienne.

FRACTURE DE DUPUYTREN

FRACTURE BI-MALLÉOLAIRE PAR ABDUCTION DE TILLAUX

Ce qu'on doit entendre par fracture de Dupuytren. — Quand la fracture du péroné qui siège à 5 ou 6 centimètres au-dessus du sommet de la malléole externe s'accompagne soit de déchirure du ligament latéral interne, fait assez rare, soit d'arrachement de la malléole interne, cas de beaucoup le plus fréquent, les symptômes que l'on observe en général et qui, comme le dit Trélat (*Progrès médical*, 1883), crèvent les yeux, sont : une déviation de l'extrémité du pied en dehors et du talon en dedans, une saillie de la partie antérieure de la malléole interne (rupture du ligament), ou, à la place de cette malléole, une saillie osseuse qui menace les téguments (fracture de la malléole), une dépression en coup de hache à 5 centimètres environ au-dessus du sommet de la malléole externe. En présence d'une telle déformation, tous les cliniciens actuels portent immédiatement le diagnostic de *fracture de Dupuytren* [1]. Nous allons étudier

[1] Dupuytren, Mémoire présenté à l'Institut en 1803 et reproduit avec des corrections de Dupuytren lui-même, dans les *Leçons orales de clinique chirurgicale* publiées par Brierre de Boismont et Marx, 2e édit. Paris, Germer-Baillière, 1839.

complètement ce type clinique, qui a surtout frappé l'illustre chirurgien de l'Hôtel-Dieu; mais ce n'est pas le seul qu'il ait décrit, nous n'en voulons pour preuve que cette phrase par laquelle il commence son mémoire : « J'appelle fracture de l'extrémité inférieure du péroné, les solutions de continuité de cet os qui ont lieu assez près de l'articulation du pied pour que celui-ci, cédant à l'effort des causes qui ont produit la fracture, au poids du corps et à l'action des muscles, puisse être luxé en dedans, en dehors ou bien en arrière ». D'ailleurs Richet (*Leçons cliniques sur les fractures de jambe*. Paris, 1875) ne décrit point la fracture de Dupuytren isolément et dit : « Toujours est-il qu'en envisageant les faits au seul point de vue de la réalité, on doit voir dans ces fractures (celles décrites par Dupuytren), qui arrachent simultanément les deux extrémités inférieures du tibia et du péroné, des fractures de jambe avec un renversement du pied, lequel varie tantôt en dehors et tantôt en dedans, quelquefois en arrière, plus rarement en avant ».

Description clinique de la fracture de Dupuytren. — Quoi qu'il en soit, voici la description clinique de la variété classique, dite de nos jours fracture de Dupuytren; nous l'empruntons, pour la plus grande partie, à Nélaton.

Une chute, l'impossibilité de marcher, parfois la sensation ou le bruit perçu par le malade d'un corps qui s'est brisé (Trélat), tels sont les *signes rationnels* de cette fracture.

« L'axe du pied, au lieu de se porter directement d'arrière en avant, est légèrement dévié en dehors : cette déviation est telle que la pointe du pied est située à 3 ou 4 centimètres du lieu qu'elle devrait occuper. Le talon a subi une déviation en sens opposé; il s'est porté en dedans. Tout le pied a donc subi un mouvement de rotation; tandis que son extrémité antérieure décrit un arc de cercle qui porte sa pointe en dehors, le talon en décrit un en sens inverse. Ce déplacement du pied est en rapport avec un mouvement analogue opéré par l'astragale. La partie postérieure de la face interne de cet os prend un point d'appui sur la partie postérieure de la malléole interne, tandis que son extrémité antérieure, qui n'est plus retenue par la malléole du péroné, se porte en dehors et sort en partie de l'articulation. Si l'on examine alors la partie antérieure du membre, l'axe fictif de la jambe, prolongé par la pensée au delà de son extrémité inférieure, ne tombe plus vers le milieu du pied, mais sur un point plus ou moins rapproché de son bord interne. Comme conséquence de ce mouvement opéré par l'astragale et communiqué au pied tout entier, on remarque, en outre, une saillie de la partie antérieure de la malléole interne, dont le bord postérieur se trouve, au contraire, en partie masqué par le refoulement des parties molles repoussées en dedans, par le calcanéum.

Vers le côté externe de l'articulation, on trouve une dépression située à 5 ou 6 centimètres du sommet de la malléole; cette dépression, souvent perceptible à la vue, et toujours reconnaissable par le toucher (coup de hache de Dupuytren), est surmontée par une saillie anguleuse, formée par l'extrémité du fragment supérieur. Pott et Dupuytren attribuaient cette dépression à un mouvement de bascule exécuté par le fragment malléolaire, dont l'extrémité supérieure se porterait en dedans, se rapprochant du tibia, de manière à laisser un vide au-dessous du fragment supérieur qui reste immobile; mais M. Maisonneuve a fait remarquer que, la fracture étant toujours située à 5 ou 6 centimètres du sommet de la malléole, le fragment inférieur appuie par toute sa face interne

sur le tibia, et que, par conséquent, il ne peut se porter en dedans. Voici comment il explique cette dépression sus-malléolaire : la malléole est repoussée en dehors et en arrière par l'astragale, de sorte qu'elle abandonne le fragment supérieur, qui devient alors saillant sous la peau ; de plus, la rainure qui sépare les deux fragments s'élargit par le fait de ce mouvement, et présente un vide, une excavation plus large en avant qu'en arrière, où elle se termine par un angle plus ou moins aigu ; telle est la cause qui produit la dépression qu'on remarque immédiatement au-dessous du fragment supérieur. Ajoutons, pour compléter le tableau des déformations que présente l'articulation du pied, que les deux malléoles sont plus écartées que dans l'état normal. Cet écartement est ordinairement de 5 à 6 millimètres, et peut aller jusqu'à 10 ou 15 : on le constate aisément à l'aide d'un compas d'épaisseur (Maisonneuve) (fig. 218).

En résumé, déviation de l'extrémité du pied en dehors et du talon en dedans, saillie de la partie antérieure de la malléole interne, dépression à 5 centimètres environ au-dessus de la malléole externe, écartement des deux malléoles, tels sont les caractères que présente la déformation du membre. »

Dupuytren ajoute à la déformation en coup de hache, la rotation du pied, dont la face plantaire regarde un peu en dehors (Valgas.)

Si la malléole interne a été intéressée, il peut se faire que sa pointe seule ou son bord antérieur soient arrachés, alors la saillie de la malléole interne n'est plus lisse, elle est rugueuse en un point ; mais s'il s'agit d'une *fracture de cette saillie à sa base, ce qui est le cas le plus fréquent*, on sent alors, sous les téguments, une crête tranchante, qui souvent les coupe, soit au moment même de l'accident, soit dans les jours suivants, si la fracture n'a pas été réduite.

Quand il ne s'agit que d'un arrachement du ligament latéral interne, que d'une fracture partielle de la malléole interne, portant sur son bord antérieur ou sur son sommet, on peut percevoir le ballotement astragalien sur lequel nous nous sommes suffisamment étendus, il y a un instant.

L'attitude du membre est tellement caractéristique qu'il nous paraît inutile de chercher d'autres signes, en particulier la crépitation. Si la déformation n'était point caractéristique, ce qui arrive très rarement (le coup de hache peut manquer), il faudrait la rechercher, mais comme l'indique Maisonneuve, c'est-à-dire en imprimant à la pointe du pied des mouvements de rotation en dedans et en dehors.

La douleur, l'ecchymose, la tuméfaction ne sont point limitées au côté externe du cou-de-pied, mais elles en occupent encore la partie antérieure et la partie interne. Telle est la description symptomatique du type de Dupuytren. En résumé, ici il n'y a pas de luxation véritable du pied sur la jambe, il y a subluxation si l'on veut, attitude vicieuse dépendant des désordres articulaires.

Nous n'avons signalé jusqu'ici que la rotation de la pointe du pied en dehors, mais le professeur Tillaux insiste avec beaucoup de raison sur un autre déplacement, le déplacement antéro-postérieur du pied tout entier, combiné à la rotation en dehors : « Il se traduit, à l'extérieur surtout, après correction du déplacement transversal, par trois signes : le relief que forment les tendons extenseurs, surtout en comparant avec le pied sain, en arrière desquels tendons on perçoit une saillie osseuse ; la diminution de longueur du dos du pied, visible à l'œil, et que démontre aussi la mensuration ; la concavité exagérée de la région talonnière au niveau du tendon d'Achille. » (Tillaux.) Le tibia, en somme, glisse en avant et vient se mettre en rapport, par l'extrémité antérieure de son plateau,

avec le col de l'astragale, d'où résulte une gêne considérable de la marche, même si le déplacement latéral a été suffisamment corrigé, et c'est un point qu'il ne faut pas perdre de vue dans les interventions qui ont pour but de remédier aux fractures de Dupuytren, vicieusement consolidées.

Mécanisme. — Et maintenant, quel est le *mécanisme* de cette fracture de Dupuytren? David, sous le pseudonyme de Basile, parle de la fracture de l'extrémité inférieure du péroné, dans son mémoire sur les contre-coups, et dit : « Le contre-coup dans l'articulation du pied avec la jambe peut donner lieu à une fracture, celle du péroné, dont l'extrémité inférieure frappée un peu de côté, dans une chute oblique sur les pieds, résiste pendant que la partie frêle de cet os cède et se casse ». C'est donc bien à tort que Dupuytren lui fait dire que la fracture de l'extrémité inférieure du péroné résulte d'un mouvement violent du pied en dehors. David n'en connaissait pas moins la gravité des suites des fractures de l'extrémité inférieure du péroné.

C'est Boyer qui professa, le premier, que le péroné se brise dans deux circonstances fort diverses, par une adduction ou une abduction violente du pied. Sa description des fractures de l'extrémité inférieure du péroné est assez obscure, mais on y voit qu'il avait observé le type auquel Dupuytren a attaché son nom. Quand il y a adduction, l'astragale presse, dit Boyer, de dedans en dehors, l'extrémité inférieure du péroné; s'il y a abduction, elle est pressée de bas en haut par le calcanéum. D'un côté comme de l'autre il y a *fracture du péroné*, elle est donc *primitive* pour Boyer, mais sa description clinique nous montre surtout la déviation du pied en dehors qui s'accuse quand le malade a marché, et il signale expressément la complicatien d'entorse interne et de luxation de l'astragale.

« Dupuytren lui-même, tout en affectant de ne pas nommer Boyer, lui emprunte le fond de sa doctrine et reconnaît précisément les mêmes causes. L'explication variait un peu; dans l'adduction, Dupuytren admit bien la pression du bord tranchant de l'astragale, mais il ajouta la traction exercée sur la malléole par les ligaments latéraux, et cette action était, dans son opinion, l'agent essentiel de la fracture; dans l'abduction, il nie qu'il y ait pression de la part du calcanéum. Selon lui, l'abduction forcée commence par rompre le ligament latéral interne ou la malléole interne, et *la fracture du péroné, toujours consécutive*, est alors le produit du changement qui se fait dans la ligne de transmission du poids du corps, laquelle, au lieu de passer par l'axe de la jambe et de tomber sur l'astragale, abandonne cet axe et vient peser sur quelque point de l'extrémité inférieure du péroné. » (Malgaigne, *Fractures*, p. 805.)

C'est, en somme, la théorie défendue par le professeur Tillaux. « Dans le mouvement d'abduction forcée », écrit-il, « le premier phénomène consiste dans la distension ou la déchirure, partielle ou totale, du ligament latéral interne, ce qui constitue l'entorse, mais on conçoit qu'un ligament aussi puissant arrache la malléole bien plus souvent qu'il ne se déchire lui-même. Le traumatisme peut-il se limiter à ce résultat, c'est-à-dire à l'arrachement simple de la malléole interne? M. Maisonneuve le conteste, car, ayant accepté un mécanisme différent de celui que je propose, il considère la fracture de la malléole interne comme toujours consécutive à celle du péroné. Je ne puis accepter cette opinion, pour les deux raisons suivantes : j'ai obtenu sur le cadavre des fractures isolées de la malléole interne et je suis certain d'en avoir observé sur le vivant. D'ailleurs, la section transversale si nette de la malléole interne à sa base ne prouve-t-elle

pas que la fracture se produit par le mécanisme de l'arrachement? Il faut toutefois reconnaître que si, à la suite du mouvement forcé d'adduction, la fracture reste souvent limitée au péroné, il n'en est pas de même de l'arrachement de la malléole interne, succédant au mouvement d'abduction. Lorsque ce dernier effet est produit, le pied se trouvant fortement rejeté en dehors, la face externe de l'astragale vient, dans toute sa hauteur, faire effort contre la malléole externe et l'écarter du tibia. C'est ce qui arrive, en effet, quelquefois; les ligaments péronéo-tibiaux inférieurs cèdent, et il se produit une diastase de l'articulation péronéo-tibiale inférieure; mais, le plus ordinairement, le péroné se brise au-dessus des ligaments, à 6 ou 7 centimètres du sommet de la malléole, et les ligaments eux-mêmes arrachent la portion du tibia sur laquelle ils sont implantés. J'ai toujours retrouvé cette dernière lésion dans mes fractures expérimentales, et aussi dans les quelques autopsies que j'ai eu l'occasion de pratiquer.

« Il existe donc toujours dans cette fracture trois fragments : la malléole interne, l'extrémité inférieure du péroné et une portion de la face externe du tibia. La mortaise tibio-péronière se trouve ainsi complètement brisée et rien ne retient plus le pied, qui se déjette en dehors et reste en quelque sorte luxé. C'est cette fracture que M. Maisonneuve a appelée fracture par divulsion et à laquelle convient mieux, selon moi, le nom de *fracture bi-malléolaire par abduction.* »

En somme, comme Dupuytren, Tillaux admet que, dans la fracture de Dupuytren, la solution de continuité du péroné n'est jamais primitive, mais toujours consécutive aux lésions de la partie interne de la mortaise tibio-tarsienne.

Nous connaissons déjà la théorie de Maisonneuve exposée plus haut : déviation de la pointe du pied en dehors, fracture du péroné par pression de la face externe de l'astragale sur le bord antérieur de la malléole externe tandis que la face interne de l'os du pied presse en arrière sur la malléole du tibia. Si l'effort est continu, le ligament latéral interne cède en tout ou en partie, surtout par ses fibres antérieures, souvent même la malléole tibiale est arrachée : cette lésion serait toujours consécutive à la fracture du péroné et ne pourrait se produire sans elle.

Nélaton adopte entièrement la théorie de Maisonneuve. Malgaigne pense que la rotation du pied en dehors, seule, ne produit qu'exceptionnellement la fracture du péroné, comme le dit Maisonneuve; il croit que quand on s'appuie sur le bord interne du pied, sa pointe se porte forcément en dehors, et il dit que la fracture du péroné mérite ici le nom de fracture par abduction. Il ne parle pas de la succession des lésions internes et externes, mais la lecture de la partie clinique laisse bien à penser qu'il croit la fracture du péroné primitive.

Hönigschmied, en 1877, a écrit sur le mécanisme de la fracture qui nous occupe; pour lui « les ligaments péronéo-tibiaux inférieurs (l'antérieur en particulier) commencent par arracher de l'extrémité inférieure du tibia un fragment triangulaire, le péroné se rompt ensuite, de telle sorte que sa ligne de fracture soit sur le prolongement de celle du tibia. Puis le ligament latéral interne ou la malléole tibiale cède ».

Il faut, en somme, retenir de ce long exposé que, dans la fracture de Dupuytren :

1° Pour les uns, la fracture du péroné est primitive, les lésions du côté interne de la mortaise tibio-tarsienne toujours consécutives (Boyer, Maisonneuve, Nélaton, Hönigschmied);

2° Pour les autres, c'est le contraire : il y a d'abord lésion de la partie interne de la mortaise tibio-tarsienne, puis fracture consécutive du péroné (Dupuytren,

Tillaux) [1]. Et encore que, pour certains chirurgiens, la fracture de Dupuytren résulte d'une simple déviation de la pointe du pied en dehors (Maisonneuve, Nélaton, Malgaigne); pour certains autres, et c'est la majorité, cette fracture résulte d'un mouvement d'abduction forcée du pied (Boyer, Dupuytren, Tillaux, etc.).

Anatomie pathologique. — Nous n'insisterons pas sur l'étude anatomo-pathologique de la fracture de Dupuytren qui se déduit facilement des symptômes cliniques.

Du côté des os on trouve : une fracture du péroné qui remonte d'ordinaire à 5, 6, 7 centimètres au-dessus du sommet de la malléole externe, et occupe, mais rarement, un siège plus élevé, quelquefois le quart supérieur de l'os (Routier) [2]. D'ailleurs, la fracture serait d'autant plus élevée que le pied est plus fortement fléchi au moment de l'accident (Maisonneuve). Ce trait est toujours dirigé de haut en bas et d'arrière en avant. La malléole externe, ou pour mieux dire *le fragment inférieur du péroné*, se déplace en arrière et en dehors, jamais en dedans, c'est impossible, car en ce point, tibia et péroné sont en contact (Maisonneuve).

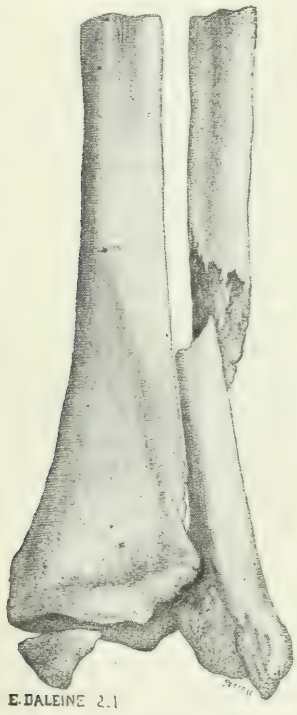


Fig. 254. — Type de la fracture de Dupuytren.

Le fragment supérieur du péroné reste en place et fait saillie sous la peau que, même, il perce quelquefois. « D'où il résulte que lorsqu'on promène les doigts de haut en bas, sur la partie externe et inférieure de la jambe, on trouve d'abord une saillie formée par le fragment supérieur du péroné, immédiatement au-dessous de cette saillie, un enfoncement quelquefois sensible à la vue, et, sous la peau, un vide sensible au doigt, résultant l'un et l'autre de la bascule du fragment inférieur; au-dessous de cet enfoncement, la malléole externe plus ou moins dirigée en haut » (Maisonneuve).

Quant il y a lésion de la *malléole interne*, et c'est, nous l'avons dit, le cas le plus fréquent, celle-ci peut n'être arrachée qu'à son extrémité inférieure, comme elle peut être rompue à sa base. M. Tillaux a toujours retrouvé dans ses expériences, et aussi dans quelques autopsies, un *fragment tibial* (signalé par Verneuil) arraché de la face externe de cet os par les ligaments péronéo-tibiaux inférieurs; fragment triangulaire qui serait même la première lésion en date, d'après Hönigschmied. C'est là un fait de haute importance, qui explique certains cas d'irréductibilité de la fracture de Dupuytren.

Quand la malléole interne n'est point arrachée, « la rupture des ligaments latéraux internes offre de nombreuses variétés dans son siège et dans sa direc-

[1] Il faut ajouter à ces noms celui de M. Souligoux (*Du mécanisme des fractures des malléoles.*) Congrès français de Chirurgie, 1896, p. 725.)

[2] Routier, *Progrès médical*, 1884, n° 41, p. 809.

tion. Tantôt les ligaments seuls sont rompus et ils peuvent l'être en tout ou en partie; dans ce dernier cas, ce sont les fibres antérieures qui cèdent les premières; d'autres fois les ligaments restent intacts, et ce sont les parties osseuses où ils s'insèrent qui cèdent à la traction, quelquefois une lamelle de l'astragale ou du calcanéum, le plus souvent la malléole tibiale » (Maisonneuve). Le ligament annulaire antérieur du tarse éprouve naturellement une distension, par suite de l'écartement des malléoles. Aussi est-il presque toujours rompu à sa partie moyenne ou arraché à l'une de ses extrémités, d'où une déviation des tendons extenseurs qui, n'étant plus maintenus dans leur gaine fibreuse, soulèvent la peau et n'ont plus leur direction normale.

Il n'y a pas luxation véritable de l'astragale (si elle existe c'est une complication): l'astragale, dans la fracture de Dupuytren, ne se porte pas en dehors par un mouvement de totalité, mais exécute un mouvement de circumduction autour d'un axe fictif représenté par son angle postérieur et interne (Maisonneuve).

Signalons enfin l'attrition du tissu cellulaire qui avoisine les lésions osseuses et ligamenteuses, et celle de la peau, qui peut être coupée par la saillie anguleuse de la malléole brisée, ou blessée, dans quelques cas, par le fragment supérieur du péroné.

Pronostic. — Le pronostic de la fracture de Dupuytren est grave. Indépendamment de ce que la fracture peut être ouverte d'emblée, ou de ce qu'elle peut s'ouvrir secondairement par gangrène de la peau qui recouvre la malléole interne, cas où le foyer peut s'infecter, il faut bien mettre en lumière, ici, que tout individu dont la fracture n'a pas été exactement réduite et qui a conservé, par cela même, un certain degré de valgus, est incapable de marcher; s'il peut faire quelques pas, ce n'est pas sans une prompte fatigue qui résulte de ce que le poids du corps, transmis par le tibia, tend à renverser de plus en plus le pied en dehors; il n'est plus exactement réparti sur la voûte plantaire.

Le pronostic est encore grave en ce sens que la déformation qui résulte de la fracture peut se reproduire, si le malade marche trop tôt. Sébileau et Blaise [1], dans leur mémoire, ont avec raison insisté sur ce point, et nous venons d'en observer encore un exemple frappant. Cela tient peut-être à ce que le cal péronier n'est point assez solide au bout de deux mois, date à laquelle on permet, en général, aux malades atteints de fractures de Dupuytren de marcher; ou bien à ce qu'il est fibreux, comme on l'a vu quelquefois, et s'étire consécutivement.

Il faut enfin compter avec les raideurs articulaires qui sont la règle, et même avec une ankylose complète, plus rare que les raideurs.

Diagnostic. — Lorsque les signes de la fracture de Dupuytren sont au complet, l'erreur est impossible. Elle peut cependant, quoique rarement, exister sans déplacement; alors la simple abduction du pied suffit à la faire reconnaître. Ce n'est guère qu'avec la fracture par divulsion du péroné, résultant de la déviation de la pointe du pied en dehors et non compliquée de lésions du côté interne de l'articulation tibio-tarsienne, qu'on pourrait la confondre, car le coup de hache, quoique moins prononcé, et la déviation du pied en dehors pourraient en imposer: mais l'intégrité de la malléole interne ou des ligaments qui l'unissent aux os du pied, révélée par l'absence de douleur et d'ecchymose en ce point, permettra de ne pas se tromper.

[1] Sébileau et Blaise. *La fracture de Dupuytren. Archives gén. de médecine*, 1886.

[RICARD et A. DEMOULIN.]

Le diagnostic avec les luxations du pied est fait dans le tome III de cet ouvrage.

Traitement. — Il est des cas assez nombreux où la fracture de Dupuytren se réduit facilement.

Si l'on n'a pas de plâtre sous la main, c'est à l'appareil de Dupuytren qu'il faut recourir; dans le cas contraire, c'est un appareil plâtré qu'il faut appliquer immédiatement, en ayant soin de porter le pied dans l'*adduction*, et on maintiendra cette position jusqu'à dessiccation de l'appareil.

Quelquefois la réduction, qui n'a pu être faite pendant que le malade est éveillé, s'obtient pendant l'anesthésie; on devra donc y avoir recours dans les cas de réduction difficile, mais on aura tout préparé afin d'intervenir si, après une résolution complète, le pied ne peut être remis en place. C'est ici, croyons-nous, que, comme le dit le professeur Duplay, l'intervention sanglante doit être pratiquée immédiatement; en faisant les sacrifices nécessaires, on arrivera toujours à mettre le pied à angle droit sur la jambe, à corriger le valgus. S'il y a fracture, luxation de l'astragale, on pourra être amené à pratiquer une résection tibio-tarsienne. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

L'*appareil de Dupuytren* étant un appareil de nécessité, nous en donnerons la description :

« Dupuytren pensa qu'on pouvait, en renversant le pied en dedans, exercer sur la malléole externe une traction, par l'intermédiaire du ligament latéral externe : c'est alors qu'il proposa son appareil, qui se compose : 1° d'un coussin rempli de balle d'avoine, d'une longueur presque double de celle de la jambe; 2° d'une attelle inflexible, plus longue que la jambe de 10 centimètres environ; 3° de deux bandes, longues de 4 à 5 mètres, et larges de trois travers de doigt environ. Voici comment on l'applique : les muscles ayant été préalablement relâchés par la position demi-fléchie qu'on donne au membre, le chirurgien prend le coussin, le replie à sa partie moyenne, et, après en avoir fait une espèce de coin, dont il applique la base un peu au-dessus de la malléole tibiale, il l'étend sur le côté interne de la jambe, qu'il recouvre jusqu'au niveau des condyles du tibia; l'attelle est ensuite placée sur ce coussin, de manière qu'elle dépasse de 12 à 15 centimètres le bord interne du pied; un aide maintient, dans cette position, le coussin et l'attelle que le chirurgien fixe à la partie supérieure de la jambe par plusieurs tours de bande; ainsi appuyée sur le coussin et fixée à la partie supérieure de la jambe, l'attelle laisse entre elle et le bord interne du pied, un intervalle de 6 à 7 centimètres, égal à l'épaisseur de la base du coussin; ce vide est destiné à permettre le renversement du pied en dedans, et l'attelle doit fournir un point d'appui aux bandes qui exerceront une traction sur le pied; pour cela, le chirurgien, ayant fixé autour de la partie inférieure de l'attelle le chef de la deuxième bande, dirige celle-ci successivement de l'attelle sur la face dorsale du pied, sur son bord externe, sous sa plante, sur l'attelle, puis de celle-ci sur le cou-de-pied et sous le talon, pour revenir ensuite sur l'attelle et continuer de la même manière jusqu'à ce que toute la bande soit employée. En embrassant ainsi, dans les mêmes cercles, l'attelle et le cou-de-pied, puis l'attelle et le talon alternativement, il complète la réduction de la fracture (fig. 255).

« Dupuytren se proposait, à l'aide de cet appareil, de remédier au mouvement de bascule du pied en dehors, en exerçant, par l'intermédiaire des ligaments latéraux externes, une traction, qui portait en dedans le sommet de la malléole externe; mais en étudiant l'effet de cet appareil, on voit qu'il a surtout

pour résultat d'incliner en dedans toute la partie antérieure du pied; or, nous avons vu que le déplacement des os et la déformation du pied résultent d'un mouvement en sens inverse. Cet appareil remplit donc de la manière la plus satisfaisante toutes les indications; il attire le sommet de la malléole en dedans et en avant, il replace l'astragale dans la mortaise, il relâche les tissus placés à la partie interne de l'articulation, rapproche les extrémités du ligament latéral interne s'il a été rompu, et rétablit le contact entre la malléole interne et le tibia, si cette apophyse a été arrachée.

« Comme la bande supérieure et l'inférieure laissent entre elles un intervalle dans lequel on voit à nu l'articulation et le lieu de la fracture dans toute son

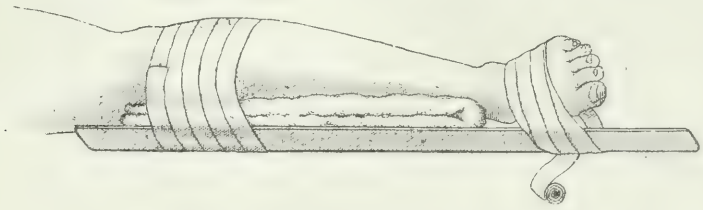


Fig. 255. — Appareil de Dupuytren pour les fractures bi-malléolaires.

étendue, on recouvre ces parties de compresses trempées dans une liqueur résolutive [1], qu'on peut renouveler sans enlever l'appareil; le pansement terminé, on couche le membre, demi-fléchi, sur son côté externe.

« On peut reprocher à cet appareil de se déplacer facilement; les bandes se relâchent, le coussin s'affaisse, l'attelle se porte en avant ou en arrière : aussi serait-il bon de remplacer les bandes sèches par deux bandes enduites de dextrine (lisez : de silicate de potasse), on pourrait également, comme le propose M. Maisonneuve, appliquer sur le membre une bande roulée enduite de dextrine et appliquer par-dessus cette bande l'appareil de Dupuytren, qu'on laisserait en place jusqu'à dessiccation complète de la bande dextrinée. Celle-ci conserverait alors la forme que lui a fait prendre l'appareil provisoire et s'opposerait à tout déplacement consécutif. Cet appareil aurait, sur le précédent, l'avantage d'être plus léger; mais les plis qui existeraient, nécessairement, vers le côté interne de l'articulation du pied exerceraient, peut-être, une pression douloureuse. »

Mais l'*appareil de choix est l'appareil plâtré*; on appliquera sur le membre fracturé une gouttière postérieure qui sera échancrée au niveau de la malléole interne s'il y a plaie, afin de pouvoir faire l'antisepsie rigoureuse du foyer traumatique, et dans le cas encore où la peau aurait été menacée par la saillie du bord tranchant de la malléole; s'il n'y a qu'une rupture ligamenteuse, le plâtre pourra recouvrir la région malléolaire interne, mais il sera bon de mettre sous lui, une couche d'ouate, qui rendra moins pénible la pression, toujours douloureuse, en cet endroit. La gouttière remontera jusqu'au-dessus du genou. Non seulement le pied devra être mis à angle droit sur la jambe, mais on le maintiendra dans l'*adduction, en varus*, jusqu'à dessiccation complète de la gouttière plâtrée; cette attitude nous paraît non seulement utile pour combattre le valgus, mais encore indispensable pour être sûr du résultat cherché. L'appareil devra être surveillé journellement; les déplacements secondaires ne sont que trop fréquents, quand l'appareil n'est pas irréprochable. On connaît des cas où la

[1] *Lire :* d'un pansement antiseptique.

fracture, parce qu'elle paraissait primitivement sans déplacement, ayant été abandonnée dans une gouttière, s'est accompagnée, au bout de quelques jours, d'une déformation caractéristique à laquelle on ne s'attendait guère. Si l'appareil inamovible n'a pas la rigidité nécessaire, il en est de même après qu'il a été posé, et si on ne regarde pas, tous les jours, ce qui se passe, on est tout surpris, quand on lève la gouttière, de voir que le pied est en valgus, quelquefois subluxé en arrière; la consolidation est vicieuse et il faut alors intervenir, pour remédier à la difformité, qui rend le malade véritablement impotent.

Que faire dans ces cas?

Si l'on s'aperçoit, au bout d'un mois par exemple, que l'attitude est vicieuse, il faut endormir le malade et essayer de réduire en portant le pied en adduction. Le péroné s'est déjà consolidé et on fait en somme une véritable *ostéoclasie* qui peut suffire à corriger la difformité (Pousson, Th. d'agrég. 1886, Demoulin *in* Th. Junot. Paris 1893). Mais, si l'on a attendu deux mois, les manœuvres de réduction, l'ostéoclasie échouent, il faut alors recourir à une intervention sanglante, à une *ostéotomie*, qui donne, le plus souvent, les meilleurs résultats, qu'elle soit faite des mois ou des années après l'accident. Le docteur Junot a soutenu, en 1893, à la Faculté de Paris, une bonne thèse inspirée par le professeur Duplay ; elle a pour titre : *Des déformations consécutives aux fractures de Dupuytren, vicieusement consolidées, leur traitement par l'ostéotomie.* Notre confrère rapporte un certain nombre d'observations intéressantes, toutes suivies de guérison. Il rappelle que l'ostéotomie pour fracture de Dupuytren vicieusement consolidée, semble avoir été pratiquée, pour la première fois, par Smith, de Dublin, en 1850, et, pour la seconde, par Mayer, de Wurtzbourg, en 1851 ; il cite des cas plus récents de Polaillon (1882), Terrillon (1888), Vautrin (de Nancy), cas rapportés dans la thèse de Berthaux (Nancy 1890), Poncet (1883), Doyen et Decès (1886), Reynier (1888) [1], enfin ceux du professeur Duplay [2] (1892-93-94) : et après avoir étudié le manuel opératoire de l'ostéotomie dans ce cas, il conclut que : si la fracture de Dupuytren, quand on s'aperçoit de la consolidation vicieuse, ne remonte pas à plus d'un mois ou six semaines, il faut essayer de pratiquer l'ostéoclasie manuelle, qui suffit quelquefois pour permettre la réduction (Pousson cite un cas d'ostéoclasie instrumentale, nous la rejetons comme trop violente), que passé ce délai il faut s'adresser à l'ostéotomie. On doit ici procéder avec méthode; on sectionnera d'abord le péroné et on essaiera de redresser le pied, cette opération a suffi, dans un certain nombre de cas, pour obtenir la réduction de la difformité; que si on échoue, on pratiquera l'ostéotomie cunéiforme du tibia. Le plus souvent on obtient ainsi le résultat cherché, mais on ne l'a pas toujours, alors il faut s'adresser à la résection tibio-tarsienne et ne pas oublier que, dans cette opération, on ne sacrifiera, sous aucun prétexte, la malléole externe, et, si c'est possible, on conservera l'interne.

L'ostéotomie n'est en somme qu'une fracture récente faite par le chirurgien, aussi devra-t-on, dans les soins consécutifs, prendre les mêmes précautions que dans le cas où on n'est pas intervenu; elles consistent en une mobilisation aussi rapide que possible de l'articulation tibio-tarsienne, et même de toutes les articulations du pied, puis dans l'application d'un appareil silicaté que l'on posera au moment où le malade fera ses premiers pas, afin de s'opposer, autant que possible, à l'affaissement secondaire du cal, qui reproduirait la difformité.

(1) Reynier, *Soc. chir.*, 1888.
(2) Duplay, *Gaz. des Hôpitaux*, 1893.

FRACTURE BI-MALLÉOLAIRE PAR ADDUCTION

Mécanisme. — « Nous nous sommes suffisamment expliqués sur le mécanisme de la fracture par arrachement de la malléole externe, fracture qui résulte d'un mouvement d'adduction forcée du pied. Quand elle existe à l'état de simplicité, le côté interne du cou-de-pied est intact. » Mais là ne se borne pas toujours le traumatisme. Si le mouvement d'adduction est poussé plus loin, l'astragale, que rien ne retient plus en dehors, vient presser, par sa face interne, sur la malléole tibiale et la fait éclater, à sa base, de la face profonde à la superficielle. Cette fracture n'avait été, je pense, signalée par aucun auteur : je l'ai obtenue plusieurs fois sur le cadavre et j'ai la conviction (non la certitude, puisque les malades ne sont pas morts) de l'avoir retrouvée sur le vivant. Le périoste est en général conservé et on ne se rend bien compte de la lésion qu'en examinant la malléole par l'intérieur de l'articulation.... Le mouvement forcé d'adduction peut produire un accident plus curieux encore que le précédent, plus grave, et dont l'existence, assez imprévue, n'avait certainement pas été soupçonnée jusqu'ici. Dans certains cas, de beaucoup les plus rares, il est vrai, en même temps que la fracture du péroné, il se produit une fracture complète de l'extrémité inférieure du tibia. Cette fracture est transversale et siège à 15 millimètres environ au-dessus de l'insertion des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs » (Tillaux, *Anatomie topographique*, 2e édit., p. 1019 et 1020).

Il y a ici deux lésions, en somme, la fracture bi-malléolaire par adduction, et la fracture sus-malléolaire par adduction. Nous nous sommes suffisamment étendus sur cette dernière (voir *Fractures sus-malléolaires*). Nous ne nous occuperons que de la première. Nous en connaissons le mécanisme et le siège : quels sont les *symptômes* qui lui appartiennent?

Symptômes. — Les renseignements n'abondent pas dans les auteurs. Mais il est acquis que dans la *fracture bi-malléolaire par adduction* il n'y a pas, en général, à l'encontre de ce qui se passe dans la fracture bi-malléolaire par abduction, de déviation du pied. Cependant, on a vu quelquefois une légère déviation du pied en dedans et, quelquefois aussi, en dehors.

On trouve, du côté externe de l'articulation, tous les signes que nous avons précédemment indiqués comme appartenant aux fractures de l'extrémité inférieure du péroné par arrachement, — nous n'avons pas à y revenir, — et, de plus, une ecchymose et de la douleur au niveau de la région malléolaire interne. Cette douleur occupe un point fixe, correspondant à la base de la malléole interne. « J'ai quelquefois trouvé une petite rainure transversale, correspondant exactement au trajet de la douleur. » (Tillaux.)

Mais, en somme, il y a ici rupture de la mortaise tibio-tarsienne, et malgré le très faible écartement des malléoles, d'autant plus faible que le périoste est le plus souvent conservé, du moins du côté externe, on peut percevoir le ballottement astragalien et le choc de l'astragale contre les malléoles.

Cette fracture est extrêmement rare, comparée à celle de Dupuytren.

Son pronostic est favorable, et le traitement devra consister dans une immobilisation aussi courte que possible, trois semaines au maximum ; après quoi le

massage sera employé avec d'autant plus d'avantage qu'il s'agit d'une fracture intra-articulaire. Au bout d'un mois les malades pourront être autorisés à marcher.

V

FRACTURES DES OS DU TARSE

FRACTURES DU CALCANEUM

Les *fractures du calcanéum* se divisent en deux grandes classes, les *fractures par arrachement*, *les fractures par écrasement*.

Hippocrate dit que, quand on tombe d'un lieu élevé sur le talon, les os du pied éprouvent une diastase; Ambroise Paré parle de leur luxation dans les mêmes conditions.

Il faut arriver jusqu'à Garengeot (*Traité des opérations*, 1720) pour trouver le premier fait de fracture isolée du talon. J.-L. Petit, en 1722 (Acad. des Sciences), rapporte que « Mme la présidente de Boississe, dans un faux pas, fit une si violente rétraction du tendon d'Achille, qu'elle se cassa l'os du talon ». Boyer dit que la fracture du calcanéum « est toujours le résultat d'une chute sur la pointe du pied, dans laquelle cette partie est surprise dans une violente extension ».

Dans la première moitié du XIXe siècle, on trouve d'autres observations de Bottentuit, Lisfranc, Custance. Dans tous ces cas, la contraction musculaire est toujours incriminée comme cause de la fracture; il s'agit d'une fracture par arrachement.

Il faut arriver jusqu'à Malgaigne (1843) pour entendre parler d'une autre variété de fracture du calcanéum, la fracture par écrasement. Bientôt de nombreuses observations sont publiées (Voillemier, Bérengier, 1843 etc.); Legouest écrit un long mémoire, en 1860, dans les *Archives générales de médecine*, sur les fractures du calcanéum par écrasement; Polaillon les étudie fort bien dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, en 1870; citons encore les thèses de Pradel (1875 Paris), de Paszkowsky (Paris 1880).

En Allemagne, Abel, en 1878 (*Arch. für klinische chirurgie*), étudie les fractures de la petite apophyse du calcanéum. Guermonprez, en 1890 (communication à l'Acad. de médecine), appelle l'attention sur une série de symptômes importants. Citons enfin l'excellente *thèse de Ballenghien* [1], à laquelle nous avons emprunté les détails qui précèdent et que nous mettrons encore largement à contribution, pour la rédaction des lignes qui vont suivre.

Étiologie. — Prises dans leur ensemble, les fractures du calcanéum ne sont pas fréquentes; elles ne représentent, d'après Brüns, que 2 pour 100 des fractures du pied; et, d'après Pinner, on ne trouve que 11 fractures du talon pour 10 800 fractures portant sur l'ensemble des autres os du squelette.

Nous étudierons successivement les fractures par arrachement et les fractures par écrasement.

[1] Ballenghien, Fractures des os du tarse. Th. de Paris, 1890.

FRACTURES DU CALCANÉUM PAR ARRACHEMENT

Étiologie. Mécanisme. — La fracture par arrachement résulte, parfois, d'un faux pas, d'une chute de voiture, d'une chute d'une assez grande hauteur se faisant le plus souvent sur la pointe des pieds (Desault); une violente extension du pied, ou un violent effort, le pied étant en extension, peuvent encore produire cette fracture (Boyer); Maydl [1] a pu réunir 18 cas de fracture du calcanéum par chute sur la pointe des pieds; Burggræve ajoute encore une observation personnelle, Anningson (1878) fait le relevé d'un certain nombre de fractures de ce genre; citons encore les travaux de Schmit [2], Gussenbauer [3], Körte [4].

« Les différentes causes de fractures par arrachement sont toujours *indirectes*; elles ne produisent leur effet qu'en provoquant une contraction réflexe des muscles du mollet. Cette contraction musculaire, assurément indispensable, agit d'une façon plus efficace dans certaines circonstances, notamment, dans les chutes de lieux élevés. Quand un sujet tombe sur *la pointe des pieds*, les gastro-cnémiens, déjà légèrement revenus sur eux-mêmes, sont brusquement violentés et se rétractent sur-le-champ avec une grande violence. Cette brusque rétraction n'est pas aussi directement sollicitée quand c'est la plante qui touche primitivement le sol, mais elle peut aussi se produire. Dans les deux cas, *le poids du corps, multiplié par la vitesse acquise* (*résistance*) tend à porter violemment en bas la partie antérieure du calcanéum (*point d'appui*), tandis que la partie postérieure se trouve vigoureusement enlevée par le tendon d'Achille (*puissance*). Il s'agit, comme on le voit, d'un levier du deuxième genre, et l'os du talon peut alors se briser, comme le bâton à l'aide duquel on chercherait à soulever une lourde pierre. » (Th. Ballenghien p. 61.)

Il existe une autre variété de fracture du calcanéum par arrachement. « Dans un brusque mouvement de rotation du pied en dedans, le tubercule de la face externe du calcanéum reste attaché au ligament péronéo-calcanéen. Ballenghien a vu un cas de ce genre dans une autopsie, et Bidder, de Manheim (*Centralbl. für Chirurgie*, 1881), a vu cette fracture sur un homme de 39 ans, tombé sur le pied, porté en varus. Tuméfaction, ecchymose fort nette sous la malléole externe, à 2 centimètres au-dessous de son sommet, présence d'un noyau osseux long de 2 centimètres et large de 1, mobile, crépitation, tels sont les signes qui permirent de reconnaître cette fracture, dont nous ne parlerons plus.

Anatomie pathologique. — En règle générale, dans la fracture du calcanéum par arrachement, le plan de la solution de continuité est postérieur à l'astragale, transversal, plus ou moins perpendiculaire au grand axe du calcanéum.

Le fragment détaché est plus ou moins volumineux; chez les jeunes gens (avant 16 ou 18 ans) il s'agit d'un simple décollement épiphysaire, le tendon d'Achille arrache la lamelle sur laquelle il s'insère (Hilton), lamelle compacte qui apparaît à l'âge de 8 ans, et forme la lamelle postérieure du calcanéum et les deux tubérosités de sa face inférieure (Sappey).

Le plus souvent la fracture est nette, sans esquilles; plus rarement, il y a des esquilles (1 cas de Lisfranc); le déplacement est éminemment variable; il est

[1] Maydl, *Deutsche Zeitsch. für Chir.*, 1885, XVIII, p. 115.
[2] Schmit, *Rev. méd. de l'Est*, fév. 1886, p. 85.
[3] Gussenbauer, *Prag. med. Wochenschr.*, 1888, n° 18, p. 161.
[4] Körte, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1895, p. 902.

souvent médiocre, à cause des gaines et coulisses tendineuses, des parties molles voisines qui peuvent retenir les fragments au contact (Boyer). Il peut être parfois considérable et varie de 1/2 doigt à 12 centimètres 1/2 (cas de Custance) : il se fait alors en haut et en arrière. Il varie aussi avec l'attitude donnée au membre, comme nous le verrons plus loin.

D'après Hamilton, le calcanéum pourrait aussi se fracturer au-dessous de l'astragale : les ligaments latéraux et interosseux ne permettent alors qu'un léger déplacement postérieur.

Symptômes et diagnostic. — Craquement dans le talon, impossibilité de la marche, sauf de rares exceptions (Coote, Schmit), douleur vive du talon, tels sont les signes qu'on observe tout d'abord.

Le pied est en flexion dorsale : lorsque le blessé veut exécuter des mouvements d'extension, il ne peut ordinairement y parvenir (Polaillon). La douleur siège surtout à la partie postérieure du talon.

Nous avons vu que le déplacement pouvait être nul, que d'autres fois il était facilement appréciable. S'il est faible, il paraît y avoir élévation du talon; la dépression est sensible au toucher; s'il y a ascension du fragment postérieur, l'écartement est variable suivant que le pied et la jambe elle-même sont ou ne sont pas en flexion. En joignant l'extension du pied à la flexion de la jambe sur la cuisse, on peut ramener les fragments au contact, et si la réduction est complète, on pourrait percevoir la crépitation (Boyer).

« Pour obtenir ce dernier symptôme, il suffit, parfois, de faire basculer le fragment légèrement remonté, sur le bord supérieur de la surface d'arrachement du reste de l'os. Dans les cas où il n'y a pas d'ascension proprement dite, il se produit seulement, sous l'action permanente des muscles du mollet, un angle d'écartement à ouverture inférieure, et la simple pression du doigt permet de faire apparaître le frottement osseux pathognomonique (phénomène de la touche de piano). Employer dans cette dernière condition les procédés ordinaires, pour rechercher la mobilité anormale et la crépitation, serait s'exposer à rompre les débris périostiques qui maintiennent encore les fragments en contact » (Ballenghien).

Le diagnostic est en général facile, quelquefois gêné par le gonflement qui accompagne la fracture : il faut se rappeler, toutefois, que certaines fractures par écrasement du calcanéum, dans lesquelles un trait transversal a détaché l'extrémité postérieure de l'os, pourraient en imposer pour une solution de continuité par arrachement, si une observation attentive ne permettait pas de reconnaître les symptômes de l'écrasement, sur lesquels nous insisterons dans un instant.

Pronostic. — Le pronostic de la fracture par arrachement n'est pas grave. La réunion se fait généralement par un cal fibreux, elle est solide au soixantième jour. Du reste, même sans cal osseux, les suites sont moins graves qu'on ne serait tenté de le croire; même dans les cas avec écartement, la marche, d'après Malgaigne, ne demeure pas notablement gênée.

Comme complications, on a signalé une plaie concomitante des téguments, l'inflammation et l'ulcération de la peau au niveau de la saillie du fragment postérieur, la nécrose partielle ou totale de ce fragment.

Traitement. — Réduire la fracture par l'extension du pied et la flexion de la jambe sur la cuisse, la maintenir réduite, telles sont les deux indications qui se posent.

Pour obéir à la première on a successivement proposé : un bandage fémoro-plantaire (Malgaigne), une attelle dorsale ou plantaire (Monro, Boyer); Malgaigne a conseillé de maintenir le fragment tricipital par une bandelette de diachylum qui le comprime et le ramène en position; Polaillon recommande les appareils plâtrés et silicatés avec le coussinet de diachylum pour comprimer le fragment postérieur. Mais, s'il y a grand déplacement, ces moyens ne suffisent qu'imparfaitement à combattre la tonicité des muscles.

C'est dans ce but encore qu'on a successivement employé la pantoufle de J.-L. Petit pour la rupture du tendon d'Achille, l'appareil de Thillaye (fig. 220), le bandage unissant de Desault, la guêtre de Monro, et la chaussure de Schneider. Le seul procédé qui ait paru donner quelques résultats, c'est la compresse en 8 de chiffre placée au-dessus du fragment; mais, dans bien des cas, elle est restée inefficace.

Dans les cas où l'écartement était peu considérable, le simple repos et la compression ont suffi ordinairement à donner une bonne guérison en quarante à cinquante jours; mais, au bout de ce temps, le malade ne doit pas encore marcher sans le secours de béquilles.

Il nous semble que dans les cas où le fragment postérieur est volumineux et le maintien de la réduction difficile, la suture osseuse est indiquée (Gussenbauer).

Fig. 256. — Appareil de Thillaye pour la fracture du calcanéum par arrachement.

FRACTURES DU CALCANÉUM PAR ÉCRASEMENT

Nous avons suffisamment insisté, plus haut, sur l'historique de ces fractures pour ne pas avoir à y revenir ici.

Beaucoup plus fréquentes pour Malgaigne que les fractures par arrachement, elles s'observent surtout chez les sujets ayant dépassé quarante ans. Elles sont parfois bilatérales (Malgaigne, Voillemier).

Mécanisme. — « La fracture type, par écrasement, celle dont la fréquence est la plus grande et dont le mécanisme offre le plus d'intérêt, se produit à la suite des chutes d'un lieu élevé, chutes sur la plante des pieds » (Ballenghien). L'expérimentation, la clinique le démontrent.

Par quel mécanisme se produit alors la fracture du calcanéum ?

Pour Béringier (*Journal de chirurgie* 1845), la voûte du tarse représente un arc dont la corde est constituée par l'aponévrose plantaire et les muscles fléchisseurs qui vont du calcanéum aux orteils. « Lorsqu'un homme tombe sur la plante des pieds, cet arc tend à s'affaisser; mais un arc pressé contre un plan résistant ne peut s'affaisser, c'est-à-dire se rapprocher de la ligne droite sans que ses extrémités tendent à s'écarter; si la corde (représentée ici par les muscles et l'aponévrose plantaire) s'oppose à cet allongement, il faudra que l'arc casse, et ce sera le plus fréquemment vers le calcanéum, car, cet os, plus mince dans sa diaphyse qu'à ses extrémités, composé presque exclusivement de substance spongieuse et se trouvant seul en arrière, constitue la partie la moins solide de l'arc calcanéo-tarsien » (Ballenghien).

BRICARD ET A. DEMOULIN

Pour Legouest, « dans les chutes sur la plante du pied, reposant à plat, le poids du corps, transmis tout entier à l'astragale, tend à chasser cet os en avant, à enfoncer sa tête dans la plante du pied et à effacer la voûte plantaire; le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur, ligament des plus solides, résiste à la pression qu'exerce sur lui l'astragale. Deux choses peuvent alors arriver : ou bien la petite apophyse articulaire interne se fracturera, ou bien l'astragale se luxera, plus ou moins, en dedans, sur le scaphoïde. Ces deux accidents amènent infailliblement le même résultat, c'est-à-dire la fracture par éclatement de la partie antérieure du calcanéum.

« Dans ces deux cas l'astragale, descend en avant sur le calcanéum; l'extrémité externe de sa grande facette articulaire, représentant le sommet très solide d'une pyramide triangulaire, vient s'enfoncer dans la dépression située immédiatement au-dessous de la grande facette articulaire du calcanéum. Celui-ci éclate en deux fragments latéraux comme un morceau de bois sous un coin.... Si la violence n'est pas épuisée, l'astragale continue à s'enfoncer à travers le calcanéum, en écrase la partie antérieure qu'il déchire en fragments plus ou moins nombreux et reste interposé au milieu d'eux. »

Pour Ballenghien : « Dans les chutes de lieux élevés, la fracture par écrasement, la plus typique, se produit quand le pied porte à plat sur le sol. Dans ces conditions, la tête de l'astragale chassée en bas et en dedans fait éclater d'emblée la petite apophyse du calcanéum.... Si la pression est suffisante, l'apophyse externe de l'astragale, crochet osseux d'une grande résistance, tend à glisser dans la gouttière de la face supérieure du calcanéum en tassant le ligament interosseux, s'enfonce à la manière d'un coin dans cette portion de l'os, où le tissu spongieux est remarquablement raréfié, le fait éclater et le triture ensuite. Pendant ce temps, le corps de l'astragale complète l'éclatement par son bord postéro-externe, tandis que le plein de sa face inférieure presse sur la grande facette articulaire du calcanéum et risque de produire la pénétration des fragments.... Dans les chutes d'un lieu élevé le pied fléchi à angle aigu doit donc basculer d'abord dans l'articulation tibio-tarsienne pour présenter sa face plantaire sur le sol, ce qui dégage de plus en plus la portion postérieure du calcanéum. Aussi ne doit-on pas s'étonner que les principaux désordres du tassement, de l'écrasement, de la fracture multiple, soient, pour ainsi dire, centralisés au-dessous des deux cartilages de l'articulation astragalo-calcanéenne » (Thèse, pages 68 et 69).

Bien d'autres théories encore ont été écrites pour expliquer la fracture par écrasement du calcanéum et nous ne doutons pas que l'imagination féconde des anatomistes et des chirurgiens en enfante de nouvelles. En somme les chutes d'un lieu élevé sur la plante des pieds portant à plat sur le sol sont la cause la plus fréquente, la mieux établie de la fracture du plus volumineux des os du tarse. — Voyons maintenant quels sont les types anatomiques de cette solution de continuité.

Anatomie pathologique. — Dans un cas de Malgaigne : « Une fracture horizontale aboutissant au bas de la grande facette articulaire du calcanéum, l'a d'abord divisé en deux moitiés superposées, dont la supérieure était enfoncée en avant dans le tissu spongieux de l'autre, à une profondeur de 4 à 5 millimètres. Cette portion supérieure est à son tour partagée en deux par une fracture antéro-postérieure, et ces deux nouveaux fragments laissent entre eux un espace de 4 à 5 millimètres en avant.... Au total, l'os était écrasé de haut en bas et avait perdu de sa hauteur, en même temps que les fragments avaient subi un écarte-

ment qui augmentait sa largeur normale » (Malgaigne, *Fractures*, pages 851-852, et atlas, pl. XVI, fig. 9).

Malgaigne rapporte encore deux autres cas à peu près analogues.

Morestin (*Bulletin de la Société anatomique*, 1894, p. 651 et 735) a retrouvé ce type de l'aplatissement dans le sens de la hauteur et de l'élargissement transversal du calcanéum; mais il insiste sur ce qu'on rencontre souvent un gros fragment détaché de la partie interne de l'os, comprenant la petite apophyse, la moitié interne de la facette articulaire postérieure, la gouttière du fléchisseur profond du gros orteil et une longue bande de tissu compact, au-dessus de cette gouttière. Ce fragment se porte en bas et en dedans et comble en grande partie, le canal calcanéen. C'est en somme un trait antéro-postérieur qui sépare ce fragment du reste du calcanéum, sans préjudice des fissures qui peuvent siéger en d'autres points de l'os; cette description concorde avec celle de Polaillon, qui dit que, dans les fractures par écrasement, le trait de fracture est vertical, antéro-postérieur, de Legouest, qui décrit aussi ce trait vertical, mais avec fissures irradiantes.

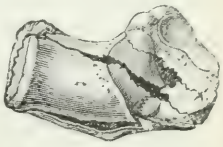


Fig. 237. — Fracture du calcanéum par écrasement

Morestin (*loc. cit.*) a rapporté un cas curieux de fracture ancienne du calcanéum, par écrasement, dans laquelle la face inférieure de l'os est comme étalée et se termine en avant par un gros bourrelet saillant, présentant au voisinage de son extrémité externe une éminence arrondie. « Je pense qu'il s'agit là d'une lésion complexe; qu'il y a combinaison d'un écrasement de l'os avec une fracture transversale de la partie postérieure du calcanéum, ayant détaché simultanément les deux tubérosités postérieures, qui ont été ensuite reportées en avant et se sont soudées dans cette position vicieuse.

D'après Ballenghien les lésions dans la fracture par écrasement se succèdent de la façon que voici : 1° Éclatement de la petite apophyse du calcanéum (les lésions peuvent se borner là). 2° L'écrasement porte en même temps sur la grosse apophyse, divisée en un plus ou moins grand nombre de fragments, avec des fêlures plus ou moins diversement orientées de la grande facette articulaire.

« Assez fréquemment, une solution de continuité, située au niveau de la gouttière du ligament interosseux ou immédiatement en arrière de la grande facette articulaire, sépare le calcanéum en deux portions, dont la postérieure peut être sillonnée par un ou plusieurs traits de fracture, sans subir d'écrasement proprement dit » (Ballenghien).

3° Il y a broiement du calcanéum.

Ce qui nous semble résulter de tout ceci, c'est que la fracture par écrasement du calcanéum présente souvent un trait principal, le plus souvent vertical, parfois transversal, mais que ce trait s'accompagne de nombreuses fêlures et fissures secondaires qui détachent, plus ou moins, les fragments les uns des autres, et, surtout, que ces fragments se pénètrent entre eux, le plus souvent sur le corps de l'os, au niveau de la grande facette articulaire, de la gouttière du ligament interosseux, faits qu'explique bien l'architecture du calcanéum étudiée par Jarjavay, Charpy, Poirier, Rasumowsky, et tout récemment par Morestin (*Bulletin de la Société anatomique*, 1894, p. 803).

Symptômes. — Douleur vive, dans la région du talon, plus accusée, soit sur la face interne du pied, au niveau de la petite apophyse (cas le plus fréquent),

soit à la partie inférieure et postérieure du talon, ou encore au niveau des malléoles, augmentée par les mouvements du pied et surtout par la pression directe : impossibilité de la marche, tuméfaction considérable de la région tarsienne, apparaissant dès les premières heures, tels sont les symptômes du début.

L'ecchymose, qui se montre surtout au-dessous des malléoles, n'apparaît que plusieurs jours après l'accident.

Le blessé doit être examiné à genoux (Guermonprez, Ballenghien). A moins de fracture bilatérale, le contraste est frappant entre le talon sain et le talon malade. Il y a pour ce dernier effacement des méplats qui se trouvent de chaque côté du tendon d'Achille, ils sont remplacés par des saillies anormales, le mollet est flasque, la voûte tarsienne aplatie.

Quand le sujet est debout, on constate que le tendon d'Achille n'est plus tendu comme celui du côté sain, mais qu'il est flasque, se laisse déprimer par les doigts.

Le pied est souvent dévié en dehors, en valgus. On a vu les orteils en demi-flexion, et cette attitude peut persister pendant des mois.

Le pied paraît élargi, immédiatement au-dessous des malléoles, dont le sommet est rapproché du sol. « Le plus souvent on trouve des saillies anormales, au-dessous et en avant des malléoles. Elles sont représentées soit par la tête de l'astragale, soit par des débris de la petite apophyse ou de la moitié interne de la grande apophyse qui peut ne former qu'un seul fragment » (Ballenghien).

La crépitation n'existe pas toujours. Elle manquerait quand il y a pénétration, ce qui se conçoit facilement ; mais, même dans ce cas, elle peut exister, à cause de la présence d'esquilles voisines du foyer principal de la fracture. Du reste, quelles que soient les manœuvres employées pour la reconnaître, flexion, extension, torsion du pied, pressions latérales ou de bas en haut, il n'est pas toujours facile d'en préciser le siège. Quelquefois on a pu constater la mobilité anormale de fragments latéraux sous et pré-malléolaires, mais, en règle générale, elle est rare.

La mensuration, au compas d'épaisseur, montre que la largeur du calcanéum est augmentée dans sa moitié ou ses deux tiers antérieurs. C'est immédiatement au-dessous du sommet de la malléole interne qu'il faut pratiquer la mensuration, car, en ce point, sur une même ligne horizontale, se trouvent la petite apophyse et la gouttière du ligament interosseux, points où les lésions sont le plus accentuées (Ballenghien).

Quant au raccourcissement ou à l'allongement du talon, ce sont des symptômes d'une très grande variabilité, d'une interprétation trop difficile pour qu'on puisse en tenir compte dans la pratique. Parfois, quand la partie sous-astragalienne du calcanéum est écrasée, l'extrémité postérieure de l'os est entraînée secondairement, par le tendon d'Achille, et l'on peut croire à une fracture par arrachement.

Diagnostic. — Il se basera sur : l'effacement des méplats rétro-malléolaires, sur ce que le triceps sural a perdu sa tonicité, sur l'élargissement transversal de la partie antérieure de l'os, sur la descente des malléoles ; symptômes qu'on rencontre presque toujours.

Cependant, on peut confondre la fracture par écrasement du calcanéum avec un grand nombre d'affections du cou-de-pied et de la région tarsienne.

L'entorse doit être tout d'abord distinguée de la fracture ; l'entorse grave s'entend. Robert a écrit : « Dans la fracture du calcanéum, une pression un peu

forte, exercée de bas en haut sur le talon, cause une douleur plus ou moins vive, tandis que les mouvements du pied sur la jambe s'exécutent facilement et sans douleur; dans l'entorse, au contraire, la pression peut être impunément supportée par le talon, tandis que les mouvements du pied sont douloureux ou impossibles ». Cela est fort bien quand il s'agit d'une fracture limitée à la petite apophyse par exemple, mais en vérité, malgré un gonflement même considérable, il ne nous paraît guère possible de confondre la fracture par écrasement avec l'entorse.

Malgaigne dit avoir pris une fracture du calcanéum pour une fracture du péroné à son extrémité inférieure, mais « en s'assurant exactement du siège de la douleur à la pression, en cherchant la crépitation par les moyens indiqués et surtout en constatant la saillie interne du calcanéum et l'affaissement de la voûte tarsienne par le toucher et la mensuration » (Malgaigne), on évitera l'erreur.

Nous indiquons plus loin les signes qui permettent de reconnaître la fracture de l'astragale. Il est très rare de voir l'astragale et le calcanéum atteints en même temps, l'un semble préserver l'autre quand il est atteint, et l'on n'a guère, en clinique, à s'occuper du diagnostic des fractures simultanées du calcanéum et de l'astragale.

La fracture type par arrachement ne saurait guère être confondue avec la fracture par écrasement, bien que, d'après quelques faits, il semble qu'elles puissent coexister sur le même pied (fait de Morestin en particulier); Wacquez (*Bull. de la Soc. anat., clinique* de Lille, 1889) a rapporté une observation où il y avait fracture par écrasement du calcanéum gauche et fracture par arrachement du calcanéum droit.

Complications. — Dans les fractures du calcanéum, résultant des chutes d'un lieu élevé, les seules que nous ayons envisagées jusqu'ici, la commotion cérébrale n'est pas rare; on a observé aussi la commotion médullaire; on a vu des fractures simultanées du crâne, de la colonne vertébrale, du sternum; mais il y a aussi des complications proprement dites. Nous voulons parler des plaies tégumentaires, des fractures concomitantes des divers os du tarse, du péroné, de véritables délabrements de la région. Plus tard, on peut voir survenir la gangrène de la peau du talon; la suppuration et la nécrose étaient fréquentes, autrefois, dans les fractures compliquées.

Il faut, enfin, signaler les raideurs du pied par contusion des articulations du tarse, contemporaine de l'accident la difficulté de la marche par attitude vicieuse du pied, dans quelques cas, aussi, par la persistance des douleurs dues à l'ostéite du calcanéum.

Pronostic. — Le pronostic est donc grave, en ce sens que le fonctionnement du membre peut être compromis pendant longtemps, sinon définitivement. Nous avons vu que Morestin insiste, avec force, sur le déplacement en dedans d'un fragment interne qui comble le canal calcanéen. Tillaux insiste, à son tour, sur la gravité du pronostic quand ce déplacement existe et persiste, et dit qu'il est relativement bénin, si la gouttière calcanéenne interne est conservée.

Autres variétés. — Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que des fractures par écrasement qui intéressent la moitié antérieure du calcanéum, dans sa totalité.

Nous devons dire un mot des *fractures de la petite apophyse*, de celle *de la tubérosité interne*.

La *fracture de la petite apophyse peut exister seule*. Étudiée, en France, par

Bonnet et Legouest, elle a fait le sujet d'un mémoire d'Abel, publié en 1878 dans les archives de Langenbeck. Due, le plus souvent, à une chute d'un lieu élevé, sur la plante des pieds, elle n'est, dans la plupart des cas, pour Ballenghien, que le premier degré, nous l'avons déjà dit, d'une fracture plus complexe. Elle peut aussi résulter d'une chute sur le pied en valgus, le bord externe étant soulevé par un corps quelconque quand il arrive sur le sol; la tête de l'astragale fait éclater le point de jonction de la petite apophyse avec le reste de l'os (Tillaux); ou bien le pied est en varus, et la petite apophyse vient se briser elle-même contre l'astragale (Abel).

Marche pénible, sinon impossible, douleur fixe à la partie la plus élevée de la voûte calcanéenne, gêne dans les mouvements de flexion des orteils (elle s'explique par les rapports de l'apophyse fracturée avec les tendons du fléchisseur propre du gros orteil et du fléchisseur commun des orteils), pied plus ou moins déjeté en dehors et tendant à reposer sur son bord interne, en valgus (Legouest), tels sont les symptômes du début.

Quelquefois, on distingue une saillie anormale au-dessous de la malléole interne, saillie le plus souvent immobile; descente plus accusée de la malléole interne que de l'externe, distance qui sépare la malléole interne du tendon d'Achille, diminuée comparativement au côté sain (Abel), par suite de la projection en arrière du tibia et de l'astragale, tels sont les signes indiqués par les auteurs, et qui permettraient d'établir le diagnostic. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on pourrait constater la mobilité anormale et percevoir la crépitation.

La petite apophyse fracturée peut rester déplacée ou être déformée par un cal volumineux; elle comprime alors les organes sous-jacents (vaisseaux, nerfs, tendons), d'où difficulté de la marche, douleurs. Sa résection peut remédier à cet état (Tillaux).

Nous ne signalons que pour mémoire la *fracture isolée de la tubérosité interne du calcanéum* que Ballenghien a rencontrée dans ses expériences, à l'exclusion de toute autre lésion, dans les chutes d'un lieu élevé.

N'oublions pas, enfin, pour être aussi complet que possible, les fractures du calcanéum par coup de feu et celles qui résultent de *traumatismes de latéralité*. Ces dernières, étudiées expérimentalement par Ballenghien, s'accompagnent de désordres considérables du côté des parties molles : « il doit s'agir, en maintes circonstances, plutôt d'un aplatissement transversal de l'os que d'un broiement ou d'un éclatement. La déformation définitive est quasi impossible à corriger chez l'adulte, disparaît naturellement chez l'enfant par suite de la remarquable élasticité d'un tissu osseux plus jeune et moins encroûté de sels calcaires » (Ballenghien). Cliniquement, il s'agit ici de fractures accompagnées de tels désordres des parties molles, qu'il faut amputer.

Traitement. — La douleur, très vive au début, indiquerait l'emploi des antiphlogistiques, sangsues, cataplasmes, dit Ballenghien; nous rejetons ces moyens et nous leur préférons de beaucoup les pédiluves chauds ou les applications de compresses chaudes.

Un fait paraît bien établi pour les fractures par écrasement, c'est que la réduction des fragments est illusoire, et qu'on ne doit point la tenter par des manœuvres de force. Aussi pensons-nous qu'il faut mettre le membre fracturé pendant quelques jours dans une gouttière en fil de fer où on pourra le sur-

veiller. Si le gonflement est considérable, on attendra qu'il ait un peu diminué pour commencer le massage, qu'on emploiera tout de suite si les parties molles ne sont pas trop distendues par l'épanchement sanguin périphérique. Guermonprez recommande d'y recourir, et si le massage, dit Ballenghien, parvient à réaliser quelque chose qui ressemble à une réduction proprement dite, c'est par une sorte de coaptation directe. L'immobilisation, recommandée par beaucoup d'auteurs, paraît inutile à Guermonprez; elle nous semble cependant indiquée quand il y a déviation du pied, mais on ne la fera que pendant un temps très court, après quoi le massage devra reprendre tous ses droits. La fracture du calcanéum ne se consolide que lentement et il sera prudent d'attendre la fin du second mois, avant de permettre au malade d'appuyer le pied sur le sol (Malgaigne).

Les fractures ouvertes, les nécroses, seront traitées comme partout ailleurs. Dans quelques cas, les cals vicieux devront être rabotés, réséqués, pour permettre la marche, et, s'il y a quelques symptômes de compression du côté des vaisseaux plantaires, par suite de l'oblitération plus ou moins étendue de la gouttière calcanéenne, résultant du déplacement de la petite apophyse ou d'un fragment interne plus étendu, il faudra les enlever.

FRACTURES DE L'ASTRAGALE

Tous les auteurs rapportent que Rognetta (1833, 1843, *Arch. gén. de méd.*) reconnut par deux fois, sur le vivant, la fracture de l'astragale.

Malgaigne n'en donne qu'une description sommaire. La première étude véritablement originale, sur ce point, est due à Monohan (Th. de Buffalo, 1858). Viennent ensuite les travaux de Barral (Th. Montpellier, 1868), Labbé, 1867 (*Dict. encyclop. des sc. méd.*), Delorme, 1879 (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*), puis les écrits de Daniel Mollière (*Lyon méd.*, octobre 1880), de Dupeyron [thèse de Paris 1880]), de Shepherd (Montréal, *Medico-chir. Soc.*, 1882), enfin de Gaupp (*Beiträge zur klin. Chir.*, 1894).

C'est à l'excellente thèse de Ballenghien (Paris, 1890) que nous empruntons la plupart de ces détails. C'est une monographie très complète, remarquable à plus d'un titre, que notre confrère a écrite sur les *fractures des os du tarse*; nous lui ferons de nombreux emprunts, en le citant, autant que possible, textuellement.

Étiologie. — Mécanisme. — Les fractures de l'astragale se produisent presque exclusivement par un seul mécanisme, l'écrasement, et reconnaissent pour cause, presque toujours, une chute d'un lieu élevé, le pied portant à plat sur le sol. L'astragale se trouve pris entre deux forces, la puissance représentée par le poids du corps multiplié par la vitesse acquise, transmise par le tibia, la résistance, représentée par le calcanéum qui cède plus souvent que l'astragale, c'est vrai, mais qui résiste aussi, dans les cas assez rares où l'astragale se fracture seul. Si, lorsque le pied rencontre le sol, il est dans la flexion ou l'extension, c'est une luxation et non une fracture de l'astragale qui se produit. Gaupp admet que la fracture de l'astragale peut se produire à la suite d'une chute sur l'un des bords du pied, elle serait alors plus fréquente dans l'adduction que dans l'abduction.

Il existe une autre variété de fracture indirecte de l'astragale, c'est celle qui

résulte d'une torsion forcée du pied soit en dedans, soit en dehors. Rieffel dit qu'on en connaît 7 cas, ceux de Hewett, Henning, Stammore, A. Guérin, Kuster, Busch, Dumreicher.

Quand le pied est au repos, les malléoles, dans une *violence directe* portée sur l'un de ses côtés, subissent les premières les effets du traumatisme, il faut une force considérable pour que l'astragale soit atteint à son tour.

Quand la violence agit sur le dos du pied, c'est le col de l'astragale qui est intéressé (Erischen, fracture du col de l'astragale par passage d'une roue de tombereau sur le dos du pied).

Anatomie pathologique. — *C'est l'écrasement de la face inférieure de l'os qu'on rencontre le plus souvent.*

Il existe de simples fêlures en diverses directions (*fractures incomplètes*) des *fractures complètes* que Ballenghien divise ainsi :

1° Fractures suivant le plan vertical antéro-postérieur, d'où deux moitiés latérales (Humphry, Cambridge, Med. Soc., 1855, etc.);

2° Fractures transversales, siégeant au niveau du col ou très exceptionnellement un peu en arrière du bord antérieur du cartilage trochléaire (Malgaigne. Erischen, Daniel Mollière, Rondeau, etc.);

3° Fracture en T, à branche antérieure transversale siégeant au niveau du col:

4° Fractures du col, coïncidant avec une attrition de la moitié inférieure du corps de l'os;

5° Fractures du coin postéro-interne de l'astragale, intéressant à la fois les articulations tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne;

6° Fractures dans lesquelles tout le bord postérieur de l'os est détaché et emporte, avec lui, la gouttière du fléchisseur propre du gros orteil (cas de Neill);

7° Broiement général de l'os. — Les fragments peuvent ne pas se déplacer et ne se déplacent généralement pas (Hamilton). Souvent cependant, il y a subluxation ou luxation d'un des fragments, de la tête en particulier, brisures d'autres os du tarse, entorses du cou-de-pied, les plaies tégumentaires ne sont pas rares.

Le professeur Shepherd (*Mac Gill, University*, de Montréal) a appelé l'attention, en 1882, sur une variété de fracture de l'astragale détachant la lèvre externe saillante de la gouttière du long fléchisseur propre du gros orteil. Or il existe bien certainement une épiphyse postérieure de l'astragale. Jaboulay (*Lyon médical*, 1er octobre 1889) a démontré que la saillie pyramidale que l'on trouve à la face postérieure de l'astragale est formée par un cartilage initialement distinct qui se soude, la plupart du temps, d'une façon complète, au corps de l'astragale, pendant la vie fœtale. Or, ce cartilage forme la lèvre externe de la gouttière du tendon du fléchisseur propre du gros orteil; mais il peut, pendant de longues années, rester séparé de l'astragale proprement dit par un cartilage juxta-épiphysaire. L'épiphyse, dans ce dernier cas, prend souvent un développement exagéré. Aussi conçoit-on que cette lésion, rencontrée chez des jeunes gens, ait été considérée comme un *décollement épiphysaire* (Shepherd, Jaboulay). Mais on la voit aussi chez des sujets plus âgés (une femme de soixante ans, Shepherd); il faut admettre alors qu'il s'agit d'une véritable fracture; à moins que l'on adopte l'opinion d'Albrecht, de Bruxelles (*IVe Congrès de la Société allem. de chirurgie*. Berlin, 8 et 11 avril 1885), qu'il s'agit ici d'*un os du tarse qui correspond à l'os pyramidal du carpe*. Il y aurait arrachement de cet os.

Peut-être cette variété de fracture est-elle due à un arrachement de l'épiphyse par le ligament péronéo-astragalien postérieur; mais dans une chute sur les talons, d'un lieu élevé, « l'apophyse postérieure de l'astragale presse énergiquement sur la grande facette articulaire du calcanéum, elle tend ainsi à redresser sa courbure inférieure et peut définitivement éclater » (Ballenghien).

Symptômes. — La douleur est en général très vive, au moment de l'accident, on la réveille par la pression au niveau du col de l'astragale, en cherchant à rapprocher les malléoles.

La marche et la station debout sont impossibles.

Le pied se met dans l'extension, attitude du repos pour l'articulation tibio-tarsienne.

Les mouvements spontanés, bornés et douloureux, sont cependant possibles dans une certaine mesure, à l'inverse de ce qui se passe pour les luxations de l'astragale, en avant ou en arrière.

Les *signes physiques* sont fort importants. Il y a tuméfaction du cou-de-pied avec effacement des méplats latéraux du tendon d'Achille, tuméfaction due à l'hémarthrose tibio-tarsienne et à l'infiltration sanguine péri-articulaire. L'ecchymose apparaît, en général, du second au troisième jour, siégeant tantôt au niveau des malléoles, tantôt et, de préférence, sous la malléole interne; elle peut remonter plus ou moins haut sur la jambe, descendre plus ou moins bas sur le dos du pied.

A moins qu'il n'existe qu'une fracture du col de l'astragale sans déplacement, cas où il n'y a pas de déformation, on observe un élargissement du cou-de-pied. Il peut être dû à ce que les malléoles sont fracturées en même temps que l'astragale, mais si elles sont intactes, l'écartement est dû au diastasis de l'articulation péronio-tibiale inférieure.

Quand il y a broiement de l'astragale « la jambe paraît enfoncée dans le tarse, et les malléoles se rapprochent du sol » (Ballenghien). Mollière a signalé, sans en donner une raison suffisante, dans plusieurs cas, le raccourcissement du bord interne du pied.

Quelquefois, on peut sentir la saillie irrégulière d'un fragment déplacé. La crépitation n'est pas rare, on l'obtient en étendant, fléchissant, tordant le pied sur la jambe, et l'on a parfois le bruit de sac de noix (broiement).

Quant au décollement épiphysaire de l'apophyse postérieure, il n'a point encore été reconnu sur le vivant, et, nous ne saurions par conséquent, donner les signes qui le caractérisent.

Diagnostic. — Il est dans tous les cas extrêmement difficile.

Les fractures du col de l'astragale, sans déplacement, ont été reconnues, dans quelques cas, à la douleur vive au point fracturé, au niveau duquel on constate de la crépitation, en imprimant des mouvements divers au pied, et, dans un cas, Erichsen a pu nettement sentir le trait de fracture.

Mais dans les autres variétés de fractures de l'astragale, que de difficultés! S'il n'y a pas de déplacement des fragments, on peut croire à une entorse grave, et l'on ne se trompera guère, car la fracture est impossible sans que les ligaments aient été violentés. S'il y a déplacement des fragments, on peut penser à une luxation de l'astragale soit en avant, soit en arrière. « Ici, il n'y a pas de crépitation osseuse; les mouvements de flexion et d'extension du pied sont

impossibles, même au début; l'avant-pied est allongé et le talon raccourci, ou inversement » (Ballenghien).

Mais les luxations simples, sans fracture de l'os, sont rares, et le diagnostic devra rester en suspens dans bien des cas.

D'ailleurs, le diagnostic de fracture de l'astragale ne sera le plus souvent posé que par exclusion, après un examen minutieux des os de la jambe à leur partie inférieure, des malléoles, du calcanéum, beaucoup plus fréquemment atteint que les autres os du tarse.

Souvent les fractures de l'astragale se compliquent de plaies des parties molles qui, si elles sont larges, rendront alors facile un diagnostic fort délicat, nous le répétons, dans les fractures abritées.

Pronostic. — Il est grave, en ce sens que la consolidation ne se fait que lentement (soixante jours en moyenne), que le malade ne peut marcher qu'après un long temps (trois mois, sept mois, Dupuytren), et que l'ankylose tibio-tarsienne est la règle. Tardivement encore, on peut voir se produire un pied bot varus équin (2 cas de Daniel Mollière).

Enfin, il est bien certain que, dans les fractures fermées et sans qu'on puisse en aucune façon incriminer l'infection, on observe quelquefois une nécrose d'un fragment de l'os, qu'il est, comme nous le verrons au traitement, indiqué d'extraire pour éviter une longue suppuration.

Les fractures ouvertes comportaient, autrefois, un pronostic des plus graves, souvent l'amputation devenait nécessaire; grâce aux pansements actuels, le pronostic s'est considérablement amélioré.

Traitement. — Dans les fractures simples de l'astragale, abritées, sans déplacement des fragments, il faudra immobiliser le pied à angle droit sur la jambe à l'aide d'un appareil plâtré, pendant un mois environ, et commencer alors la mobilisation et le massage de l'articulation tibio-tarsienne, afin d'éviter autant que possible l'ankylose.

S'il y a déplacement d'un fragment, s'il menace la peau, nous croyons illusoire sa réduction et surtout le maintien de cette réduction, même si l'on emploie la bottine plâtrée et ouatée de Richet; aussi pensons-nous qu'il faut ne pas hésiter à extraire le fragment déplacé, d'autant mieux qu'il est susceptible de se nécroser. Il se peut d'ailleurs que les lésions soient plus étendues qu'on ne le pensait, que l'astragale soit broyé, méconnaissable; l'extirpation de l'os dans sa totalité doit être faite en pareil cas, et les résultats de cette opération sont bons.

Si la fracture est ouverte, la conduite que nous venons de tracer s'impose absolument.

« Si la tête de l'astragale n'était pas le siège d'une fracture comminutive, il y aurait plutôt intérêt à la laisser en place, car elle est très suffisamment nourrie au niveau de son col et ne peut que maintenir la charpente osseuse du pied » (Ballenghien).

Il est des cas où les fractures de l'astragale s'accompagnent de lésions d'autres os du tarse, de délabrements tels des parties molles que l'amputation est la seule ressource du chirurgien.

Dans le cas de fractures anciennes avec attitude vicieuse du pied, la résection tibio-tarsienne nous semble être l'opération de choix, mais on s'efforcera, bien entendu, de conserver les malléoles.

FRACTURES DES AUTRES OS DU TARSE, FRACTURES DES OS DE LA RANGÉE ANTÉRIEURE DU TARSE (SCAPHOÏDE, CUBOÏDE, CUNÉIFORMES)

Ces fractures, beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, résultent de *causes directes* : chutes de corps pesants, passage d'une roue de voiture lourdement chargée, etc. « Ledran rapporte un cas de fracture des os du tarse, sans déplacement, chez un cocher sous lequel son cheval s'était abattu en galopant. M. Marjolin a vu un cas beaucoup plus curieux ; c'était un militaire qui, voyant un boulet à la fin de sa course, appuya le pied dessus : le boulet, comme on sait, tourne encore longtemps sur lui-même et peut même *ricocher* si on le touche ; *c'est ce qui arriva* et les os du tarse furent broyés de façon à exiger l'amputation » (Malgaigne). Bien évidemment il s'agit encore ici de causes directes. Malgaigne écrit : « J'ai vu plusieurs cas de *fractures de la plupart des os du tarse* par des chutes d'un deuxième et d'un troisième étage ». Ce sont là si l'on veut des fractures de cause indirecte, les os ayant été broyés entre deux forces : la résistance du sol d'une part, le poids du corps animé d'une certaine vitesse, de l'autre.

Quoi qu'il en soit, les fractures des os de la rangée antérieure du tarse résultent surtout de causes directes. Le petit volume de ces os, le grand volume de l'agent vulnérant font que plusieurs d'entre eux sont intéressés simultanément.

Ces fractures s'accompagnent, très fréquemment, de plaies contuses des parties molles qui permettent de reconnaître les lésions osseuses, et aussi de lésions des articulations qui réunissent les os du tarse. La lésion osseuse n'est qu'un des facteurs de la gravité de la blessure, et ces cas rentrent dans le chapitre des plaies contuses du pied. Il en est de même des fractures par armes à feu, dont on possède d'assez nombreux exemples.

Quand les parties molles n'ont point été déchirées, elles n'en ont pas moins subi une contusion telle, dans la plupart des cas, qu'elles se mortifient par la suite, s'éliminent, et que des nécroses étendues des os tassés, fracturés, peuvent être observées.

Dans le cas de fractures fermées, par suite de l'intensité du traumatisme, il y a un gonflement considérable qui, joint à la douleur, ne permet guère de reconnaître les lésions. Il ne faut compter ni sur la crépitation, ni sur la mobilité anormale. Le seul diagnostic qui puisse être porté, au début, est celui de contusion, et ce n'est que par la marche ultérieure de l'affection qu'on pourra affirmer le broiement des os du tarse ; l'augmentation de volume des pièces du squelette, la raideur consécutive du pied, mettront sur la voie du diagnostic.

Pour les fractures fermées, le repos, l'immobilisation du pied sur la jambe dans une bonne attitude doivent être employés au début. Quand le gonflement aura diminué, qu'on sera sûr de la vitalité des téguments, le massage et la mobilisation devront être les agents complémentaires du traitement. Le traitement des fractures ouvertes est celui des plaies contuses et nous n'avons pas à y insister.

FRACTURES DES MÉTATARSIENS

Article Pied des *Dictionnaires*. — Classiques. — Blum. Chirurgie du pied. — P. Thiéry, Valeur séméiologique de l'ecchymose dans les fractures des métatarsiens. Société anatom., 1888. *Gazette méd.*, 1889.

Peu étudiée, par la plupart des auteurs classiques, cette variété de fracture a été regardée longtemps comme rare. Malgaigne fait remarquer que dans une pratique de onze ane à l'Hôtel-Dieu, il n'a pu en observer plus de 3 ou 4 cas. Déjà Delorme les croit moins rares que ne le disait Malgaigne, et nos observations, d'accord avec les siennes, tendent à prouver que, sans être d'une extrême fréquence, ces fractures ne doivent pas être considérées comme rares.

Étiologie. — ***Mécanisme***. — Elles reconnaissent des causes multiples. Tantôt elles sont de *cause directe* : chute d'un corps pesant, passage d'une roue de voiture, pression d'un étrier : elles peuvent exister encore comme complication des luxations du métatarse et du premier orteil.

Intimement liées aux traumatismes du pied par écrasement, elles sont souvent compliquées de plaies contuses des téguments, communiquant avec le foyer de la fracture ; elles sont fréquemment comminutives.

Dans des cas rares, ce sont de véritables *fractures indirectes* : c'est ainsi que Laugier cite un cas de fracture du 5e métatarsien par arrachement, et que des observations assez nombreuses attestent la possibilité de la production de ces fractures, à l'occasion d'une chute sur les pieds. Peut-être même pourrait-on assimiler les métatarsiens aux autres os, dont la fracture se produit non pas directement au point contus, mais au point où l'effort tend à redresser les courbures de l'os.

Anatomie pathologique. — De tous les métatarsiens, dit Malgaigne, le 1er et le 5e se fracturent le plus souvent. Il peut y avoir, suivant la cause, plaie ou intégrité des téguments ; il y a presque toujours contusion. La fracture est souvent comminutive (écrasement du pied) ; elle peut affecter un ou plusieurs métatarsiens.

Elle siège, ordinairement, à la partie moyenne de la diaphyse (Delorme) ; nous croyons volontiers qu'elle siège souvent à l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen. Dentelée ou transversale, quelquefois oblique en avant, si elle est simple, elle présente souvent des fragments taillés en biseau, si elle est comminutive. Kronlein cite un cas de fracture longitudinale incomplète.

Le déplacement est insignifiant si un seul métatarsien est fracturé ; d'autres fois le fragment antérieur fait à la région dorsale du pied, plus rarement à la région plantaire (Malgaigne), une saillie difficile à corriger. Exceptionnellement on a vu le fragment postérieur proéminer sous la peau de la face dorsale du pied ou vers sa plante (Hamilton). On peut, enfin, observer les lésions de la luxation que complique la fracture, et Poulet cite un cas de luxation du deuxième métatarsien qui s'est accompagnée de fracture de la tête de l'os. Il faut noter aussi comme possible (1 cas) l'arrachement de la base du 5e métatarsien par le tendon du court péronier latéral observé dans un cas de luxation de l'avant-pied.

Quelques auteurs ont proposé la classification de ces variétés en diaphysaire, épiphysaire, simple, comminutive, en bec de flûte, avec ou sans plaie.

Signes. — Si tant d'auteurs ont regardé les fractures de métatarsiens comme rares, c'est assurément parce qu'ils les ont confondues avec de simples contusions du pied. Dans de nombreux cas, en effet, les signes sont presque nuls, et il faut attendre la disparition du gonflement, avant de se prononcer.

Au premier rang des symptômes nous trouvons la *douleur* à la pression, ordinairement bien localisée au lieu de la fracture, presque toujours vive et nette : on peut même, ainsi que le faisait Verneuil, la réveiller par la pression à distance, principalement en refoulant d'avant en arrière les orteils correspondant aux métatarsiens fracturés.

Le malade accuse lui-même cette douleur qui rend la marche impossible : l'appui du pied ne peut se faire que sur le talon, et, dans cette attitude, la marche devient possible (Thiéry).

Des autres signes de fracture, il y en a peu qui aient une réelle valeur, parce qu'ils sont inconstants et masqués par le gonflement, ordinairement considérable, du pied. On devra chercher l'*ecchymose*, la *mobilité anormale*, la *crépitation* qui manquera le plus souvent, sauf pour le 1er et le 5e métatarsiens.

Le *déplacement* est souvent nul, les métatarsiens voisins faisant attelle ou le déplacement des fragments étant corrigé par les muscles interosseux.

Dans des cas plus rares, on pourra sentir, principalement à la face dorsale du pied, une *saillie* réductible avec crépitation osseuse. Tous ces signes ont une valeur relative et ne servent bien souvent, sauf la crépitation, qu'à faire soupçonner une fracture des os du métatarse.

Il n'en serait pas de même de l'*ecchymose*, sur laquelle Thiéry a récemment appelé l'attention : pour lui, en effet, il faut distinguer, dans cette variété de fracture, plusieurs points nettement ecchymosés :

1° Une ecchymose sous-malléolaire externe et une ecchymose sous-malléolaire interne (celle-ci peu ou pas accusée), qui indiquent un traumatisme violent, sans être caractéristiques de la fracture des métatarsiens ;

2° Une ecchymose dorsale du pied, *précoce*, qui indique la contusion ordinairement violente du pied et se joint au gonflement qu'on observe à ce niveau ;

3° Une ecchymose *spéciale*, *signe pathognomonique* de la fracture des métatarsiens, *qui apparaît tardivement*, de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'accident, toujours plus tard que l'ecchymose dorsale, et qui devient principalement apparente dans les plis interdigitaux, sous forme de languettes violacées qui remontent le long du flanc de l'orteil dont le métatarsien est intéressé et des deux métatarsiens voisins ; elle apparaît et disparaît après l'ecchymose dorsale du pied ; elle permettrait d'affirmer non seulement la fracture du métatarsien, mais peut-être le nombre et le siège des os intéressés : elle offre la teinte violette alors que l'ecchymose dorsale est déjà jaunâtre ; l'ecchymose interdigitale est d'origine profonde, puisqu'elle apparaît tardivement et qu'elle se produit indépendamment de toute contusion directe des phalanges ;

4° Une ecchymose plantaire, sous forme de bande oblique, parallèle à la direction du tendon du long péronier latéral.

Diagnostic. — Le diagnostic, facile dans certains cas (Blum), peut dans d'autres n'être possible que lorsque le gonflement a disparu (Delorme). On devra faire intervenir, dans sa discussion, l'étude de la localisation de la douleur, de l'époque d'apparition, de l'aspect de l'ecchymose. Celle-ci pourra même indiquer, dans une certaine mesure, quel est l'os fracturé.

On confondra, le plus souvent, la fracture avec une *contusion* simple du pied accompagnée de gonflement considérable; dans ce cas la diffusion de la douleur, la marche de la maladie et l'absence de l'ecchymose caractéristique suffiront souvent à établir le diagnostic.

Delorme cite un cas où la fracture a pu être confondue avec une *luxation tarso-métatarsienne*, mais il fait remarquer que la saillie d'un fragment de métatarsien n'a point le siège juxta-articulaire et la forme régulière d'une extrémité métatarsienne luxée.

Dans les grands traumatismes du pied, on ne pourra méconnaître une fracture comminutive ou une fracture compliquée de plaie des parties molles.

Pronostic. — Il n'est pas grave dans un grand nombre de cas, surtout lorsqu'il n'y a pas de déplacement considérable et de saillie plantaire ou dorsale des fragments. Mais il peut y avoir, lorsque ce déplacement existe, une difformité telle, qu'elle gêne considérablement la marche ou nécessite le port de chaussures spéciales.

Le pronostic des fractures esquilleuses doit être réservé au point de vue des fonctions de l'avant-pied, enfin on doit penser à la formation possible d'un cal volumineux, ou à la coexistence de complications au nombre desquelles nous citerons surtout la luxation de l'os, le déplacement considérable des fragments et les plaies des téguments, ordinairement septiques, qui exposent le malade à tous les dangers d'un phlegmon grave.

Traitement: — Dans les cas les plus simples, lorsqu'il y a fracture non compliquée d'un métatarsien, sans déplacement, le traitement se borne au repos et aux applications résolutives; les métatarsiens voisins font office d'attelle, et les muscles interosseux de coussins.

Dans le cas où plusieurs métatarsiens voisins sont fracturés, l'immobilisation dans une gouttière, un appareil ouaté compressif, une semelle plâtrée, seront suffisants.

S'il y a déplacement sans plaie, il faut corriger ce déplacement, et pour y parvenir, appliquer soit une gouttière métallique spéciale (Delorme), soit une attelle plantaire avec deux tampons ouatés, dorsal et plantaire, qui repousseront, en sens inverse, les fragments déplacés.

S'il y a fracture compliquée ou déplacement incoercible (Bouilly), il ne faut pas hésiter à corriger la saillie à l'aide d'incisions ou de résections des fragments.

Pour les cas les plus simples, un repos de quinze à vingt jours dans un appareil ouaté compressif permettra au cal de s'organiser et au malade de reprendre rapidement ses occupations.

FRACTURES DES PHALANGES DES ORTEILS

Bien que fréquentes, les fractures des phalanges des orteils n'ont été que peu étudiées. Elles s'observent surtout à l'état de fractures compliquées, et sont souvent alors comminutives. Les fractures fermées sont rares, sauf pour la première phalange du gros orteil. Son volume, sa situation découverte, la rendent facilement accessible aux traumatismes; mais, peut-être, sa fréquence relative n'est-elle qu'une illusion, en ce sens que les fractures des autres phalanges,

à cause du petit volume de ces dernières, échappent à nos moyens d'investigation.

La chute d'un corps pesant, le passage d'une roue de voiture, sont la cause ordinaire de ces fractures; les écrasements du pied par une meule, un laminoir, donnent ordinairement le contingent des fractures comminutives ou esquilleuses avec plaie. Souvent les articulations sont ouvertes, ce qui est facile à expliquer si l'on songe à l'étendue minime des diaphyses osseuses qui les séparent. Il s'agit ici de fractures de cause directe.

Les fractures des phalanges des orteils de cause indirecte sont extrêmement rares. Poulet n'a pu en relever que trois exemples « un malade d'Hœbecke s'était frappé le bout du pied droit contre un poêle »... Gascoyen a signalé un décollement de l'épiphyse de la première phalange du gros orteil : il dut faire la ténotomie du tendon long extenseur propre (Poulet et Ricard, t. III, p. 1159). Kronlein enfin a cité des cas de *fractures longitudinales* des phalanges (Rieffel).

Signes et Diagnostic. — Dans les délabrements considérables (Malgaigne), les fragments osseux peuvent apparaître au fond de la plaie, parfois être réduits en une sorte de pulpe osseuse.

Dans les cas, plus rares, où il s'agit d'une fracture fermée, on peut, surtout s'il s'agit des fractures des premières phalanges et, en particulier, de la première phalange du gros orteil, être assez heureux pour reconnaître un point où la douleur, très vive à la pression, la mobilité anormale et la crépitation qui résulte de sa recherche, permettent d'affirmer le diagnostic. Mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi; il n'est guère facile de constater la mobilité anormale sur des os aussi petits que les phalanges des orteils, aussi difficiles à saisir; il n'est pas rare d'ailleurs de trouver, chez certains sujets, une certaine mobilité latérale des phalanges des orteils non fracturées, et ces mouvements anormaux s'accompagnent quelquefois de frottements assez analogues à la crépitation: voilà deux causes d'erreur qui devront faire réfléchir le clinicien avant d'affirmer la fracture.

Il ne nous paraît guère possible de confondre les fractures des phalanges avec les luxations métatarso-phalangiennes de ces os, s'il s'agit d'une fracture des premières phalanges; ou avec les luxations des phalanges, qui toutes deux sont extrêmement rares et s'accompagnent de déformations caractéristiques qui n'existent pas dans les solutions de continuité des os qui entrent dans la composition des orteils.

Pronostic. — Le pronostic est sans gravité dans les fractures fermées, dans les fractures ouvertes il en est de même si la plaie n'est pas infectée. Le pronostic se tire d'ailleurs du traitement employé après l'accident.

Traitement. — Il nous paraît évident que s'il y a un véritable broiement des orteils, il vaut mieux faire une régularisation immédiate de la lésion que de tenter la conservation à outrance; on s'exposerait à avoir des orteils parfois difformes, recouverts, en tout cas, de tissu cicatriciel qui supporte mal la pression des chaussures et qui, en s'ulcérant, pourrait, comme la difformité, rendre la marche impossible. Mais, si les orteils ne sont pas véritablement broyés, il faut, après une désinfection rigoureuse de la plaie, chercher à les conserver par un traitement approprié. Qu'il s'agisse de fractures simples ou compliquées, la

compression ouatée suffira ordinairement pour immobiliser la fracture ; mais elle ne sera tolérée qu'autant qu'on aura séparé, les uns des autres, les orteils par de petits tampons d'ouate. Une petite attelle en plâtre, et de préférence en gutta-percha, pourra être utile pour assurer le maintien de la réduction, dans les fractures de la première phalange du gros orteil. Elle devra embrasser le bord interne et la plante du pied afin de pouvoir être fixée de façon convenable, et recouvrir la face interne, la face plantaire et une partie de la face externe du gros orteil, qu'on pourra fixer sur elle, pour plus de sûreté, par une bandelette de diachylum séparée du foyer de la fracture, s'il y a plaie, par de la gaze antiseptique.

AFFECTIONS NON TRAUMATIQUES DES OS

Par le Dr ANTONIN PONCET

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté. — Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Séparées pendant longtemps des maladies des parties molles, les lésions inflammatoires du squelette leur sont assimilables. Les processus pathologiques s'y développent, en effet, de la même manière et aboutissent au même résultat. Cette notion de pathologie générale, que l'anatomie pathologique avait permis de formuler, s'est imposée dans ces dernières années, par les recherches expérimentales et microbiologiques. N'est-il pas démontré aujourd'hui que la plupart des maladies du tissu osseux, qu'il s'agisse d'affections aiguës, de lésions chroniques, sont de nature microbienne, et que les divers micro-organismes qu'on y rencontre sont les mêmes dans les différents tissus : au milieu d'un poumon tuberculeux comme dans un foyer de carie, dans le pus d'une ostéomyélite infectieuse comme dans celui d'un abcès anthracoïde?

Ces notions pathogéniques d'une haute importance, que l'expérimentation et la microbiologie ont établies, simplifient l'étude des affections osseuses; elles créent entre elles et d'autres maladies des liens qui empêchent de considérer le squelette comme un système à part, au point de vue de ses altérations pathologiques.

Cliniquement, les maladies des os n'en conservent pas moins une physionomie particulière, elles empruntent à la structure du tissu osseux une ténacité souvent désespérante. Les troubles fonctionnels qu'elles traînent à leur suite, une marche spéciale, seront souvent d'autant plus à redouter, qu'elles auront apparu pendant la période de développement et à une époque plus rapprochée de la naissance.

Au point de vue du pronostic, les affections du squelette survenues pendant l'enfance et l'adolescence, qui sont leur âge de prédilection, doivent, en effet, être complètement séparées des inflammations du tissu osseux se montrant à d'autres époques de la vie. Leur traitement est également différent, et dans le cours de ce travail, en même temps que nous insistons sur les caractères particuliers de l'ostéomyélite de l'enfance, de l'adolescence, etc., nous indiquons nettement quel doit être le rôle du chirurgien, soit qu'il se trouve en présence de lésions aiguës septiques, soit qu'il ait affaire à des lésions chroniques, le plus souvent tuberculeuses.

Aujourd'hui, la thérapeutique des lésions osseuses se présente sous un jour tout autre que celui sous lequel il fallait l'envisager il y a quelques années seulement. Avec l'application des méthodes antiseptiques, l'innocuité de l'intervention chirurgicale est *complète*, aussi doit-elle être hâtive et radicale. Sous ce double qualificatif, nous entendons une opération sanglante, pratiquée souvent dès les premiers jours, dès les premières semaines, conduisant directement sur

la lésion qu'il faut modifier, détruire, et cela toutes les fois que la chose est possible. L'opération précoce est toujours une opération économique par rapport à l'intervention retardée. Elle s'impose par la sécurité que donne au chirurgien une antisepsie parfaite, sur laquelle il doit pouvoir *absolument compter*. Dans un milieu hospitalier où les causes d'infections sont nombreuses, il faut être sûr de son antisepsie. Cette certitude de bien faire ne peut être donnée que par des installations nouvelles où tout se trouve disposé en vue d'une asepsie rigoureuse.

La pratique de chaque jour justifie ces opérations hâtives, et dans le cours de ce travail, en même temps que nous montrons *les différences dans l'évolution des inflammations des os, créées par l'âge des malades, les troubles fonctionnels, arrêt de développement et hyperaccroissement*, etc., *qui en sont la conséquence*, en même temps que nous tenons compte *des notions pathogéniques nouvelles fournies par les recherches expérimentales et microbiologiques*, nous indiquons *quelle doit être la conduite du chirurgien. Confiant dans les moyens dont il dispose, il abordera, le plus souvent, la lésion de front et ne perdra pas un temps précieux à essayer des moyens thérapeutiques d'une efficacité douteuse.*

Dans divers chapitres, nous étudions d'abord : les *ostéites de développement* avec leurs diverses formes, puis la *nécrose*, les *lésions tuberculeuses*, les *lésions syphilitiques*, l'*ostéite rhumatismale*, l'*ostéo-périostite à forme névralgique*, la *nécrose phosphorée*. Le *rachitisme*, l'*ostéomalacie*, l'*atrophie des os*, etc., viennent ensuite ; il s'agit là plutôt de maladies par troubles de la nutrition que de véritables inflammations ; on est convenu cependant de les étudier avec les lésions inflammatoires du squelette, et nous nous sommes conformé à cet usage.

Dans un dernier chapitre, nous nous occupons des *périostites*, nous les décrivons pour ne pas encourir le reproche d'une omission et pour nous conformer à une tradition généralement respectée. C'est qu'en effet les diverses parties intégrantes d'un os : moelle, substance compacte, périoste, forment un tout solidaire au point de vue pathologique, comme au point de vue anatomique ; elles constituent la substance osseuse, dont les inflammations méritent, dès lors, le nom d'*ostéomyélite*, d'*ostéo-périostite*, dont nous avons décrit complètement les variétés.

Nous avons eu principalement en vue les *ostéites* (ὀστέον, os) *spontanées*, négligeant l'*ostéite traumatique* dont la description appartient aux plaies des os. L'ostéite traumatique s'accompagne du reste de lésions identiques à celles d'autres ostéites.

Quant aux *abcès des os*, nous ne les avons pas séparés de l'ostéomyélite prolongée dont ils sont souvent un dernier écho, et de l'ostéo-périostite à forme névralgique, dont ils constituent la principale forme.

Ces divers chapitres peuvent se fondre dans une classification générale des affections osseuses, reposant sur leur pathogénie.

Les progrès de la bactériologie ne nous ont-ils pas enseigné telles notions causales étiologiques dont il nous est permis de tenir compte dans un groupement, à coup sûr provisoire, mais qui n'en présentent pas moins déjà un réel intérêt. C'est ainsi que l'on peut établir cinq grandes classes des maladies des os :

1° *Maladies microbiennes, infectieuses, septiques : ostéomyélites staphylococcienne, streptococcienne, etc.; ostéomyélite bacillaire ou tuberculeuse*;

2° *Maladies parasitaires : actinomycose, hydatide*;

3° *Maladies trophiques (par vice de nutrition d'origine nerveuse, de cause locale ou générale) : rachitisme, ostéomalacie, etc. :*

4° *Maladies par intoxication chimique des os : ostéites phosphorée, arsenicale, etc.;*

5° *Les maladies néoplasiques ou tumeurs des os.*

Les ostéomyélites syphilitiques, les ostéomyélites post-fébriles : rougeole, scarlatine, variole, etc., ne rentrent, pour le moment, dans aucune de ces catégories, mais ce n'est point trop préjuger de croire, qu'un jour ou l'autre, à une date rapprochée, elles prendront nettement place parmi les maladies microbiennes.

La découverte récente, par Rœntgen, de rayons lumineux que les os arrêtent

Fig. 258. — Radiographie d'une main normale d'adulte.

à leur passage, est sur le point de transformer nos notions cliniques. Déjà des résultats merveilleux ont été obtenus par la radiographie squelettique et le jour nous paraît venu où le chirurgien doit, dans une affection osseuse, employer systématiquement les rayons de Rœntgen pour établir, d'une façon plus ferme, son diagnostic et les indications thérapeutiques qui en découlent.

Depuis quelques mois nous les avons souvent utilisés (Destot), nous pouvons ainsi donner quelques photographies obtenues avec les rayons X.

CHAPITRE PREMIER

OSTÉITES DE CROISSANCE — OSTÉOMYÉLITES DE L'ADOLESCENCE

Les ostéites de croissance comprennent les diverses variétés d'inflammations osseuses survenues chez les enfants, chez les adolescents, en un mot pendant toute la période de développement du squelette qui s'étend depuis la naissance jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans environ. Elles sont essentiellement liées à l'exagération du travail de nutrition qui se produit, à un moment donné, dans telle ou telle portion du squelette, et c'est cette activité physiologique qui crée un terrain particulièrement favorable au développement d'agents pathogènes bien définis : staphylocoques surtout, streptocoques, etc., dont la virulence, la quantité variable, etc., rendent compte de la diversité des accidents. Elles se présentent, en effet, sous des formes cliniques très différentes les unes des autres, et donnent lieu à des accidents de gravité variable, allant depuis la simple congestion des extrémités osseuses jusqu'à la suppuration. Entre les simples douleurs de croissance que l'on rencontre le plus souvent aux extrémités des os longs et l'ostéomyélite franchement infectieuse, s'accompagnant de suppuration diffuse et entraînant parfois la mort dans les premiers jours de la maladie (on a vu des infections suraiguës, particulièrement malignes, emporter rapidement de jeunes sujets, avant que le pus ait eu le temps de se former), il existe entre ces deux degrés extrêmes de nombreux intermédiaires que nous étudierons isolément, en les rapportant à deux types principaux : la *fièvre de croissance* et l'*ostéomyélite phlegmoneuse diffuse*, qui a reçu des noms divers. Ces différentes affections, qui ne sont très probablement que des manifestations diverses d'une même infection, ont un lien commun : l'âge pendant lequel on les voit survenir ; elles lui empruntent tout un ensemble de symptômes et de lésions qui nous permet de diviser les maladies du tissu osseux en deux classes : *maladies survenant pendant la croissance et après la croissance, avant et après la soudure des épiphyses.*

Cette distinction d'une haute importance, sur laquelle nous aurons souvent l'occasion de revenir, a été bien mise en évidence par les recherches de Gosselin, de Chassaignac, de Giraldès, etc. Dans ces dernières années, les travaux importants sortis des écoles de Paris et de Lyon (Lannelongue, Ollier, etc., et leurs élèves) nous ont appris à mieux connaître ces lésions et à leur réserver une place à part dans la pathologie osseuse.

I

FIÈVRE DE CROISSANCE

OSTÉITE HYPERHÉMIQUE (NON SUPPURÉE) SE RATTACHANT A LA CROISSANCE

La fièvre de croissance a toujours joué un grand rôle dans les théories populaires, mais, récemment encore, on était loin d'être fixé sur ce qu'il fallait

entendre sous ce nom. Les descriptions écourtées que l'on rencontrait dans les *Traités des maladies des enfants*, dans les articles des dictionnaires, etc., à propos de la croissance, ne suffisaient pas pour faire de la fièvre de croissance une maladie à part, pouvant prendre rang dans le cadre nosologique. On entendait, en effet, sous ce nom, des manifestations pathologiques variées, n'ayant peut-être entre elles aucune relation, et aujourd'hui encore, malgré les recherches de Bouilly, d'Auboyer, de Reclus, etc., beaucoup de points restent encore à élucider.

Parmi les travaux publiés sur ce sujet et que nous avons plus particulièrement mis à contribution, nous citerons :

Regnier, Des maladies de croissance. Thèse de Paris 1860. — G. Bouilly, De la fièvre de croissance des enfants et des adolescents. In *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1881, p. 707-715. — L. Auboyer, De la croissance et de ses rapports avec les maladies aiguës fébriles de l'enfance et de l'adolescence. Thèse de Lyon, 1881. — Agnès Lowry, Thèse de Paris, 1884. — Ollier, *Encyclop. intern. de chir.*, t. IV, p. 275-276. — P. Reclus, Clinique chir. de l'Hôtel-Dieu, p. 137-150, 1888. — Springer, Thèse de Paris, 1890. — Barbillon, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1892. — G. Mialaret, De l'ostéomyélite larvée. Des ostéalgies ostéomyélitiques. Thèse de Lyon, 1893. — P. Mauclaire, Des ostéomyélites de la croissance. Monographie, 1894. (Biblioth. *Charcot, Debove.*)

Le terme : *fièvre de croissance*, répond mal aux états pathologiques que nous étudions, il ne s'applique pas à toutes les observations, cependant de même ordre, mais dans lesquelles la fièvre fait défaut. Quoique le conservant, en raison de son origine ancienne et surtout de l'idée qu'il entraîne, idée souvent juste, nous lui préférons la désignation d'*ostéite plastique de la croissance*, qui comprend l'hyperhémie passagère, parfois instantanée, caractérisée par une douleur également fugitive, plus ou moins forte, et la tuméfaction des extrémités osseuses qui s'accompagne volontiers de fièvre, d'accidents généraux dont la gravité apparente a pu égarer le diagnostic.

On rencontre donc deux variétés de fièvre de croissance, sans parler d'autres formes, que nous envisagerons à propos de la symptomatologie. L'une, que l'on pourrait appeler *fièvre de croissance sans fièvre, poussée de croissance*, et dans laquelle les douleurs osseuses appellent parfois exclusivement l'attention, c'est la variété la plus commune, la seule que nous ayons eu l'occasion de voir, et la *fièvre de croissance* proprement dite, dont les symptômes rappellent quelquefois ceux de l'ostéomyélite suppurée et dont Bouilly nous a laissé une description pleine d'enseignements.

Anatomie et physiologie pathologique. — On a eu rarement l'occasion de constater les lésions de l'ostéite de croissance, et l'absence d'autopsie s'explique par la bénignité de l'affection. Nous possédons cependant certaines données anatomiques dont il faut tenir compte dans l'interprétation des accidents présentés par les malades. Ces examens appartiennent à des nécropsies survenues pendant le cours, ou la convalescence, de maladies graves : fièvre typhoïde, fièvres éruptives, tuberculose à marche rapide, etc., dans lesquelles l'accroissement du squelette reçoit parfois un véritable coup de fouet. — Cette augmentation de la taille chez les jeunes sujets, après l'une des maladies dont nous venons de parler, a été signalée depuis longtemps, elle est connue de tout le monde. Sa fréquence n'est cependant pas aussi grande qu'on le supposait; Auboyer ne l'a constatée que dans un sixième des cas environ; il l'a rencontrée

11 fois sur un total de 62 sujets, enfants ou adolescents, dont il a mesuré la taille à plusieurs reprises au cours de leur maladie. Il semble, d'après ces observations, que cet hyperaccroissement se rencontre surtout dans les formes graves. Or, l'autopsie de tels sujets révèle précisément certaines altérations de la moelle osseuse, que les recherches contemporaines ont bien mises en lumière. Déjà en 1878, Busch [1], dans un très intéressant mémoire sur certaines altérations de la moelle des os longs, avait remarqué qu'après des inflammations expérimentales d'un os long, la moelle osseuse subissait à distance, dans d'autres points du squelette, diverses modifications. Ces altérations étaient constituées, au début, par une congestion, une hyperhémie médullaires qui donnaient à la moelle, normalement jaune chez les chiens, une teinte rouge, due à la disparition, en partie, de la graisse, et à l'accumulation des globules rouges; plus tard, le tissu médullaire se transformait en une masse rouge, brune et gélatineuse (moelle lymphoïde). Ces lésions étaient d'autant plus prononcées que l'animal succombait avec des accidents putrides. — Cet état hyperhémique de la moelle avait été également noté par Newmann [2] chez quelques sujets morts de leucémie, tandis que Litton et Orth [3] avaient trouvé, dans 8 cas de septicémie, la plupart puerpérales, une moelle rouge, lymphoïde.

Les mêmes remarques ont été faites dans les maladies aiguës fébriles, telles que la scarlatine, la variole, la pneumonie fibrineuse, la fièvre typhoïde (A. Levesque) [4]. Cette vascularisation de la moelle, sa richesse en globules rouges avec diminution de la graisse normale, ont été également mises en évidence par Auboyer, et nous pensons avec lui qu'on peut rattacher à cette altération médullaire l'augmentation de la taille. Il s'agit d'une ostéomyélite à sa première période, ainsi que permettent de le supposer les douleurs fréquemment observées chez les jeunes malades, au niveau des épiphyses, soit dans le cours de la maladie, soit pendant la convalescence. Les affections osseuses observées à la suite des fièvres continues, et relatées dans les travaux, entre autres, de W. Keen (de Philadelphie) [5], de Maurice Menier [6], se rapportent toutes à des enfants ou à de jeunes sujets en pleine période d'accroissement.

La lésion est-elle peu intense, on aura seulement une suractivité de la croissance; à un degré plus élevé, elle donnera naissance à des ostéites, à des ostéomyélites. Cette théorie a été également développée par Bouchard, qui voit là des faits de la même famille [7], et Lucke [8], dans son mémoire sur l'étiologie de l'ostéite et de la périostite chronique, place, parmi les causes les plus effectives de ces affections, le typhus abdominal, la scarlatine, la coqueluche, la diphthérie, l'érysipèle, etc.

N'a-t-on point vu encore, dans des cas, il est vrai, exceptionnels (Bouilly), ces diverses lésions, réunies sur un même malade, atteint de lésions osseuses multiples? A côté d'ostéites juxta-épiphysaires suppurées, on rencontre assez

(1) *Ueber die Veränderung des Markes der langen Röhrenknochen bei experimentell-erregter Entzündung eines derselben.* In *Berl. klin. Woch.*, n° 15.

(2) *Berl. klin. Woch.*, 1878, p. 152.

(3) *Berl. klin. Woch.*, 1877, p. 745.

(4) *De la périostite dans la convalescence de la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1879.

(5) *Complications chirurgicales des fièvres continues, et en particulier de la fièvre typhoïde.* Mémoire lu en 1878 à la Smithsonian Institution de Washington.

(6) *La fièvre typhoïde et la périostite.* In *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, janvier 1879.

(7) Société clinique, séances du 26 février 1879 et du 15 mai 1880.

(8) *Étiologie de l'ostéite et de la périostite chroniques.* In *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. III, H. 3 et 4, 1880.

souvent des ostéites plastiques, se terminant par résolution, forme atténuée d'une même infection. Il n'est pas rare, d'autre part, de constater chez de jeunes sujets, au début d'une ostéomyélite suppurée, des douleurs vives dans d'autres extrémités osseuses. Chez quelques-uns de nos malades, ces douleurs persistèrent pendant plusieurs jours, pendant des mois, parfois bien au delà; dans un cas (Poncet, Mialaret [1]), cette ostéalgie, qui nécessita une trépanation osseuse, durait depuis des années. Les douleurs très vives revenaient, de temps à autre, surtout pendant la nuit, sous forme paroxystique. L'examen clinique était cependant négatif, à la palpation on ne constatait aucune tuméfaction osseuse. Enfin,

Fig. 239.

Fig. 240.

Fig. 239 et Fig. 240. — Radiographies de deux mains normales de petites filles, âgées de neuf et dix ans, montrant les divers segments d'un os : épiphyses, cartilages de conjugaison ou d'accroissement, diaphyse. (Nous devons ces radiographies à l'obligeance de la Rédaction de la *Médecine moderne*.)

dans des formes éminemment toxiques, entraînant une mort rapide, les seules altérations médullaires étaient à l'autopsie une congestion intense des extrémités osseuses.

L'état irritatif de la moelle des os dans quelques maladies aiguës qui s'accompagnent d'une augmentation notable de la taille, l'apparition, chez de tels malades, de lésions osseuses suppuratives, nous permettent donc d'interpréter anatomiquement les douleurs et la fièvre de croissance. La douleur doit être attribuée à l'état congestif du tissu spongieux qui, dans les os longs, limite le canal médullaire, formant soit en haut, soit en bas, une zone d'épaisseur variable, le séparant des cartilages d'accroissement. Cette zone juxta-épiphysaire, cette région bulbeuse de l'os, de par son activité physiologique, est le lieu d'élection des phénomènes congestifs; suivant son intensité, la lésion gagne de proche en

(1) A. Poncet. *Ostéomyélite larvée. Lyon Médical*, novembre 1896 et Mialaret, *loc. cit.*

proche les cartilages de conjugaison et les irrite, d'où un allongement de l'os plus rapide, et par suite une croissance exagérée du jeune sujet. Les mêmes phénomènes s'observeront sur d'autres points du squelette, les douleurs de croissance ne sont pas exceptionnelles sur les os plats, et plusieurs fois nous les avons vues localisées sur les os courts de la main, du pied, sur les vertèbres de la région cervico-dorsale, sur la crête iliaque, etc. Si la douleur s'explique aisément par les poussées congestives qui se produisent dans les portions juxta-épiphysaires, parfois avec un léger gonflement de l'os, il n'en est pas de même des accidents généraux, de la fièvre de croissance. — Sur ce point, nous sommes réduit à des hypothèses que nous examinerons plus complètement lorsque nous nous occuperons de l'ostéomyélite phlegmoneuse diffuse. — Doit-on faire intervenir, comme le voulait Gosselin, dans la pathologie des ostéo-périostites juxta-épiphysaires, une *viciation particulière du sang par une croissance trop rapide*, un poison autochtone se formant sur place par la suractivité nutritive de la moelle osseuse ; ou bien faut-il, avec Maas et Th. Kocher, admettre une *infection primitive du sang* et chercher la porte d'entrée des germes infectieux du côté des diverses surfaces muqueuses, en particulier du tube digestif? Dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de donner une démonstration rigoureuse du problème. Qu'il nous suffise de savoir que la pathogénie de la fièvre de croissance est certainement la même que celle de l'ostéo-périostite phlegmoneuse diffuse, dont l'étude comporte de plus amples développements. A. Pollosson nous a rapporté l'observation d'un jeune homme de quinze ans, présentant une poussée douloureuse de plusieurs extrémités osseuses avec tuméfaction légère, simulant au premier abord un rhumatisme articulaire, mais le siège précis des douleurs était au niveau des portions juxta-épiphysaires. Il s'agissait certainement d'accidents infectieux, qui se terminèrent, du reste, par résolution et dont la nature fut révélée quelques jours après, par une éruption furonculeuse, abondante et de longue durée. Du côté des os, comme du côté de la peau, on se trouvait en présence de manifestations staphylococciennes, ici atténuées, là plus virulentes.

Ostéalgies, furonculose cutanée n'étaient que la manifestation successive d'une même infection, l'infection staphylococcienne.

Étiologie. — Pendant la période d'accroissement du squelette, les os sont comme des points faibles qui ressentent vivement le contre-coup de causes parfois insignifiantes. L'inflammation se localise plus volontiers sur certaines parties où le travail physiologique est le plus actif; les lieux d'élection sont les parties voisines des cartilages de conjugaison, les régions juxta-épiphysaires où des couches osseuses nouvelles se superposent pour augmenter la longueur de l'os, en dehors de tout accroissement interstitiel, puis le canal médullaire, le périoste.

Quelquefois, en effet, les douleurs de croissance siègent sur les diaphyses, mais elles sont avant tout juxta-épiphysaires et non pas épiphysaires, comme on l'écrit encore ; elles peuvent s'irradier dans l'épiphyse, dans l'articulation voisine. Leur siège d'élection est la portion renflée de la diaphyse que l'on a justement considérée comme le bulbe de l'os.

Les extrémités les plus fertiles sont particulièrement atteintes. Les expériences si concluantes de Duhamel, de Flourens, d'Ollier, n'ont-elles pas démontré que certains cartilages d'accroissement sont beaucoup plus féconds que d'autres?

Les deux propositions fondamentales suivantes trouvent chaque jour dans la clinique leur confirmation :

Au membre supérieur, pour les os du bras et de l'avant-bras, c'est l'extrémité éloignée du coude qui s'accroît le plus.

Au membre inférieur, pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité éloignée du genou qui s'accroît le moins.

Le siège d'élection de l'accroissement en longueur est aussi le siège d'élection pour les néoplasmes, les lésions inflammatoires et pour les ostéites de croissance, en conservant à ce mot la signification que nous lui avons donnée au début, d'ostéite congestive, non suppurée, avec ou sans fièvre.

L'extrémité supérieure de l'humérus, les extrémités inférieure du fémur, supérieure du tibia, etc., sont donc le plus souvent prises, mais il n'est pas d'os long ou plat, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, sur lesquels on n'ait trouvé les points douloureux de la croissance. Chez un jeune homme de quinze ans, dont la taille s'était accrue de 7 centimètres en six mois, nous avons rencontré une forme de céphalée avec douleur à la pression en divers points du crâne, que nous avons attribuée à des poussées congestives s'y rattachant. La douleur répondait, en effet, aux épiphyses marginales; elle siégeait au niveau des sutures osseuses et ne paraissait pas reconnaître une autre cause que celle que nous indiquons. Sur la colonne vertébrale, sur le bassin, particulièrement au niveau des crêtes iliaques, nous avons noté les signes de l'ostéite de croissance, que l'on a dû confondre, quand elle occupe le tarse, le métatarse, avec d'autres affections, telles que le rhumatisme, la tarsalgie des adolescents. Cette dernière affection, d'une pathogénie complexe, mais dont le caractère fondamental est d'être une maladie de la croissance, nous semble, chez quelques sujets, reconnaître pour point de départ un certain degré d'ostéite plastique d'un ou plusieurs os du tarse. La pression, la marche, la fatigue provoquent alors des douleurs plus ou moins vives.

Dans bon nombre de cas, la tarsalgie, au début, est plutôt d'origine osseuse qu'articulaire. L'apparition de la maladie coïncide, en effet, souvent avec une croissance exagérée, et après un certain temps, surtout si le sujet garde le repos, l'affection guérit d'elle-même pour ne plus reparaître. Certaines apophyses, tels que le trochanter et la tubérosité antérieure du tibia, sont volontiers le siège de phénomènes douloureux, qui gênent la marche et entraînent de la claudication. Parfois ces poussées d'ostéite plastique aboutissent à des exostoses.

Les ostéites de croissance peuvent éclater à une époque quelconque de l'enfance ou de l'adolescence, depuis la naissance jusqu'à la soudure des épiphyses; elles surviennent plus volontiers à l'époque de la puberté, c'est-à-dire vers l'âge de douze à quinze ans, où l'on constate généralement une suractivité de la croissance. Bouchut a rapporté l'exemple d'un enfant de vingt-cinq mois qui, dans l'espace de six semaines, grandit de $0^{m},080$ à $0^{m},084$ en présentant une fièvre rémittente qu'il rattacha à cet accroissement exagéré. De sept à quinze ans les douleurs sont plus fréquentes; Bouilly, Reclus en ont cependant cité des exemples chez des jeunes gens de dix-neuf et vingt et un ans.

Parmi les causes occasionnelles, les exercices pénibles, le surmenage, un coup de froid, un refroidissement local ou général, etc., ont souvent, et avec raison, été invoqués. Ces diverses causes donnent, dans une certaine mesure, l'explication de la fréquence plus grande des troubles de la croissance chez les garçons

que chez les filles. Quant aux causes pathologiques, telles que le rhumatisme, la syphilis, la scrofule, elles ne jouent aucun rôle appréciable.

Nous ne reviendrons pas sur l'influence des maladies aiguës fébriles, des septicémies, etc. En traitant de l'anatomie pathologique des ostéites de croissance, nous avons montré quelle large part il fallait leur réserver dans l'histoire des lésions du squelette, pendant la période de développement. C'est par l'hyperhémie du tissu spongieux qui accompagne ces états graves, que nous avons expliqué un excès d'accroissement, laissant de côté d'autres interprétations qui ne pouvaient nous satisfaire.

Symptômes. — Les ostéites de croissance sont loin de se présenter avec le même cortège symptomatique. Tandis que, dans la grande majorité des cas, on note simplement des douleurs osseuses apyrétiques, parfois, au dire de Bouilly et de quelques auteurs, la scène s'ouvre par des accidents généraux qui rappellent ceux de l'ostéomyélite suppurée, et l'on se trouve en présence de la *fièvre de croissance* proprement dite, dont la description, pour plus de clarté, comporte diverses formes.

Cette dernière partie de notre étude symptomatique ne repose pas sur un grand nombre d'observations, et l'on chercherait vainement dans la littérature chirurgicale, en dehors des travaux auxquels nous avons fait allusion, une description classique des diverses modalités de la fièvre de croissance. Cette pénurie de documents tient à plusieurs causes.

C'est seulement depuis les recherches contemporaines que ce nom, d'origine populaire, a pris un sens précis, et aujourd'hui encore, des états pathologiques différents attribués à la croissance reconnaissent probablement une autre étiologie. La relation de cause à effet, même dans les faits qui paraissent le mieux contrôlés, n'est pas toujours nettement établie; d'autre part, quoique l'attention ait été plus particulièrement appelée sur la fièvre de croissance depuis le mémoire de Bouilly, qui remonte à 1881, nous ne trouvons que fort peu d'observations nouvelles. Il appartient aux médecins, aux chirurgiens, qui ont des services d'enfants, de nous éclairer sur cette question. La plupart ont été témoins d'une croissance exagérée coïncidant avec de petits mouvements fébriles, qui ne pouvaient être rapportés à aucune localisation et qu'ils ne savaient à quoi rattacher, mais les observations manquent, les descriptions font défaut.

Ces réserves faites, nous envisagerons la symptomatologie des deux variétés d'ostéite de croissance, suivant que l'affection est apyrétique ou qu'elle s'accompagne de fièvre, d'accidents généraux plus ou moins graves. Une telle distinction est plus théorique que clinique, car, de temps à autre, des mouvements fébriles sont sous la dépendance des douleurs de croissance, mais, comme ils changent peu la physionomie de la maladie, nous maintenons notre division.

Dans le premier cas, la douleur constitue donc, à elle seule, à peu près toute la symptomatologie. Elle est loin de se présenter toujours avec les mêmes caractères; tantôt elle est vague, diffuse, passagère, l'enfant se plaint de souffrir, il accuse une lassitude avec sensation de meurtrissure dans les muscles, au niveau des articulations; on pourrait supposer une manifestation rhumatismale.

Ces douleurs osseuses ont une intensité variable; elles peuvent être assez vives pour condamner le malade à une immobilité absolue, et entraîner, lorsqu'elles se généralisent aux extrémités articulaires, une impotence fonctionnelle complète.

Bouilly nous donne à cet égard une curieuse observation empruntée à la thèse de Regnier [1]. Il s'agit d'un garçon de quatorze ans, resté très petit jusqu'à cet âge et surnommé le Nain, à cause de l'exiguïté de sa taille. Il fut pris tout à coup de douleurs commençant par l'articulation tibio-tarsienne et envahissant successivement toutes les articulations. Les douleurs étaient tellement vives que le malade était condamné à une immobilité absolue, mais elles ne s'accompagnaient ni de fièvre, ni d'autres accidents. En six mois la taille subit un accroissement de 50 à 60 centimètres.

Le plus ordinairement, c'est après une longue course, des exercices violents, une journée de fatigue, que l'enfant se plaint de douleurs dans les membres, qu'il localise de préférence au niveau des articulations. On ne trouve alors ni chaleur, ni tuméfaction locale appréciable, mais la pression au niveau des extrémités articulaires, quelquefois sur un point quelconque de la diaphyse, augmente la douleur. On remarque, en outre, que les articulations sont indemnes, qu'il n'existe aucun signe d'arthrite et que l'enfant ne souffre pas dans l'articulation, mais à une certaine distance au-dessus ou au-dessous. C'est en réalité dans la région juxta-épiphysaire, au niveau de la zone de prolifération physiologique qui préside à l'accroissement des os en longueur, que la pression provoque des douleurs.

Pour certaines articulations, la hanche par exemple, où la portion juxta-épiphysaire se trouve comprise dans l'articulation elle-même, la confusion entre l'ostéite et l'arthrite est inévitable. Quant aux douleurs diaphysaires, elle relèvent au même titre de la croissance que les douleurs juxta-épiphysaires; on n'oubliera pas qu'il se fait sous le périoste un dépôt continu de couches osseuses pour l'accroissement en épaisseur; ainsi, le plus habituellement, localisations juxta-épiphysaires, mais quelquefois aussi, diaphysaires.

Les accidents douloureux varient beaucoup comme durée et comme intensité. Tandis que, chez quelques enfants, une nuit de repos entraîne la disparition des douleurs survenues, par exemple après une journée de fatigue, chez d'autres elles persistent pendant plusieurs jours, reviennent à divers intervalles, et disparaissent comme elles sont venues. Leur multiplicité, leur acuité ont pu donner le change et, à un examen superficiel, laisser supposer un rhumatisme articulaire aigu; même, en pareil cas, l'enfant peut être apyrétique. Nous avons plusieurs fois rencontré ces douleurs de croissance sans fièvre; nous les avons vues fixées sur une extrémité osseuse, persister pendant plusieurs semaines et, sous l'influence d'un traitement énergique, comme s'il se fût agi d'une ostéo-périostite avec menaces de suppuration, disparaître complètement.

En regard de l'ostéite de croissance à forme vague, sans fièvre, avec douleurs erratiques, se place l'*ostéite à forme fébrile*, que nous considérons comme rare, lorsque, par suite de sa durée, de son intensité, la maladie peut être confondue avec toutes les pyrexies possibles. Le plus ordinairement, les symptômes de la fièvre légère de croissance sont assez mal groupés et l'on a certainement confondu, sous ce nom, des états relevant de causes différentes.

La santé de l'enfant se trouble, dit-on; il se plaint de maux de tête, d'inappétence; son caractère se modifie, il devient triste, paresseux. De temps à autre, surtout le soir, à l'approche de la nuit, la peau est chaude, brûlante; puis tous ces malaises disparaissent plus ou moins vite, et l'on constate un

[1] Regnier, *Des maladies de la croissance*, Thèse de Paris, 1860.

allongement notable de la taille. La relation causale entre cet état pathologique et la poussée du squelette ne nous paraît pas douteuse, lorsque ces symptômes sont corroborés par des points douloureux péri-articulaires constants. Nous n'acceptons, du reste, le diagnostic de fièvre de croissance que dans les cas où les douleurs osseuses présentent certains caractères, alors qu'elles s'accompagnent d'un accroissement rapide de la taille et que, par exclusion, on ne peut songer à une autre maladie.

Bouilly et Reclus admettent trois types principaux de mouvements fébriles, qui répondent bien aux observations qu'ils ont eu l'occasion de faire, mais qui ne trouvent pas encore leur confirmation dans de nombreux faits cliniques.

Dans une *forme aiguë rapide*, les accidents éclatent brusquement, comme au début d'une scarlatine ou d'une pneumonie; l'enfant est pris d'agitation, de délire, la température atteint 40 degrés, puis, après un ou deux jours, la fièvre tombe, l'apyrexie devient complète.

Il semble, si ce n'étaient les douleurs juxta-épiphysaires, que l'on ait eu affaire à une synoque, à un accès de fièvre éphémère, etc. D'autres accès semblables, survenant bientôt, confirment encore parfois le diagnostic, et l'on peut en compter plusieurs au cours de la même année.

La *forme aiguë prolongée* a toutes les allures d'une fièvre continue. Nous y trouvons réunis les signes du typhus abdominal : les épistaxis, la température montant à 40, même à 41 degrés, le gargouillement de la fosse iliaque, un état adynamique inquiétant, etc.

Ces symptômes sont également ceux qui se rencontrent chez quelques malades atteints d'ostéo-périostite phlegmoneuse diffuse, et ce n'est certainement qu'après leur disparition, sans localisation inflammatoire sur telle ou telle partie du squelette, que l'on pourra porter, sans arrière-pensée, le diagnostic de fièvre de croissance à *forme aiguë prolongée*.

Si les points douloureux juxta-épiphysaires vont à l'encontre du diagnostic de fièvre typhoïde, il n'est aucun signe qui sépare l'ostéite congestive de l'ostéo-périostite aiguë suppurée, en dehors de la terminaison de la maladie. Dans la fièvre de croissance, les accidents s'amendent tout à coup, après quelques jours, et la convalescence est rapide.

Avec la *forme traînante*, nous trouvons les symptômes que nous avons signalés dans la fièvre de croissance la plus commune : accès fébriles fréquents, fièvre peu intense, lassitude, amaigrissement notable, étiolement général, etc.

Ces trois modalités de la fièvre de croissance relèvent à coup sûr d'un empoisonnement septique, dont le degré établit des différences symptomatologiques. Ce fait est si vrai que parfois, au début de l'ostéomyélite aiguë suppurée, les malades se plaignent de douleurs vives au niveau d'autres extrémités osseuses. Ces douleurs, qui sont le fait d'un certain degré d'ostéite infectieuse, disparaissent après quelques jours, sans laisser aucune trace de leur passage. Nous les avons vues plusieurs fois être la cause d'une erreur de diagnostic; on les a confondues avec des douleurs rhumatismales, et l'on a ainsi méconnu, par défaut d'une interprétation juste des douleurs péri-articulaires, une ostéomyélite grave évoluant en un point du squelette. Nous avons observé un enfant de quinze ans, porteur d'un séquestre intra-calcanéen consécutif à une ostéite aiguë juxta-épiphysaire datant de huit mois, chez lequel la nature de l'affection fut méconnue pendant les premiers jours, parce qu'en même temps qu'il accusait

une douleur au talon, il se plaignait de la plupart des autres articulations, notamment de celles des doigts, des orteils.

L'accroissement de la taille peut être de plusieurs centimètres dans l'espace de quelques semaines, et, sous l'influence de ces poussées de croissance, il n'est pas rare de voir un enfant grandir de 12 à 15 centimètres en une année. Les cas d'un accroissement de 8 centimètres en quelques semaines chez un enfant de vingt-cinq mois, et surtout de 50 à 60 centimètres en six mois chez un enfant de quatorze ans (Bouchut, Régnier), doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels. Nous savons, du reste, que dans la convalescence des maladies aiguës, la poussée de croissance est variable; elle est d'autant plus grande que la maladie a été plus grave, et elle a lieu moins souvent qu'on ne le supposait, avant les recherches d'Auboyer.

Les *vergetures de croissance*, signalées pour la première fois en 1860, par Regnier, à la suite d'un accroissement trop rapide du squelette, ont été bien décrites par Bouchard, dans diverses communications à la Société clinique [1]. Tout à fait comparables aux vergetures de la grossesse, elles reconnaissent un mécanisme analogue, la distension, le craquèlement de la peau. Transversales, perpendiculaires à l'axe du membre, elles siègent au niveau des articulations du genou, du cou-de-pied, du coude et du poignet. Elles sont le fait de la déchirure du tissu élastique sous-cutané, qui n'a pu suivre le mouvement d'expansion du squelette, lorsqu'il s'est produit très rapidement. Ces craquelures cutanées ont été rencontrées surtout après des fièvres typhoïdes graves, s'accompagnant, dans l'espace de quelques semaines, d'un allongement de 3 à 4 centimètres environ; leur existence n'a pas été signalée dans la fièvre de croissance proprement dite, mais ce n'est probablement que par défaut d'observation.

Diagnostic. — A quel signe reconnaîtra-t-on la fièvre de croissance? A des accès fébriles de types variés, pouvons-nous répondre, avec douleurs juxta-épiphysaires et accroissement rapide de la taille. Cette trilogie symptomatique permettra le plus souvent d'établir le diagnostic.

Tout au moins songera-t-on, chez de jeunes sujets, à la fièvre de croissance, qui a été prise pour une fièvre typhoïde, une granulie, une méningite tuberculeuse, un rhumatisme, etc. Un diagnostic différenciel complet nous entraînerait à des développements trop étendus; nous pensons, du reste, que la plupart du temps, surtout au début, le diagnostic doit être réservé. On ne se hâtera pas trop de conclure à la fièvre de croissance, que nous considérons comme rare par rapport aux autres états pathologiques dont nous venons de parler. La marche de la maladie fournira surtout des indications précieuses, et par exclusion on sera parfois admis à poser un tel diagnostic. Nous ne nous sommes jamais trouvé aux prises avec ces difficultés, n'ayant pas vu de malades chez lesquels la croissance détermina des accidents fébriles pouvant laisser supposer une pyrexie quelconque, qui doit être alors, le plus souvent, rattachée au surmenage, à un embarras gastrique, à une typhoïdite, etc.

Nous avons assez souvent, au contraire, constaté chez des enfants des douleurs de croissance sans fièvre.

Ce diagnostic nous a paru très simple, surtout lorsque les douleurs ont pour siège les os longs, lorsqu'elles sont passagères, survenant aujourd'hui pour s'en

[1] Société clinique. *France méd.*, février-mars 1879.

aller demain, ou reparaissant à divers intervalles pour disparaître, comme elles ont apparu. Il est telles circonstances où la douleur se localise sur une ou plusieurs extrémités osseuses, elle dure depuis plusieurs jours, elle occupe l'articulation de la hanche, par exemple, et constitue la seule manifestation pathologique sur laquelle l'attention soit éveillée.

En pareil cas, le diagnostic n'est pas possible : se trouve-t-on en face d'une coxalgie au début, d'une lésion osseuse indépendante du développement? Nous n'essayerons même pas d'apporter tel ou tel argument en faveur de l'une ou l'autre affection, mais nous insisterons sur la nécessité de voir dans la douleur l'indice d'une lésion grave à son début, et non pas un phénomène passager de minime importance.

Que de fois des coxalgies ont été ainsi méconnues, la douleur de la hanche, la claudication étant attribuées uniquement à la croissance! Une telle erreur de diagnostic peut avoir les conséquences les plus funestes, et nous avons observé, maintes fois, des coxalgies qui remontaient à plusieurs semaines, à plusieurs mois, et qui avaient été abandonnées à elles-mêmes sous prétexte qu'il s'agissait d'une douleur de croissance. — L'erreur en sens inverse a été commise : on a cru à une coxalgie chez un jeune sujet atteint seulement de douleur osseuse passagère; deux fois nous avons fait une telle erreur de diagnostic, comme nous l'a démontré une guérison complète après quelques semaines de repos.

Il serait assurément fort intéressant d'attribuer à sa véritable cause la douleur, mais le fait, en lui-même, n'a de l'importance qu'au point de vue du traitement à instituer, et dans les deux cas la thérapeutique doit être la même. Prendre une douleur de croissance siégeant à la hanche pour une coxalgie est une erreur de diagnostic qu'il faut savoir commettre, cette confusion sera au profit du malade, elle entraînera un traitement méthodique dès les premiers jours, et préviendra, dans tous les cas, des accidents plus graves.

L'ostéite plastique de croissance n'est-elle pas aussi, de temps à autre, le prélude d'un état plus sérieux, d'une ostéo-périostite franchement infectieuse, éclatant sous l'influence surajoutée d'une cause d'irritation quelconque?

Nous avons, également chez des enfants, observé des douleurs vertébrales que la pression augmentait au niveau des apophyses épineuses, et qui disparaissaient spontanément après un temps variable.

Ce pseudo-mal de Pott [1] ne nous a été révélé que par une guérison rapide après quelques semaines d'un traitement institué comme s'il se fût agi d'une tuberculose.

Nous concluons en disant : chez les enfants, chez les adolescents, une douleur siégeant sur un point quelconque du squelette, doit éveiller l'idée d'une douleur de croissance se rapportant à des phénomènes congestifs, localisés le plus souvent au niveau des zones juxta-épiphysaires. Si la douleur persiste depuis un certain temps, si l'état général du sujet est déjà entaché de quelque tare pathologique, en un mot, s'il existe le moindre doute sur la nature des

[1] Sous ce nom, Ch. Audry (*Lyon médical*, 1888), puis M. Pignet (Thèse de Lyon, 1894), ont décrit chez des adultes, avec des observations que nous leur avions communiquées, une forme de rachialgie hystérique (pseudo-mal de Pott; mal de Pott, hystérique), localisée à quelques vertèbres et confondue, par tout un ensemble de symptômes, avec l'ostéite vertébrale. Il suffit d'indiquer ce pseudo-mal de Pott pour éviter toute méprise avec les ostéalgies de la croissance.

accidents douloureux, on se comportera comme s'il s'agissait de la première manifestation d'une lésion grave du squelette.

Pronostic. — La définition que nous avons donnée de la fièvre de croissance, les considérations dans lesquelles nous sommes entré, ont laissé prévoir quel devait être le pronostic de cette maladie.

Il est essentiellement bénin. Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, font précisément de la terminaison par résolution de cette ostéomyélite plastique, que l'on doit considérer comme le prototype de l'ostéomyélite atténuée, le caractère le plus important, nous dirions volontiers, la condition *sine qua non* de cette variété d'inflammation du squelette. — Cet optimisme doit être cependant mitigé par la crainte d'accidents plus graves, provoqués par une cause occasionnelle aggravant l'infection locale. — Un coup de froid, le surmenage des exercices violents, un traumatisme, etc., peuvent, en effet, faire éclater les symptômes d'une ostéopériostite maligne.

Traitement. — Dans la forme légère, apyrétique, constituée à peu près uniquement par des douleurs siégeant au niveau des régions juxta-épiphysaires, le repos, l'immobilisation de la région douloureuse suffiront le plus souvent. Quelques frictions avec un liniment excitant, des applications locales révulsives, etc., hâteront la disparition des accidents douloureux. L'action thérapeutique vise les phénomènes congestifs dont la terminaison par résolution est la règle, mais on ne doit pas perdre de vue que cette inflammation n'est en quelque sorte que le premier degré d'une ostéopériostite suppurative, dont elle représente une forme atténuée, aussi se préoccupera-t-on de l'état général, surtout lorsqu'on se trouvera en présence d'un enfant malingre, chez lequel la poussée de développement aura été considérable. S'agit-il d'un convalescent d'une fièvre grave, c'est encore par un traitement général, par des conditions hygiéniques excellentes : séjour au grand air, au soleil, au soleil du Midi, etc., qu'on s'efforcera de lutter contre une aggravation de l'état local. Nous sommes bref quant à la thérapeutique générale, elle se résume pour nous dans ces trois facteurs : alimentation substantielle, séjour au grand air, au soleil, climat chaud; tous les autres moyens, sans être négligeables, n'ont qu'une valeur très relative et, dans l'espèce, n'offrent rien de spécial.

Si la douleur, localisée sur une ou plusieurs extrémités osseuses, persiste, si elle est augmentée par la pression, on adjoindra à une immobilisation aussi parfaite que possible, telle que la donnent le bandage silicaté, l'attelle plâtrée, non plus seulement une révulsion mitigée sous forme de badigeonnage avec la teinture d'iode, mais des vésicatoires, des pointes de feu.

Chez un enfant de dix ans qui, après une marche de plusieurs heures, avait ressenti le soir même de la douleur dans l'extrémité inférieure du fémur droit, quelques boutons de feu superficiels *loco dolenti* et une genouillère silicatée laissée trois semaines en place, eurent facilement raison de cet état douloureux, qui remontait à une quinzaine de jours. La pression déterminait une douleur vive, au-dessus des condyles, à la partie interne du fémur, qui n'était le siège d'aucune hyperostose.

Dans ces douleurs de croissance, l'antipyrine rendrait très probablement des services, mais nous n'avons pas eu l'occasion de l'employer, et nous ne connaissons pas d'observations de fièvre de croissance où l'on y ait eu recours.

Lorsqu'il existe de la fièvre et des manifestations non douteuses d'un état infectieux, la thérapeutique doit s'inspirer des symptômes présentés par le malade, comme dans toutes les intoxications septicémiques : le sulfate de quinine, l'alcool, des purgatifs de temps à autre, etc., sont indiqués. Nous ne pourrions que répéter certaines données utilisables dans toutes les intoxications et qui trouveront mieux leur place à propos du traitement de l'ostéopériostite phlegmoneuse diffuse. Le propre, du reste, de la fièvre de croissance, est de tourner court après un temps variable; n'est-ce pas là son critérium? Les cas dans lesquels la mort arrive dès les premiers jours, sans que la suppuration ait eu le temps de se produire, appartiennent, eux aussi, à l'histoire des ostéomyélites infectieuses, foudroyantes, que nous décrirons bientôt.

En terminant, nous formulons cette règle thérapeutique : dans les ostéites de croissance avec ou sans fièvre, ne pas compter sur la résolution spontanée qui en constitue cependant le caractère essentiel, mais agir, dans la plupart des cas, comme si l'on se trouvait en face d'une lésion inflammatoire plus grave

II

OSTÉOMYÉLITE INFECTIEUSE AIGUË

Définition. — L'ostéomyélite infectieuse aiguë est l'inflammation des os des jeunes sujets, caractérisée par une allure le plus souvent redoutable, avec infection générale de l'organisme et localisation sur certains territoires du squelette.

Cette affection porte une foule de noms qui sont synonymes. Ils ont été inspirés par les idées anatomo-pathologiques, étiologiques ou cliniques, qu'en avaient les auteurs, parrains de ces baptêmes successifs. Ceux qui se sont placés sur le terrain anatomique l'ont appelée : *périostite diffuse, ostéite aiguë, panostéite, abcès sous-périostique, périostite phlegmoneuse diffuse, décollement aigu des épiphyses, ostéo-périostite juxta-épiphysaire, ostéomyélite, phlegmon osseux juxta-conjugal*, etc. En envisageant les causes, en constatant les coïncidences, on a pu la nommer : *ostéite aiguë spontanée, périostite rhumatismale, ostéite de développement, ostéomyélite infectieuse*. Sur le terrain clinique, c'est *l'ostéite épiphysaire aiguë des adolescents, le typhus des membres*.

Le nom qui répondrait le mieux à la définition de la maladie, en tenant compte de tous ses caractères à la fois, serait celui-ci : *ostéomyélite infectieuse juxta-épiphysaire des enfants, des adolescents, ostéopériostite purulente aiguë*.

Parmi les principaux travaux à consulter sur l'ostéomyélite aiguë, nous citerons :

Chassaignac. *Mémoire de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 281, 1855. *Gazette médicale*, 1854. Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical, 1859, 1 vol. — Gosselin, *Archives de méd.*, 1858. — Galland, art. Os. — Gamet, De l'ostéopériostite juxta épiphysaire. Thèse de Paris, 1862. — Lannelongue, Académie de médecine, 1878. — Ollier, *Encyclopédie internat.*, t. IV. — Pasteur, Académie de médecine, 4 mai 1880. — Max Schüller, *Centralblatt für Chir.*, 1881. — Becker, *Deutsche med. Woch.*, n° 46, 1858. — Thellier, Thèse de Paris, 1885. — Rosenbach, *Centralbl. für Chir.*, n° 5, 1884. — Krause, *Fortschritte der Medicin*, 1884. — Rodet, *Revue de chir.*, 1885. — Jaboulay, Thèse de Lyon, 1885. — Lannelongue et Achard, *Annales*

de l'Inst. Pasteur, 1891. Académie des sciences, 1890. Congrès français de chir., 1891 et 1895. — Courmont et Jaboulay, *Lyon médical* et Société de biol., 1890. — Lefèvre. Des calcanéites infectieuses. Thèse de Lyon, 1894. — O. Levêque, De la coxalgie ostéomyélitique suppurée, d'origine fémorale. Thèse de Lyon, 1895. — Lexer, Congrès de chir. allem., 1896. — René Paul, De l'ostéomyélite aiguë des vieillards. Thèse de Lyon, 1896. — J. Boudriot, Des ulcérations artérielles dans les ostéomyélites. Thèse de Lyon, 1896. — E. Angué, Du panaris ostéomyélitique. Thèse de Lyon, 1897.

Historique. — L'histoire de cette affection appartient tout entière à la seconde moitié de ce siècle. Une innombrable quantité de travaux se sont adressés à elle, l'ont fouillée sous toutes ses faces et ont donné de cette maladie une notion qui peut être considérée comme définitive. S'il faut, en effet, pour qu'une affection soit bien connue, qu'elle se soit révélée dans ses formes, sa marche, ses lésions et qu'elle ait été pénétrée dans son mécanisme pathogénique, nulle mieux que l'ostéomyélite n'a rempli ces conditions. L'observation simple en a présenté l'évolution anatomo-pathologique et clinique, l'expérimentation a sondé la profondeur de sa nature et a fourni la raison de son existence :

1° *Période d'observation*. — Cette période ne remonte véritablement qu'à Chassaignac. Cet auteur, dans différents mémoires, a attiré l'attention d'une façon précise sur cette suppuration des os. Il reconnaissait deux maladies différentes : l'une, bénigne, caractérisée par des abcès développés au-dessous du périoste, *abcès sous-périostiques* ; l'autre, plus grave, remarquable par l'envahissement du tissu osseux lui-même, *ostéomyélite* proprement dite.

Schützenberger, Bœckel observent presque simultanément une affection analogue qu'ils appellent, de par ses coïncidences, *périostite rhumatismale*.

Quelque temps plus tard, Klose (de Breslau) se trouvait en face d'une maladie à allure grave, qui se terminait par la séparation de l'épiphyse de la diaphyse et la suppuration de la jointure voisine. En lui donnant le nom de : *décollement spontané des épiphyses*, Klose était loin de se douter qu'il décrivait simplement une des formes de l'affection sur lesquelles Chassaignac avait déjà écrit.

Les travaux de Gosselin ont permis de reconstituer dans son ensemble cette maladie que l'on démembrait par la description isolée de chacune de ses modalités. Cinq formes principales peuvent se montrer, mais toutes sont reliées par ce fait commun : qu'elles apparaissent sur des os en voie d'accroissement et près des épiphyses ; de là, le nom proposé par ce clinicien : d'*ostéite épiphysaire aiguë*.

La remarque précédente était faite à Lyon par Ollier et son élève Gamet, qui, dans sa thèse inaugurale, appelait le processus morbide : *ostéite juxta-épiphysaire*, terme précis et vrai parce qu'il localise nettement l'apparition des localisations pathologiques. Ce n'est point, en effet, l'épiphyse prise dans son sens anatomique qui est le siège des accidents inflammatoires, mais bien la portion renflée de la diaphyse, contiguë au cartilage de conjugaison.

2° *Période d'expérimentation*. — Il ne faut pas chercher dans une époque reculée pour trouver sur l'essence de l'ostéomyélite une notion exacte. Cependant, à considérer son allure rapide, éclatante, l'idée de maladie générale infectieuse s'imposait. Lücke, en 1874, invoquant la présence de micro-organismes retrouvés après Klebs et Recklinghausen, dans les foyers de l'ostéomyélite, déclare que des agents pathogènes ont envahi l'économie par la voie vasculaire. Kocher soutient la même idée. Rosenbach qui, lui aussi, admet l'intoxication générale, pense qu'un traumatisme osseux est nécessaire pour l'apparition d'un abcès. Kostein essaye de reproduire expérimentalement l'ostéomyélite, mais les

produits qu'il injecte à des chiens sont septiques et produisent des lésions qui ne ressemblent guère à celles qui nous occupent.

Jusqu'ici la nature exacte de la maladie est simplement pressentie. La précision des recherches bactériologiques va inaugurer une série de recherches qui, rapidement, donneront la clef de la pathogénie. C'est Pasteur qui ouvre cette ère. Le 24 mai 1880, il annonce à l'Académie de médecine qu'il a trouvé dans le pus d'une ostéomyélite « un organisme pareil à l'organisme du furoncle, par couples de deux ou quatre grains et par paquets de ces mêmes grains, les uns à contours nets, accusés, les autres peu visibles et à contours très pâles. Si j'osais m'exprimer ainsi, je dirais, ajoute Pasteur, que dans ce cas, tout au moins, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moelle ».

Max Schuller, en 1881, Thellier, en 1883, dans le service de Verneuil, font des constatations analogues. Depuis, une foule d'auteurs ont retrouvé le microorganisme décrit par Pasteur, qui n'est autre que le *staphylococcus pyogenes*. On en a même trouvé beaucoup d'autres, ce sont par ordre de fréquence : le *staphylococcus pyogenes aureus*, le *staphylococcus albus*, le *streptococcus pyogenes*, le *micrococcus tenuis*. Tout récemment encore, Lannelongue et Achard présentaient à l'Académie des sciences le résultat de leurs recherches qui sont conformes aux acquisitions précédentes.

Nous ferons remarquer que la constatation pure et simple de microbes, dans les collections de l'ostéomyélite, si elle permet une présomption, n'équivaut pas à une certitude absolue sur la valeur pathogène de cet organisme dans le cas particulier. La certitude de son aptitude morbide ne sera fournie que par la reproduction, avec lui, de la maladie qui le décèle. C'est pour cela que les travaux précédents sont loin d'apporter la lumière complète et de valoir ceux dont le but a été, précisément, la démonstration expérimentale de l'action pathogène du microbe.

Becker, en 1883, inocule les cultures de pus d'ostéomyélite, mais n'arrive à la suppuration osseuse que s'il fracture l'os au préalable. Rosenbach et Fedor, Krause font des inoculations de staphylocoques dorés et produisent des lésions générales rapidement mortelles, mais ne constatent pas les altérations osseuses.

Rodet (de Lyon), en 1885, arrive le premier à produire l'ostéomyélite expérimentale sur de jeunes lapins, avec lésions juxta-épiphysaires : véritables abcès périostiques, séquestres, pus dans la région bulbeuse, au moyen d'injections du staphylocoque, recueilli dans du pus d'ostéomyélite aiguë franche.

Comme l'auteur précédent, Jaboulay (de Lyon) obtient les manifestations viscérales et locales de l'ostéomyélite chez le lapin, qu'il injecte avec des staphylocoques venus d'abcès chauds divers et d'anciennes ostéites. Voici les résultats que ces derniers travaux fournissent sur la nature de cette maladie. Pour que l'ostéomyélite apparaisse, il faut : 1° un microbe (le staphylocoque étant le plus fréquent); 2° un organisme jeune. L'agent pathogène doit être introduit dans le sang; installé dans le milieu intérieur, il attaque les viscères et le système locomoteur, en particulier les os, vers leurs régions juxta-épiphysaires. C'est donc d'abord une maladie générale, un envahissement du milieu intérieur par les microorganismes et secondairement une affection des os qui, pour être pris, doivent avoir la constitution de l'état de croissance. Cette dernière condition n'était pas réalisée dans les expériences de Becker, Rosenbach et Fedor Krause, qui d'ailleurs sont restées stériles. C'est elle, qui a permis à

Rodet et à Jaboulay d'obtenir expérimentalement sur un organisme vivant, une affection identique à l'ostéomyélite de l'homme.

Nature de la maladie. – Ostéomyélite expérimentale. — Les recherches que nous venons de passer en revue nous amènent à la conception suivante de la nature de l'ostéomyélite.

Le microbe pathogène doit pénétrer dans le sang d'un individu encore en voie d'accroissement. Le microbe qui a été l'objet principal des expériences est le *staphylococcus*. Les deux variétés de microbe en grappe, l'*aureus* et l'*albus*, sont d'après les recherches de Jaboulay, également aptes à la génération de la maladie. Il est probable que toutes les espèces microbiennes, *micrococcus tenuis*, *streptococcus*, *pneumococcus*, rencontrées dans le pus de l'ostéomyélite, sont aussi douées de ce pouvoir reproducteur. Mais de nouvelles recherches analogues à celles qui ont été poursuivies sur le staphylocoque, sont encore nécessaires pour assurer de leur aptitude. Chacun d'eux se montrera, vraisemblablement, capable de cette reproduction, car Lannelongue et Achard, Courmont et Jaboulay ont obtenu le tableau symptomatique de l'ostéite juxta-épiphysaire, après des injections intra-veineuses sur de jeunes lapins, de cultures de streptocoques. Mais les mêmes expériences sont encore à faire pour le pneumocoque qui a été trouvé dans le pus d'ostéomyélites d'enfants. Et ici nous tenons à faire remarquer que d'autres microbes qui ont été constatés dans des lésions osseuses, tels : le *staphylococcus cereus*, *flavus*, le bacille d'Eberth, n'ont pas reproduit la vraie ostéomyélite. Ils sont néanmoins nombreux les vrais microbes de l'ostéomyélite : le pneumocoque et le streptocoque pour le jeune âge, les deux staphylocoques *aureus* et *albus* pour la grande majorité d'entre elles, et d'autres encore, vraisemblablement, tel que le *citreus*.

A ce point de vue, il n'y a donc pas de microbe spécifique de la maladie. Peut-être démontrera-t-on un jour qu'à chacun des agents parasitaires énumérés plus tard, correspond une forme clinique spéciale.

Pour bien pénétrer l'essence et le mécanisme de la maladie, suivons, à l'aide de l'expérimentation, l'agent morbigène dès son entrée dans l'organisme jusqu'à ses voies de sortie, à travers ses moyens de transport. Les détails suivants se rapportent au staphylocoque.

Le microbe doit pénétrer dans le torrent circulatoire. Injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané, il ne produit qu'une suppuration locale; sur l'homme, il est difficile de saisir la porte qui lui ouvre l'accès du milieu intérieur. On a bien noté des écorchures, des furoncles, des solutions de continuité diverses du tégument externe, mais nous nous demandons si ces voies accidentelles suffisent à amener une invasion microbienne. Nous croirions plus volontiers à la pénétration par la voie digestive ou la voie pulmonaire, lesquelles, plus que les autres, permettent une entrée massive dans le torrent circulatoire, car, et c'est là encore ce que nous apprend l'expérimentation, le staphylocoque doit être introduit dans les veines d'un jeune lapin en *quantité* et en *qualité* suffisantes. La quantité doit être employée en raison inverse de la virulence.

Plus le microbe est atténué, c'est-à-dire plus la culture est vieille, plus forte doit être sa dose. Peut-être encore faut-il assimiler le milieu intérieur au bouillon de culture et admettre que celui-là ne permet le développement du microbe, c'est-à-dire l'apparition de la maladie, que lorsqu'il présente une

constitution spéciale, dont l'apparition accidentelle est l'occasion de la prolifération du microorganisme.

Le dernier mot n'est donc pas encore dit sur les occasions de la virulence et la cause de la pénétration du staphylocoque, du moins au point de vue clinique.

Mais l'on connaît mieux ses voies d'élimination, l'organisme a le pouvoir de faire effort pour se débarrasser des agents nuisibles, il les pousse vers ses émonctoires dont les principaux sont la peau, le tube digestif, le filtre rénal.

De fait, les éruptions cutanées, la diarrhée ne sont pas rares et les néphrites sont la règle dans l'évolution de notre maladie. Sur le terrain de l'expérimentation, la suppuration rénale est constante.

Pour arriver de ses voies d'introduction à son élimination dans le monde extérieur, le microbe emprunte aux globules blancs ses moyens de transport. Une injection de staphylocoques ayant été pratiquée depuis quelque temps, la mise à mort de l'animal permet de constater le phénomène suivant : les coques isolés sont inclus dans les leucocytes. Y a-t-il eu lutte d'abord entre les deux organismes, victoire ensuite du globule blanc qui est parvenu à enserrer son adversaire dans ses pseudopodes, à le capturer, remplissant ainsi son rôle de phagocyte que Metschnikoff lui a assigné? Ou bien le microbe a-t-il tué le globule blanc et se sert-il de son cadavre comme d'un vecteur que le courant pousse dans l'intimité des tissus et des organes? Peu importe, le fait existe, curieux et plein d'intérêt.

Au bout de vingt-quatre heures, on peut voir avec Ribbert les microbes dans le foie, autour des lobules, dans les poumons où les anses capillaires en sont farcies, dans le cœur, dans les reins où ils persistent, pendant qu'ils disparaissent dans le reste de l'économie. On dirait que c'est là la vraie voie de sortie, qu'un courant naturel y amène et y maintient les microorganismes. Aussi avons-nous vu l'intensité de la néphrite expérimentale et constaterons-nous encore plus tard la néphrite infectieuse du malade.

Telle est la série de pérégrinations que subit notre microbe. C'est par la voie sanguine encore qu'il arrive dans la région juxta-épiphysaire si propice à son développement. Il élit domicile, s'installe et commence le travail de suppuration localisée qui n'est qu'un épiphénomène dans l'infection générale de l'économie. Celle-ci commence et distribue le microbe partout; mais il ne trouve pas tous les tissus, tous les organes également favorables à son éclosion : quelques-uns, par leur constitution propre et par des conditions que nous ignorons encore, sont plus que d'autres, aptes à sa pullulation; tel le rein, tels les os dans leur région bulbeuse. Dès lors, cette localisation devient de plus en plus prépondérante dans l'allure ultérieure de la maladie. L'infection a cessé, puisque les microbes n'existent plus dans le sang, mais l'ostéomyélite et la néphrite concomitantes sont nées et vont désormais évoluer seules au premier plan, dans le tableau symptomatique de la maladie.

Il faut donc distinguer de par l'expérimentation deux périodes bien distinctes dans l'évolution de la maladie : l'une initiale, caractérisée par la diffusion dans tout le milieu intérieur de l'agent pathogène, courte, durant chez le lapin vingt-quatre heures; l'autre secondaire, localisée dans certains viscères et les os à proximité du cartilage conjugal.

L'intoxication générale peut avoir été assez intense pour amener la mort : c'est ce qui arrive sur le lapin qui a reçu une trop forte dose d'une culture trop virulente, c'est ce qui se passe chez le malade qui est emporté rapidement et

ne présente que des lésions osseuses insignifiantes. La mort, au bout de quatre jours, du lapin inoculé, est la règle et l'autopsie révèle la suppuration des régions bulbeuses des os, des jointures, des viscères (cœur et rein). Au contraire, le malade atteint d'ostéomyélite résiste plus longtemps et guérit si l'intervention locale a évacué le foyer purulent de l'os. Il est curieux de voir l'utilité de cette intervention et de constater la gravité de l'abstention chirurgicale, qui permet à un foyer secondaire de devenir, à son tour, le point de départ d'une nouvelle infection générale plus grave encore que la première.

Nous venons de passer en revue le mode de réaction d'un microbe générateur de l'ostéomyélite sur un organisme vivant de choix, celui du lapin. Nous n'avons pas à nous occuper du rôle joué dans cet épisode par le microbe lui-même ou ses produits solubles : ce n'est là qu'un cas particulier de bactériologie générale, qui ne fait pas exception aux idées habituellement reçues. Nous ne ferons également que soulever la question des infections associées, mixtes, résultant du mélange de plusieurs microbes, pour dire que la combinaison du streptocoque et du staphylocoque, par exemple, constatée par Kraske, semble produire une forme différente et plus grave que la simple maladie staphylococcienne.

Mais il est nécessaire de faire remarquer l'action différente des cultures de ces microbes pathogènes, à des phases différentes de leur virulence. Des effets intenses correspondent à des degrés élevés dans la qualité du microbe, des lésions minimes sont engendrées par une culture vieillie et à demi éteinte. Le microbe peut même s'endormir complètement et devenir aussi inoffensif que s'il n'existait pas : alors le microbisme est latent; état dangereux parce qu'il n'est que temporaire et qu'un réveil peut arriver (ostéomyélite larvée).

Expérimentalement, comme cliniquement, à chacun de ces degrés de virulence sont associées des formes d'infection, distinctes les unes des autres par leur intensité et leur gravité. L'échelle de ces infections peut être assez vaste, les étapes extrêmes sont assez éloignées, pour qu'aucun lien ne soit visible et que des maladies distinctes semblent être en présence. Telles sont, en effet, entre elles, la forme aiguë de l'infection staphylococcienne ou streptococcienne qui a seule été décrite, dans cette étude de l'ostéomyélite expérimentale et les formes atténuées ou chroniques de celle-ci, que l'on englobe en clinique sous le terme générique d'ostéomyélite prolongée.

Étiologie. — C'est pendant la période de développement que se montre, le plus souvent, l'ostéomyélite. Aussi est-elle une affection de l'adolescence et du jeune âge. C'est de quatorze à dix-huit ans qu'elle est la plus fréquente et dans la dix-septième année qu'elle est la plus rare. De deux à six ans elle tend à acquérir le second maximum qu'elle atteint entre dix et quatorze. Passé vingt ans, on l'observe rarement. Nous nous sommes cependant trouvé plusieurs fois, chez des sujets de vingt à vingt-cinq ans, en présence d'ostéites juxta-épiphysaires développées sur des extrémités osseuses, dont les épiphyses se soudent tardivement à la diaphyse. On a vu des nouveau-nés porteurs d'ostéomyélite, — peut-être faut-il voir une relation de cette maladie avec une infection de la mère; — plusieurs auteurs ont observé l'ostéomyélite à streptocoque sur des enfants, nés de femmes qui étaient atteintes d'érysipèle. L'âge mûr, la vieillesse n'en sont pas exempts. On en trouvera plusieurs exemples dans les thèses de Blanchon (Lyon, 1895) et de Paul (Lyon, 1896), exemples qui font douter du rôle joué par le périoste et la région juxta-épiphysaire dans cette maladie.

Le sexe paraît exercer une influence indiscutable, et, sans comparaison : les jeunes garçons sont plus exposés que les jeunes filles. C'est encore ce que démontrent d'une façon irréfutable les statistiques. Il est probable qu'il ne s'agit pas, dans ces cas, d'une prédisposition tenant au sexe lui-même, mais qu'il faut voir dans cette élection pour le sexe mâle, l'influence du traumatisme, des exercices violents, du surmenage physique dont nous allons démontrer la coïncidence avec les préliminaires de la maladie.

Autrefois, on avait eu une certaine tendance à rattacher l'ostéomyélite à la scrofule, on inclinait avec Chassaignac à voir un tempérament délicat chez les individus qui en étaient atteints. Cette opinion est parfaitement fausse, car les enfants les plus vigoureux y sont exposés. Nous ferons les mêmes remarques au sujet du tempérament rhumatismal dont la valeur a été exagérée par les parrains de la périostite rhumatismale (Becker et Schutzemberger). Leur erreur venait d'un fait d'observation mal interprété : l'influence du froid dans l'apparition de la maladie, influence qui est indiscutable, et que nous avons bien souvent rencontrée chez nos opérés (petits bergers couchant, s'endormant sur la terre humide). L'ostéomyélite aiguë n'est-elle pas, du reste, au squelette ce qu'est la pneumonie aiguë au poumon et l'étiologie de l'une et l'autre maladie, chez les jeunes sujets, nous paraissent être les mêmes.

Mais c'est le traumatisme dans ses modalités diverses : coups, surmenage physique, exercices immodérés, fatigues prolongées, etc., qui est ici la principale cause prochaine, il est en clinique ce qu'est le traumatisme de Becker sur les animaux. C'est le point traumatisé qui s'enflamme et suppure, surtout lorsque les conditions générales adjuvantes s'y joignent; telles les mauvaises conditions hygiéniques, misère physiologique, alimentation défectueuse, etc. Nous ferons remarquer que les fièvres éruptives produisent souvent la suppuration osseuse, mais ces ostéites post-fébriles ne ressemblent que de loin, à l'ostéomyélite vraie.

Rappelons, en terminant ce paragraphe, que Lannelongue et Verneuil ont, dans ces dernières années, cherché la porte d'entrée de l'infection et qu'ils ont cru la trouver dans des érosions cutanées, dans des furoncles, dans différentes solutions de continuité du tégument externe.

Siège. — Les os longs, les os courts et les os plats peuvent être frappés par la maladie. Parmi eux, quelques-uns le sont avec élection et en des points plus spécialement choisis. Les voici par ordre de fréquence : le fémur à son extrémité inférieure; le tibia et le péroné à leur extrémité supérieure; l'humérus en haut; le cubitus et le radius en bas; cependant les deux régions juxta-épiphysaires, les deux pôles de l'os peuvent être simultanément envahis; c'est à ces cas que M. Ollier a réservé le nom : d'*ostéites bipolaires*. On remarquera que les extrémités des os longs habituellement frappées, sont précisément celles qui, d'après les lois formulées par ce chirurgien, sont les plus fertiles, et qui sont le siège d'un processus physiologique plus intense. C'est au membre inférieur que les manifestations l'emportent par leur fréquence. Mais on notera que, si la maladie, ordinairement, se localise sur un seul os, on peut voir aussi plusieurs os simultanément atteints. Tantôt alors, les lésions sont symétriques, tantôt elles occupent des points différents du squelette. Un de nos malades, âgé de quinze ans, présentait dix-sept trajets fistuleux portant sur des os différents, et symptomatiques d'ostéites infectieuses.

Le calcanéum près de son apophyse, l'astragale, les phalanges, etc., les corps vertébraux surtout vers les faces de leur corps, les apophyses épineuses, la rotule, sont les os courts préférés. Et parmi les os plats, il faut citer l'os iliaque, l'omoplate avec son apophyse coracoïde, que nous avons vue dans un cas être le point de départ d'une coracoïdite infectieuse, le maxillaire inférieur, les os du crâne.

Anatomie pathologique. — Les lésions macroscopiques diffèrent, suivant qu'on examine un os long, un os court, un os plat, mais les altérations histologiques sont les mêmes.

Le processus anatomo-pathologique est, d'une façon générale, une panostéite et non une périostite, une ostéite, une médullite, comme on a pu le croire, à

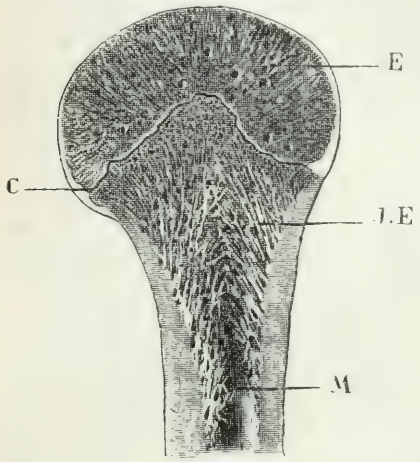


Fig. 241. — Extrémité supérieure d'un humérus normal, sectionné suivant son grand axe.

E, épiphyse — C, cartilage de conjugaison ou d'accroissement. — J. E, portion juxta-épiphysaire ou bulbeuse de l'os.—M, canal médullaire.

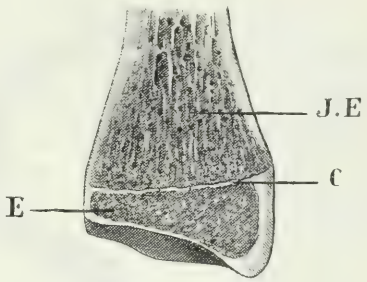


Fig. 242. — Extrémité inférieure d'un tibia normal, sectionné suivant son grand axe.

E, épiphyse inférieure. — C, cartilage de conjugaison, — J. E, portion juxta-épiphysaire.

différentes époques. L'os tout entier est pris parce que la maladie attaque les éléments de cet os qui l'infiltrent dans sa totalité; c'est-à-dire les éléments médullaires et que l'os est plongé dans un bain de moelle. Ce n'est donc que, par une dissection artificielle, qu'on peut décrire isolément les lésions du tissu osseux proprement dit, les lésions de la moelle, les lésions du périoste : tous ces organes sont solidaires.

a. *Lésions du tissu osseux.* — L'os est rose ou violacé, il laisse échapper des gouttelettes sanguinolentes par les orifices des canaux de Havers. Ces canaux sont gorgés de sang et les éléments cellulaires qui y sont contenus prolifèrent en revenant à l'état embryonnaire, se mélangeant à des globules blancs. Les espaces intracanaliculaires augmentent et présentent les lésions de l'ostéite raréfiante. A une période plus avancée, la suppuration se manifeste : des taches jaunâtres infiltrent la surface osseuse, et arrivent à se collecter sous forme d'abcès. Des loges plus ou moins larges, des perforations, des tunnels, se produisent sous l'influence de l'ostéite raréfiante et suppurante et contiennent pus, fongosités et séquestres.

b. *Lésions de la moelle.* — Dans le canal médullaire, dans les canaux de Havers ou les aréoles du tissu spongieux (toutes ces portions sont histologiquement identiques), l'inflammation s'annonce par une coloration vineuse qui rappelle, mais à un degré plus intense, la moelle rouge des enfants. Les vaisseaux se dilatent, les médullocèles prolifèrent, la graisse disparaît et ces cellules adipeuses voient leurs noyaux entrer en prolifération. Des leucocytes arrivent en abon-

dance et, finalement, l'infiltration purulente, dont l'étendue varie, est constituée.

c. *Lésions du périoste.* — Il est épaissi, infiltré, hypérémié, facilement décollable. C'est dans sa couche profonde, ostéogénique, que s'opère le travail inflammatoire qui va aboutir à l'abcès. Le pus, une fois formé, décolle la membrane de l'os, et peut arriver progressivement à constituer un véritable manchon purulent sur une vaste étendue, quelquefois sur toute une diaphyse (pan-diaphysite suppurée). Nous l'avons vu pour le tibia s'étendre à la totalité de l'os et envahir les articulations du genou et du cou-de-pied. La communication peut se faire entre l'abcès sous-périostique et l'abcès intra-médullaire, de même qu'elle peut s'établir avec une cavité voisine, un espace cellulaire placé à proximité.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte au processus général de l'ostéite suppurative et n'a rien qui soit spécial à l'ostéomyélite de croissance. C'est là le mode de réaction banale du système osseux, en face d'une cause qui le fait suppurer. Aussi ces lésions périostiques, médullaires et osseuses sont-elles constantes. Elles deviennent pathognomoniques de l'ostéomyélite infectieuse, lorsqu'elles se doublent des caractères suivants, que nous allons passer en revue, dans les os longs, les os courts et les os plats.

Fig. 213. — Articulation coxo-fémorale normale. — Extrémité supérieure du fémur avec ses cartilages d'accroissement.

1, synoviale. — 2, tête fémorale. — 3, cartilage de conjugaison. — 4, grand trochanter avec son cartilage d'accroissement. — 5, petit trochanter avec son cartilage d'accroissement. — 6, acétabulum. — 7, diaphyse fémorale. — 8, zone juxta-épiphysaire.

1° *Os longs.* — Les manifestations précédentes se font vers le cartilage de conjugaison : c'est une ostéite *épiphysaire* (Gosselin), ou mieux *juxta-épiphysaire* (Gamet, Ollier). Elle apparaît dans cette région de la diaphyse qui est comprise, d'une part, entre la terminaison du canal médullaire et la face proximale du cartilage conjugué : région dite juxta-épiphysaire, bulbeuse de l'os (Lannelongue). De là, elle s'irradie des deux côtés, en haut et en bas, vers la diaphyse et vers l'épiphyse, où elle va à la rencontre du cartilage de conjugaison et par où elle pourra pénétrer jusqu'à l'articulation.

Les *lésions du cartilage de conjugaison* ne sont, en effet, pas rares. Il peut devenir rosé, par propagation secondaire de l'inflammation; quelquefois il se ramollit, se perfore, se détruit même largement ou complètement. C'est, lorsque la suppuration est considérable et lorsque l'épiphyse et la diaphyse jouent librement l'une contre l'autre.

Chassaignac compare ces perforations du cartilage à des trous faits à l'emporte-pièce, et Lannelongue qui a suivi leur formation, décrit, dans une étude préliminaire, la déformation en godets au niveau de laquelle le cartilage aminci se montre privé de sa couche profonde calcifiée.

C'est par cette voie de propagation que la suppuration arrive, parfois, à envahir l'*articulation* voisine. L'invasion articulaire peut cependant se faire aussi, et nous croyons plus souvent encore, par l'intermédiaire d'un abcès sous-périostique. Il faut, d'ailleurs, se rappeler ici les rapports anatomiques entre les cartilages de conjugaison et les capsules articulaires. On comprend facilement que telle région juxta-épiphysaire, qui est située, tout entière dans l'articulation voisine, comme celle de l'extrémité supérieure du fémur pour l'articulation coxo-fémorale (fig. 243), s'accompagne fatalement d'arthrite à la moindre trace d'inflammation. Sézary (*Lyon méd.*, 1870), dans ses recherches fort intéressantes sur les rapports des synoviales articulaires avec les cartilages conjugaux, rapports qui, pour quelques articulations, varient suivant l'âge des sujets, a nettement indiqué le mécanisme de ces complications articulaires.

Fig. 244. — Coxalgie ostéo-myélitique aiguë.

Décollement épiphysaire. — Tête fémorale presque intacte, baignant dans le pus. — Le col du fémur raréfié, médullisé par des lésions infectieuses aiguës a disparu en partie. — (Pièces recueillies dans une résection de la hanche, chez un enfant de quatorze ans.)

La suppuration, lorsqu'elle est abondante, peut produire d'autres accidents dont un des principaux consiste dans le *décollement épiphysaire*. Cette disjonction se produit à la suite de la disparition du cartilage, après la destruction de tous les liens qui réunissent épiphyse et diaphyse; cette dernière est alors disjointe et luxée par les muscles. C'est par le même mécanisme que s'opère le *décollement des apophyses*, par exemple celui du grand trochanter qui est le plus fréquent. Mais, fait intéressant, qui ne peut s'expliquer que par un ramollissement inflammatoire plus complet de l'os à ce niveau, la séparation de l'extrémité et de la diaphyse peut se faire au-dessus du cartilage, dans la région juxta-épiphysaire même. Lannelongue, qui relate 5 cas de cette nature, signale l'intégrité du cartilage épiphysaire. Est-ce que dans ces faits il ne s'agirait pas de la lésion que nous allons immédiatement esquisser : la *fracture spontanée*.

Cette fracture, qui s'opère dans un os atteint d'ostéomyélite, se remarque principalement à la diaphyse et pendant la convalescence, au moment où le malade commence à marcher; c'est le tiers supérieur ou le tiers inférieur de la région diaphysaire qui est atteinte dans cet accident toujours tardif. Les os fracturés sont, par ordre de fréquence : le fémur, le tibia, l'humérus, etc. Ils deviennent le siège de déformations souvent assez complexes lorsque la fracture guérit, ce qui est possible. Lorsque la solution de continuité s'est produite en plein foyer de suppuration, elle peut exiger une amputation ou une désarticulation. Le trait de fracture siège d'habitude dans un point de nécrose, ou dans une portion en apparence saine, mais qui a été minée par le travail de l'os-

téite raréfiante. Ces altérations diminuent la résistance de l'os qui se rompt au moindre prétexte traumatique (marche, contraction musculaire). A côté de ces ruptures osseuses, il faut placer des inflexions, des coudures plus ou moins marquées de l'os malade, qui siègent au niveau des régions juxta-épiphysaires et qui remontent à des hauteurs variables, sur la diaphyse. Elles reconnaissent le même mécanisme : le défaut de résistance

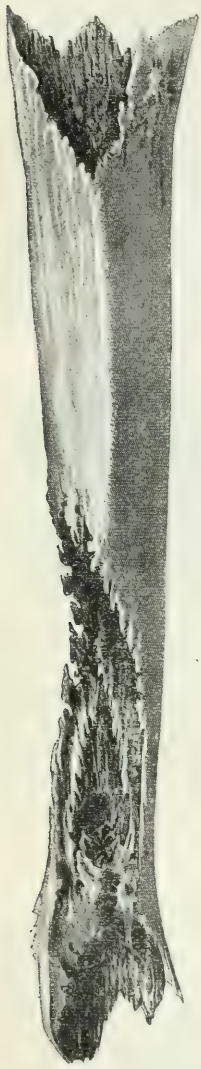


Fig. 244 *bis*. — Séquestre de toute la diaphyse tibiale droite, d'un enfant de 14 ans, frappé d'ostéomyélite infectieuse, aiguë, *bi-polaire*, avec décollement spontané des deux épiphyses : supérieure et inférieure.

Fig. 245. — Coudure de l'extrémité supérieure du fémur droit par ramollissement inflammatoire.

Fig. 246. — Nécrose diaphysaire après une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure de l'humérus.

du squelette, par ostéite médullisante. La figure 245 qui reproduit une pièce de notre musée, est un beau spécimen de ce genre de déformation.

Mais l'accident le plus fréquent de l'ostéomyélite, c'est la nécrose. Elle est engendrée par un double processus : la destruction des vaisseaux existant dans les canaux de Havers, au début, au moment de l'installation de la suppuration

(il s'agit avant tout d'un processus infectieux, voy. chapitre *Nécrose*), et plus tard, l'ostéite condensante, réactionnelle, qui étouffe l'élément vasculaire. Il en résulte, la formation de séquestres, dont l'étendue en longueur et en largeur, ainsi que le siège, sont exactement proportionnels à l'aire du territoire osseux, dans laquelle les phénomènes anatomo-pathologiques qui viennent d'être indiqués, se sont développés. Localisés dans la région juxta-épiphysaire sous forme de parcelles, ils peuvent acquérir les dimensions de la diaphyse elle-même, qui n'est plus qu'un os mort.

Lorsque le processus ostéomyélitique a épuisé son action, l'os atteint entre dans une nouvelle phase, l'ère de la *réparation*. La moelle sous-périostique, intra-osseuse, médullaire à proprement parler, dont l'activité avait été suspendue, récupère ses propriétés ostéogéniques. Elles semblent même avoir été exaltées par l'inflammation qui les a un moment troublées; c'est ainsi qu'elles fournissent des couches sous-périostiques suffisamment épaisses et assez rapidement formées, pour inclure et invaginer dans leur sein, le séquestre diaphysaire. C'est ainsi que la moelle de Havers produit l'ostéite condensante, réparation dangereuse si elle dépasse le centre, en ce qu'elle redeviendra elle-même une cause de nécrose; c'est ainsi, enfin, que la substance du canal médullaire peut produire aux confins du canal central, un véritable os compact. Mais l'excitation post-inflammatoire des éléments nobles de l'os n'est pas constante; l'ostéomyélite peut avoir été assez intense pour frapper de mort une partie des organes reproducteurs. Alors, dans les points où la réparation est impossible, se trouvent des pertes de substance dont les plus fréquentes siègent dans l'os périostique et conduisent de la périphérie au canal central ou au séquestre invaginé. C'est là ce que Wiedmann appelait les cloaques ou les égouts. Enfin, lorsque la destruction du bain de moelle dans lequel plonge l'os, a été totale, la reproduction ne peut se faire; une fois éliminé, le séquestre, qui dans ce cas représente la totalité de la diaphyse, laisse une place vide indéfiniment inoccupée.

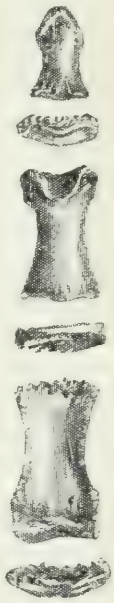


Fig. 247. — Poly-ostéomyélite purulente aiguë. — Phlegmon ostéomyélitique suppuré avec décollement épiphysaire du squelette du pouce, y compris le premier métacarpien, chez un jeune homme de dix-sept ans.

2° *Os courts et os plats.* — Les considérations précédentes sont, en tous points, applicables à l'ostéomyélite des os courts et plats, qui possèdent une région juxta-épiphysaire : processus histologique, aspect macroscopique, suppuration à la région bulbeuse, décollements épiphysaires, séquestres, périostoses, etc., toutes ces lésions peuvent être retrouvées, sur des phalanges, des calcanéums, des vertèbres, des maxillaires inférieurs, des omoplates, des os iliaques, etc., frappés par la maladie. Chez un jeune homme de dix-sept ans, j'ai en opérant un phlegmon ostéomyélitique du pouce droit, trouvé toutes les épiphyses, y compris celle du premier métacarpien, flottantes et baignant dans le pus (fig. 247).

Symptômes. — Les manifestations de l'ostéomyélite ne sauraient être décrites dans le même cadre. On peut dire que deux individus, simultanément frappés, différeront l'un de l'autre par quelques symptômes. La distinction est quelquefois même si grande qu'il est permis de se demander si l'on a bien

affaire à la même maladie. Il existe, en effet, comme nous l'avons dit, des formes diverses, et les symptômes varient suivant la dose et la virulence de l'agent pathogène. C'est ici que doivent trouver place et réminiscence les expériences bactériologiques, qui nous ont montré l'échelle de la gravité des inoculations staphylococciennes, suivant la valeur de la culture. Il ne saurait être douteux que ce qui se passe dans le laboratoire trouve son homologue dans les réactions microbiennes au sein de l'organisme humain.

Depuis une intoxication générale dans laquelle les viscères sont le siège des désordres principaux et dans laquelle les os semblent à peine touchés, jusqu'aux cas cliniques de simple hyperostose, en passant par les abcès limités, sous-périostiques, les séquestres plus ou moins volumineux, les fractures spontanées, etc. : tout révèle une infection dont la nature est identique, mais dont l'intensité varie.

Il n'en est pas moins vrai que, sur le terrain clinique, l'ostéomyélite n'est pas rare, mais qu'elle mérite une description spéciale pour chacune de ses formes. Nous les passerons minutieusement en revue, en décrivant d'abord la manifestation la plus habituelle, puis chacune de ses allures moins ordinaires, en allant dans ce dernier groupe des cas bénins aux faits d'une gravité excessive et si grande qu'ils sont considérés comme des complications.

La douleur et la fièvre, que nous avons vue s'élever à 41 degrés, parfois des vomissements comme dans toutes les intoxications graves, ouvrent la scène. L'hyperthermie et son cortège de symptômes classiques sont souvent tels, que le malade ressemble à un typhique; si l'élément douleur n'est pas recherché, les malades sont alors, dans les hôpitaux, envoyés par erreur, dans les salles de médecine. Élévation considérable de la température, pouls petit et rapide, céphalalgie, soif, langue sèche, stupeur, délire, etc., tout est fait pour un faux diagnostic.

Mais la douleur qui a été dominée par l'autre symptôme va acquérir de l'intensité. Elle empêchera les mouvements, la pression arrachera des cris, une sensation de brisure accompagnera l'exploration chirurgicale des régions juxta-épiphysaires, ses localisations, son acuité mettront sur la voie de la maladie. Là, en effet, en ce point particulier où, comme l'a fait remarquer Chassaignac, l'os semble se briser, existe du gonflement, qui d'abord dur et circonscrit, s'assouplit, devient mou, en même temps qu'il diffuse en cercle et qu'il suit la longueur de l'os. La peau ne tarde pas à se marbrer, à rougir et à prendre une couleur vineuse, lorsqu'elle n'est pas séparée du squelette par une couche trop épaisse de tissus. Alors, il sera bien rare que le chirurgien n'arrive pas à sentir la fluctuation, car, à partir de ce moment, le pus est collecté et donne lieu à tous les signes physiques classiques, d'une poche liquide. Un bourrelet limite la collection: est-ce une barrière, est-ce plutôt un signe d'agrandissement excentrique? Il est plus probable qu'il indique une sorte de tendance à la limitation des phénomènes locaux. Une incision étant faite, ou bien l'ouverture spontanée s'étant opérée, du pus s'écoule, plus ou moins lié, parfois de teinte roussâtre, avec de petits grains osseux, séquestres pulvérulents, dont la présence est moins fréquente que celle des gouttelettes de graisse, provenant du canal médullaire. Laisse-t-on reposer le pus dans une éprouvette, dans un verre, ces gouttelettes huileuses forment à la surface du liquide une couche caractéristique. Au fond de la poche une fois évacuée, l'os se révèle dénudé, souvent irrégulier, et donnant au stylet qui le percute, un son sec.

Après une période plus ou moins longue de suppuration, la maladie s'apaise.

en laissant la prolongation affaiblie de ses symptômes locaux : c'est-à-dire, une fistule ou plusieurs orifices pour l'écoulement du pus.

Mais voici une des formes atténuées de l'affection. Nous empruntons sa description à l'article que M. Gosselin lui a consacré. « Après une période de fièvre, de douleur et de gonflement diffus profond, qui a duré de 15 à 50 jours, on voit les phénomènes s'amoindrir. La résolution se fait et le malade ne conserve qu'une hyperostose, quelquefois avec ankylose, s'il y a eu propagation à l'articulation. » Comme on le voit, il n'y a ni abcès, ni nécrose, mais la fracture spontanée est possible, et alors il est parfois fort difficile de ne pas confondre l'ostéomyélite avec l'ostéosarcome.

A un degré plus élevé de l'infection, la période de réaction générale étant à peu près celle que nous avons décrite plus haut, l'os suppure; mais l'abcès est sous-périostique, et la maladie prend le cachet que voulait lui imprimer Chassaignac en la différenciant de son ostéomyélite. Pour la majorité des chirurgiens qui ont eu l'occasion d'observer des formes de cette nature, la nécrose sous-jacente serait l'exception : le processus qui est resté confiné dans la couche sous-périostique, paraît n'avoir pas été assez intense pour détruire toutes les sources nutritives de la portion d'os adjacente à l'abcès. Cependant, il convient de suivre de tels malades un certain nombre d'années après la première manifestation, pour être sûr de l'absence de séquestre.

Gosselin, à qui il faut rapporter l'honneur de la dissociation des différents aspects cliniques, de l'ostéomyélite aiguë, voulait admettre une variété dans laquelle la suppuration se produisait sur la face externe du périoste, l'os n'étant pas dénudé. Je ne sache pas que la périostite ait jamais été rencontrée dans une ostéite de cette nature, elle existe sur les côtes, mais elle est alors une manifestation tuberculeuse, aussi n'insisterons-nous pas à son sujet. On voit encore d'autres formes plus atténuées de l'infection ostéomyélitique, dans lesquelles la réaction locale fait plus ou moins défaut. Si l'on se reporte à la pathogénie des douleurs et de la fièvre de croissance, on constatera qu'un lien commun, l'*infection staphylococcienne*, réunit ces lésions osseuses, si différentes dans leurs manifestations, depuis les douleurs ostéalgiques, avec ou sans le gonflement des extrémités osseuses, depuis l'ostéopériostite superficielle, circonscrite, etc., jusqu'à l'ostéomyélite suraiguë.

Nous arrivons à la forme où la suppuration osseuse est accompagnée de nécrose : c'est la *troisième variété clinique* de Gosselin. Les séquestres ont des aspects différents, cylindriques ou aplatis, sous forme de colonne, de couvercles, de copeaux, plus ou moins longs, plus ou moins larges, plus ou moins épais, superficiellement placés ou invaginés dans la profondeur, ils sont tous durs et terminés par des aiguilles piquantes qui les font ressembler aux constructions gothiques. C'est leur présence qui entretient les fistules et occasionne les suppurations interminables des os.

En remontant les degrés de cette échelle de gravité, nous rencontrons la *quatrième variété*. Elle est caractérisée par l'envahissement du cartilage épiphysaire, sa perforation comme à l'emporte-pièce, sa destruction partielle et totale : état grave à un double titre, parce qu'il compromet l'accroissement ultérieur du membre, qu'il s'accompagne souvent d'un envahissement de l'articulation voisine et qu'il est doublé de phénomènes généraux de la plus haute gravité.

Enfin, l'expression la plus haute de l'intensité de la maladie est fournie par la forme locale, à laquelle Klose (de Breslau) a donné le nom suggestif de *décolle-*

ment aigu des épiphyses. Destruction du cartilage de conjugaison, comme dans la quatrième variété, et aussi disparition du périoste, disjonction de la diaphyse et de l'épiphyse, souvent luxation de la diaphyse, telles sont les lésions qui caractérisent cette variété d'ostéopériostite juxta-épiphysaire aiguë.

On a vu que le signe de la fracture spontanée n'a pas été considéré par les chirurgiens comme digne d'établir une étape et de fixer une période dans l'évolution de la maladie. Elle est, en effet, de toutes les phases et peut se montrer aussi bien dans la forme la plus simple, avec pure hyperostose, que dans les suppurations étendues et profondes. Retenons, à ce propos, la différence de leur gravité : susceptible de consolidation lorsqu'elle se fait dans une portion d'os sec, la fracture peut se compliquer d'accidents infectieux mortels, si les fragments plongent dans un foyer purulent.

Avec cette dissociation symptomatique empruntée à Gosselin, il s'en faut que nous ayons été complet sur l'évolution de l'ostéomyélite. Il est encore nécessaire de faire remarquer que le plus souvent un seul os est envahi, mais aussi il est permis de voir, dans le cours de la maladie, des os de différentes régions se prendre successivement, témoignant ainsi de la diffusion générale du virus et de l'infection de l'organisme.

D'autre part, le même os, dont une extrémité a d'abord été touchée, peut être envahi à son extrémité opposée par propagation de l'ostéite à travers la diaphyse entière : cette variété locale constitue une forme d'*ostéite bipolaire.*

Nous avons vu l'importance que les chirurgiens ont attribuée aux formes locales de la maladie. Mais cette division, qui indique une connaissance exacte et approfondie des manifestations extérieures de celle-ci, n'existe plus pour les signes que l'on appelle généraux. Ces derniers sont considérés comme des complications. C'est dire que nous sommes bien moins éclairés et renseignés sur les localisations viscérales que sur les localisations osseuses de l'ostéomyélite. Il nous semble, cependant, que l'empoisonnement est général, si nous pouvons employer ce mot, qu'il est constant, ainsi que l'atteste l'expérimentation, et qu'il pourrait être subdivisé, s'il était mieux connu dans ses manifestations, en autant de modalités que nous en avons décrites localement. Assez faible pour disparaître en quelques jours et céder le pas aux lésions osseuses, il peut ailleurs conserver une physionomie inquiétante, atteindre profondément le rein, le cœur, le foie, etc. : Ce ne sera, quelquefois, que dans le cours de l'ostéite proprement dite, qu'il se révélera intense et redoutable par de l'albumine dans les urines, des signes de péricardite ou d'endocardite ou qu'il prendra l'aspect d'une pyohémie, d'une septicémie. Ces symptômes, qui seront souvent primitifs et initiaux, pourront aussi n'apparaître que secondairement et comme complications de la maladie locale ayant servi de foyer d'infection.

Primitif et secondaire, l'envahissement microbien du milieu intérieur se traduit par les signes généraux classiques de la maladie. L'intensité de ces signes est en rapport avec le degré de la virulence, la désorganisation d'un organe ou de plusieurs viscères peut lui succéder. Il ne faut pas voir dans ces faits des exceptions, ils constituent au contraire la règle, et ce qui est étonnant, c'est que les maladies du cœur et des reins, reconnaissant cette origine, n'aient pas été plus fréquemment constatées. Giraldès a signalé des cas de péricardite. Mayor a vu une endocardite ulcéreuse, Campenon une endocardite végétante, Benoît indique la dégénérescence des reins, du foie, etc. Monnet insiste sur la néphrite d'origine ostéomyélitique. Les détails que nous avons donnés plus haut relati-

vement aux mœurs du microbe pathogène, dans le milieu intérieur et les viscères, nous fournissent l'explication nette de ces atteintes profondes, dont nous pourrions multiplier les localisations.

Marche et terminaisons. — D'après les considérations précédentes, il est clair qu'autant de formes, autant d'allures de la maladie. L'infection intense peut foudroyer le malade, avant que la localisation morbide ait eu le temps de s'installer. C'est l'histoire du lapin qui reçoit une trop forte dose d'une culture très jeune de staphylocoques : les staphylocoques sont partout, dans le sang et dans les organes, le temps seul leur a manqué, pour entraîner la suppuration d'une ou plusieurs régions juxta-épiphysaires. Il est vrai que la marche habituelle est la suivante : symptômes généraux accentués, suppuration établie au bout de quelques jours et détente rapide après l'ouverture de la collection, puis continuation de la maladie locale, en même temps que l'intoxication générale s'amende.

La mort est possible dans cette dernière forme; la pyohémie, la septicémie, des embolies graisseuses, etc., ces banales complications des plaies, peuvent emporter le malade et, s'il résiste, il est encore exposé, plus tard, aux dégénérescences viscérales, que l'on observe chez les sujets qui suppurent pendant longtemps. La guérison est souvent temporaire, à en juger par la disparition de la suppuration et par l'occlusion des fistules. On croirait volontiers à une guérison définitive, mais elle n'est qu'incomplète, la scène recommence à des intervalles plus ou moins éloignés : nouveaux abcès, nouvelles fistules, nouveaux séquestres, l'ostéomyélite devient de la sorte chronique; nous en étudierons plus tard la physionomie.

Diagnostic. — Étant donnés les symptômes éclatants de l'ostéomyélite aiguë, à son début, on comprend que les erreurs de diagnostic soient faciles avec les maladies qui commencent par un caractère bruyant. La fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la méningite sont dans ce cas. On doit donc songer à une erreur possible de diagnostic. Un seul signe servira à fixer le chirurgien, en pareil cas et à cette période, ce sera la *recherche méthodique de la douleur* dans les régions juxta-épiphysaires des os longs ou sur les os courts ou plats qui peuvent être atteints d'une ostéomyélite infectieuse. Tout adolescent, tout enfant présentant les signes dits typhiques, devra être examiné sous ce rapport. La constatation d'un simple point douloureux, aussi restreint qu'il puisse être, éveillera l'idée d'une ostéomyélite.

Le diagnostic est plus facile, lorsqu'il existe des signes locaux : gonflement, œdème, etc. Il devient à peu près certain, lorsque l'état actuel du sujet a succédé à un traumatisme d'un segment du membre.

On a maintes fois confondu une ostéite infectieuse avec une arthrite rhumatismale. Dans cette dernière maladie, les phénomènes généraux sont moins intenses et plusieurs articulations sont habituellement envahies.

C'est avec le phlegmon diffus que pourrait être confondue l'ostéomyélite arrivée à la phase suppurative, dans laquelle se trouvent réunis les signes cardinaux de la suppuration; mais, sans parler de la localisation de ces deux maladies dans des tissus différents, ni du facies propre au phlegmon diffus, ni de sa consistance, nous ferons remarquer que la propulsion en bas et en haut des segments de membre, est douloureuse dans l'ostéomyélite et ne l'est pas dans le phlegmon. Enfin, signalons un signe propre à l'ostéomyélite, sur lequel Lanne-

longue a attiré l'attention : le développement du réseau veineux sous-cutané par gêne de la circulation, en retour, intra-osseuse.

Ce ne sera pas tout d'avoir constaté et reconnu l'ostéomyélite, il faudra aussi faire le diagnostic de ses formes locales, de son étendue possible, de sa multiplicité ; on devra également se renseigner sur l'état du cœur et des reins, établir, en un mot, le diagnostic des complications, ce qui exigera une surveillance attentive.

Pronostic. — Le pronostic dépendra de deux conditions : de la forme de maladie et de la rapidité du traitement. Les formes graves traitées à temps, rétrocèdent dans la majorité des cas et ne tuent pas le malade. Il est cependant des ostéomyélites à marche suraiguë, contre lesquelles l'intervention semble illusoire; d'ailleurs l'affection osseuse n'est pas encore commencée et, ce qui domine la scène, c'est l'état général pour lequel la thérapeutique exclusivement d'ordre médical, est à peu près impuissante.

Quelle que soit la variété clinique, le pronostic ultérieur sera toujours réservé en vue des accidents imprévus, des retours locaux aggravés, et des manifestations générales qui sont loin d'être rares dans la phase prolongée de l'ostéomyélite.

Traitement. — Nous passerons sous silence le traitement à opposer à l'intoxication générale, bien qu'elle soit tout et doive au premier rang préoccuper le chirurgien. Nous ne savons pas, en effet, stériliser le milieu intérieur ni faire l'antisepsie, lorsqu'il est envahi par le staphylocoque et le streptocoque. Jusqu'à ce que nous ayons acquis sur ce point capital des notions qui nous manquent aujourd'hui, nous ne pourrons opposer à la maladie qu'un traitement local pour ses diverses localisations.

La conduite du chirurgien mis en présence d'une région juxta-épiphysaire suppurée a varié suivant les époques. J.-L. Petit trépanait, mais le plus grand nombre des chirurgiens incisait seulement le périoste. Chassaignac, qui avait vu les formes graves, et qui observait à une période où les complications des plaies étaient fréquentes, proposait des opérations rapides, radicales, ayant pour but de délivrer le patient dans les plus brefs délais. A cette époque, la pyohémie était la règle dans les plaies osseuses suppurées : aussi pratiquait-il, dans les cas graves, l'amputation ou la désarticulation. M. Ollier, dès 1876, en s'occupant de cette question, disait qu'au début de cette maladie, on pouvait se contenter de larges débridements périostiques, mais qu'il ne fallait pas « hésiter à aller jusqu'à la moelle, si l'infiltration du tissu spongieux et l'aspect gris, mais non vasculaire du tissu compact baignant dans le pus, indiquent la nécrose de la diaphyse. On trouvera alors, ajoutait-il, du pus dans le canal médullaire et l'issue de ce pus sera le seul moyen de faire cesser les phénomènes infectieux et de prévenir une nécrose plus étendue. »

Lannelongue n'est pas aussi éclectique. Il est partisan de la trépanation à outrance, il la fait toujours dans la région bulbeuse, après l'incision périostique, et il la pratique encore dans la diaphyse pour ouvrir le canal médullaire; il fait même, au moindre motif, un second orifice à ce canal. Deux trépanations au moins, après l'incision des couches superficielles et du périoste, telle est l'intervention qu'il considère comme généralement indiquée. Karewski, Bergmann font le curage systématique de la cavité médullaire.

Les opérations dont nous venons de parler ne s'adressent qu'à la première période de l'affection des os longs. Il nous semble, d'après nos observations personnelles, que l'on ne saurait être absolu. Au début de l'apparition des accidents saisis sur-le-champ, il faudra se contenter de l'incision du périoste. Si la maladie locale est vieille de quelques jours, il y a des chances pour que les parties profondes aient suppuré, et alors une ou deux applications de trépan seront indiquées et serviront, dans le doute, à assurer l'état du tissu spongieux. Il vaut mieux, en effet, faire une trépanation inutile que de ne pas faire une trépanation qui serait utile. C'est là d'ailleurs, une opération sans gravité locale, et qui ne trouve pas, en elle-même, des motifs sérieux de réprobation. On ne négligera pas l'emploi de la bande d'Esmarch, qui favorisera l'exploration de l'os et facilitera la reconnaissance des parties malades.

Fig. 248. — Anthelme Fornier, trois ans après l'ablation de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure du tibia. Tibia de nouvelle formation. Retour complet de la fonction. (Congrès de chirurgie. Paris, 1889.) (Voy. fig. 257.)

Mais quelle conduite tenir lorsque la suppuration est très abondante, lorsque la diaphyse est dénudée sur une vaste étendue et lorsqu'elle semble, même au début, frappée de nécrose? En présence d'un état général grave, l'indication urgente est de supprimer le foyer qui devient un nouveau centre d'infection. C'est pour des faits de ce genre qu'on a proposé la résection hâtive, précoce de la diaphyse. Ce sont ces cas qui ont permis aux chirurgiens d'extraire des tibias dans presque toute leur étendue. Le tibia est l'os de prédilection de ces variétés malignes. La diaphyse enlevée, le conduit périostique, lorsque le périoste n'a pas trop souffert, reconstitue l'os, si bien que des régénérations ont été observées, à la suite desquelles la longueur du membre paraissait avoir relativement peu souffert. Les greffes osseuses, humaines et animales doivent être essayées. Au Congrès français de chirurgie (1886-1889), j'ai montré le bénéfice que l'on pouvait retirer des greffes osseuses après une ablation de toute la diaphyse et de l'épiphyse inférieure du tibia.

Enfin, lorsque la suppuration s'est étendue à travers les cartilages de conjugaison et les épiphyses jusqu'aux articulations voisines, il faut ouvrir et drainer largement les articulations. Tout en se montrant très économe dans l'ablation des parties osseuses malades, on doit savoir sacrifier les tissus qui, par leurs lésions infectieuses, peuvent, dans les formes graves, compromettre la vie du malade. Dans un cas de ce genre, nous avons dû enlever la totalité du tibia, diaphyse et épiphyses chez un enfant de dix ans (P. Jacob).

Quant aux pertes de substances consécutives à la trépanation, elles doivent être réparées le plus tôt possible, soit par l'ostéoplastie, soit par les greffes, soit même par le plombage de l'os.

L'arthrotomie suffit, toutefois, pour des suppurations articulaires qui dépen-

dent de l'infection générale, et ne sont point le fait d'une propagation de voisinage. S'agit-il d'une ostéite bipolaire s'accompagnant de pandiaphysite et de suppuration des deux articulations adjacentes, on doit être très réservé sur la reconstitution du squelette enlevé. Au point de vue fonctionnel, il faut établir une grande différence, comme le montrent nos dessins, entre la régénération osseuse après l'ablation de la totalité de la diaphyse et d'une épiphyse, et l'ablation de la diaphyse avec ses deux épiphyses. Les faits de cette dernière catégorie sont exceptionnels.

Aujourd'hui, on réserve les ampu-

Fig. 249. — Paul Jacob, quinze mois après l'ablation de la totalité du tibia : diaphyse et ses deux épiphyses pour une ostéomyélite infectieuse. — Régénération incomplète de l'os enlevé. — L'enfant marche bien avec un tuteur à point d'appui ischiatique.

Fig. 250. — Paul Jacob, huit ans après l'opération. — Tibia représenté par une lame osseuse incomplète et insuffisante pour supporter le poids du corps. (Aucun accroissement du tibia néoformé depuis l'opération.) La tête du péroné s'est luxée par en haut, elle remonte de 6 à 8 centimètres sur la face externe du fémur. — L'opéré marche très bien, il peut faire de longues courses, avec un tuteur à point d'appui ischiatique.

tations pour les cas où un état général très mauvais s'allie à un état local des plus graves : envahissement de plusieurs os et de plusieurs articulations, décol-

lement des parties molles par des infiltrations purulentes qui tiennent tout le segment du membre. Ces cas sont rares; on peut les voir au membre supérieur où des ostéo-arthrites de la main se combinent avec des ostéo-arthrites de l'avant-bras et du coude; ils seront justiciables de l'amputation du bras. On les rencontrera encore aux membres inférieurs dont les os et les articulations du tarse, de la jambe et du genou pourront être simultanément envahis. L'amputation de la cuisse sera alors pratiquée.

Nous désirons, avant de terminer ce paragraphe du traitement, faire remarquer l'importance et la nature de l'intervention dans les ostéomyélites de certains os plats. Nous voulons parler des ostéites des os du crâne, du frontal, du temporal en particulier. Il est à remarquer que la suppuration envahit ici les deux faces de l'os et qu'avec un abcès extérieur coexiste entre la dure-mère et l'endocrâne une nappe de pus. On comprend que la trépanation soit la seule opération rationnelle, capable d'ouvrir ces deux foyers et de faire cesser les accidents cérébraux habituels.

Pour l'os iliaque, l'omoplate, des incisions au point atteint suffisent souvent. Cependant pour l'os coxal on pourra pratiquer des trépanations dans les cas où le pus occuperait la fosse iliaque interne.

L'ostéomyélite du calcanéum, de la rotule, est facile à ouvrir. Il en est ainsi pour les ostéites de l'arc postérieur des vertèbres; mais il n'en est plus de même pour celles qui atteignent le corps de la vertèbre, surtout si cette dernière dépend de la portion dorsale. L'intervention est alors, le plus souvent, impossible.

III

OSTÉOMYÉLITE PROLONGÉE OU CHRONIQUE

Il faut distinguer deux formes principales, dans l'évolution symptomatique de l'ostéomyélite prolongée :

1° *L'ostéomyélite prolongée consécutive à une attaque d'ostéomyélite aiguë.*

2° *L'ostéomyélite chronique d'emblée.*

Les principaux travaux publiés sur cette variété d'ostéite sont les suivants :

Lannelongue et Comby, De l'ostéomyélite prolongée ou chronique. In *Arch. gén. de méd.*, 1879. — Reclus, De l'ostéomyélite prolongée. In *Gaz. hebd.*, 1882. — Jaboulay, Le microbe de l'ostéomyélite. Démonstration expérimentale de sa présence dans les foyers de l'ostéomyélite prolongée et dans quelques abcès chauds. Thèse de Lyon, 1885. Expériences avec le pus d'une ostéomyélite prolongée. In *Province méd.*, 1887. — Trélat, Congrès français de chirurgie, 1885. — Golay, Abcès des os. Thèse de Paris, 1887. — Demoulin, De l'ostéomyélite chronique d'emblée. Thèse de Paris, 1888.

1° *OSTÉOMYÉLITE PROLONGÉE CONSÉCUTIVE A L'OSTÉOMYÉLITE AIGUE*

Un grand nombre de vieilles ostéites sont de nature ostéomyélitique, et doivent être rangées dans une classe à part, à côté des ostéites tuberculeuses, syphilitiques et traumatiques. Il n'y a pas encore bien longtemps que la confusion était complète et que tout os qui suppurait était catégorisé parmi les affec-

tions scrofuleuses. Grâce à Gerdy, Gosselin, Ollier, etc., la distinction s'est accusée, Lannelongue et Comby ont su montrer la fréquence et les formes variées des reliquats du typhus des membres.

Il s'en faut, en effet, que tout soit fini, lorsque les accidents ostéomyélitiques aigus se sont amendés : l'orage est apaisé, mais il a laissé dans la profondeur de l'os, des séquestres, des dépôts virulents qui ne sont qu'atténués, et qui peuvent devenir capables de manifester leur présence, à l'improviste.

Nature et pathogénie des accidents. — Le microbe pathogène de l'attaque aiguë (staphylocoque, streptocoque, etc.) a fini par s'atténuer au point d'être toléré par l'os qui semble guéri ou par lequel ne coulent plus que quelques gouttes de pus, et par les organes, le rein où il se cantonne volontiers.

Si l'on recueille de ce pus et de cette urine et qu'on les cultive, on arrive à retrouver l'agent premier de l'ostéomyélite aiguë, et avec lui il est possible de reproduire expérimentalement la forme mortelle de cette maladie ; c'est ce qu'ont démontré les recherches et les expériences de Jaboulay. Sur trois malades porteurs de vieilles ostéomyélites, dont l'une datait de trente-quatre ans, cet auteur a retrouvé le staphylocoque initial et lui a redonné sa virulence première. Le microbe peut donc rester, à l'état latent, pendant une période indéterminée, mais tant qu'il existe, le danger n'est pas passé. C'est ce qui nous explique les récidives locales à longue échéance et les accidents généraux qui sont loin d'être rares. Nous allons en analyser les symptômes.

Symptômes. — Cette réviviscence microbienne peut se manifester de plusieurs façons :

Ce sont souvent des accidents douloureux accompagnés d'accès fébriles avec suppuration par une fistule, qui n'était qu'incomplètement fermée depuis la première poussée. Ils se montrent à une époque variable et tout à fait indéterminée. Ils peuvent se reproduire indéfiniment et malgré diverses interventions. En vingt-deux ans, un malade de Gerdy eut sept crises douloureuses et M. Ollier a trépané un vieillard qui avait eu, soixante-deux ans auparavant, sa première atteinte sur le tibia, dans lequel était creusée une cavité contenant un séquestre. Plusieurs fois je suis intervenu chez d'anciens ostéomyélitiques à tibia, à fémur, etc., hyperostosés, chez lesquels la lésion première remontait à trente et quarante ans.

Habituellement les symptômes locaux sont tout dans ces ostéites ; cependant accidentellement se produisent des complications générales des plus graves, dont rendent bien compte les recherches expérimentales. Des malades, porteurs de ces vieilles ostéomyélites, ont été brusquement pris d'infection générale et ont succombé avec des suppurations viscérales, principalement rénales, disséminées.

L'ostéomyélite prolongée se montre sous forme d'hyperostose, d'abcès des os, ou de nécrose.

L'hyperostose peut être totale et entourer la diaphyse dans toute sa longueur. Le plus souvent elle est partielle et va s'atténuant d'une épiphyse à la diaphyse. Au lieu d'occuper toute la circonférence de l'os auquel elle donne la forme globuleuse, elle peut n'être localisée que sur un point de celle-ci. Dure et éburnée par places, elle est ailleurs molle et spongieuse ; l'ostéite condensante s'y mélange à l'ostéite raréfiante. Cependant l'hyperostose, à l'état isolé, n'indique pas qu'un travail inflammatoire s'opère dans la profondeur du système osseux.

elle est le témoin d'une ancienne ostéo-périostite dont la cause peut être actuellement éteinte. Si cette dernière persiste, il se joint à l'hyperostose d'autres signes subjectifs, qui mettent sur la voie des nouvelles lésions.

L'élément douleur est, dans l'espèce, d'une importance capitale. Il est caractéristique de l'affection appelée : *abcès des os, de l'ostéite névralgique*. Ces deux termes doivent, en effet, être rapprochés, le second indiquant souvent une forme atténuée du premier. Si les symptômes sont à peu près semblables, le traitement est absolument le même. Le plus souvent, c'est l'extrémité inférieure du fémur qui est atteinte; mais les deux régions juxta-épiphysaires de cet os peuvent être en même temps intéressées, l'ostéite sera alors bipolaire. Les lésions atteignent le périoste, le tissu osseux proprement dit, la moelle centrale. La périostite est circonscrite et donne lieu à un épaississement limité; quelquefois cependant il s'y mêle du pus et même des fongosités. L'abcès sous-périostique peut, en effet, exister là comme dans la forme aiguë, seul ou associé à des lésions profondes; et souvent il a suffi d'un simple débridement pour guérir les souffrances des malades. Mais c'est dans le bulbe de l'os que se trouvent les principales altérations, elles sont de diverses espèces : ostéite raréfiante et médullisante avec friabilité du tissu spongieux, agrandissement de ses alvéoles qui sont pleines d'une moelle rouge, l'ostéite fongueuse avec bourgeonnement de la moelle; l'ostéite raréfiante suppurée, l'ostéite raréfiante, nécrotique, avec de petits séquestres vasculaires et vivants; enfin le véritable abcès des os avec du pus collecté. Il y a là comme une gamme de lésions qui sont semblables entre elles par leur pathogénie.

Fig. 251. — Côté sain.

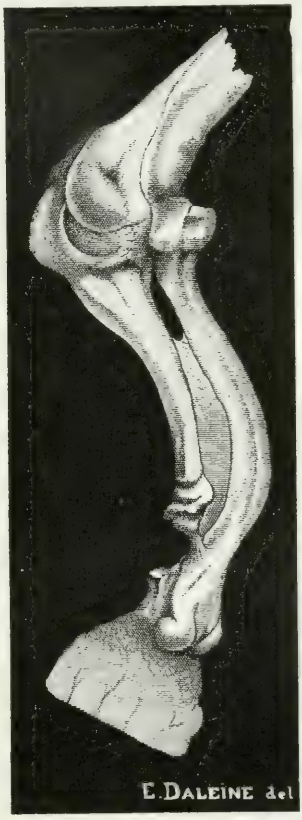


Fig. 252. — Côté malade.

Fig. 251. — Côté sain rendant plus nette, par comparaison, la déformation de l'avant-bras gauche.

Fig. 252. — Arrêt d'accroissement du cubitus, à la suite d'une ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure de cet os. — Continuation de l'accroissement du radius, qui s'est contourné sur lui-même, retenu qu'il était, par ses attaches à l'extrémité inférieure du cubitus. (A. Poncet, *Lyon médical*, 1872.)

[A. PONCET.]

Quelquefois les abcès se transforment, s'enkystent, et leur contenu devient séreux. On ne trouve parfois qu'une simple altération graisseuse de la moelle avec raréfaction du tissu spongieux et amincissement du tube diaphysaire, ou bien la moelle présente l'altération gélatiniforme.

Il s'agit de lésions variées, souvent mélangées, qui sont enserrées, dans des bandes de périostose, blindées par un épaississement de tissu compact qu'il est nécessaire de traverser pour arriver jusqu'à elles.

Fig. 255. — Ancienne ostéite juxta-épiphysaire du tibia gauche, ayant débuté à l'âge de douze ans. — Hyperaccroissement du tibia malade de 8 centimètres. (Sujet âgé de trente-huit ans.)

Elles engendrent des phénomènes douloureux des plus caractéristiques. La douleur peut être spontanée, elle est profonde, accompagnée d'exacerbations nocturnes, quelquefois périodiques avec irradiations dans le membre : elle donne alors à l'ostéite le nom de *névralgique* dont la cause, ainsi que l'ont montré Ollier et Perret, tient à l'étranglement des parties enflammées, car le débridement, la trépanation la fait disparaître. La douleur peut être provoquée, il existe habituellement sur l'os une zone limitée où la pression la réveille et l'aggrave. En ce point, on constate parfois du gonflement, mais ce dernier peut manquer, alors même que l'indication de l'intervention est urgente et impérieuse. Il n'est pas rare de voir les parties molles, respectées et normales. Enfin la fièvre, si elle existe, indiquera que l'on a affaire à la forme suppurative de l'ostéite névralgique.

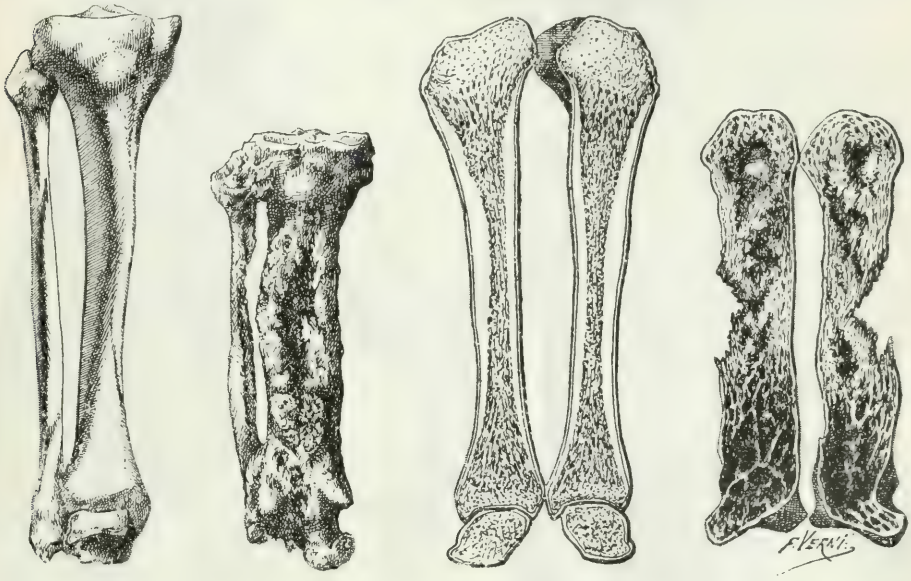
Bon nombre de nécroses doivent être aussi rattachées à l'ostéomyélite prolongée. On les trouvera aux membres inférieurs, principalement chez des adultes et aussi chez des vieillards. Les séquestres sont souvent superficiels : le fait s'observe lorsqu'il n'y a pas une trop grande distance entre la première manifestation et la récidive; ils sont alors faciles à cueillir, mais les séquestres peuvent être profondément inclus dans la profondeur de la diaphyse; ils exigent, dans ce cas, de longues tunellisations à travers des couches épaisses de nouvelle formation.

Il faut être prévenu des modifications que l'on observe souvent, du côté du membre malade, à la fin de l'infection aiguë, par suite des modifications apportées à sa croissance. C'est ainsi que les cicatrices ou les fistules cutanées, les hyperostoses, les abcès, les nécroses émigrent, au fur et à mesure de l'allongement de l'os, du côté de la diaphyse; si bien qu'on serait tenté, si l'on n'était pas

prévenu, de les rattacher à une maladie d'une portion autre que la région juxta-épiphysaire.

Nous venons de passer en revue les différentes formes de l'ostéomyélite prolongée. Nous avons vu l'inflammation de l'os sans communication avec l'extérieur, nous l'avons vue ouverte, avec des fistules. On rencontrera encore, comme reliquat d'une ostéomyélite, des cas où ne persistent ni suppuration ni douleur, mais où le malade est estropié, déformé par la maladie primitive.

Voici comment : l'excitation du cartilage conjugal amène l'excès d'allongement, sa destruction l'arrêt de cet allongement. Les expériences de M. Ollier ont bien mis cette propriété en lumière, et ses observations que nous avons réunies (*Gazette hebdomadaire* et *Lyon médical*, 1872) en donnent la démonstra-



Ostéomyélite prolongée du tibia ayant nécessité l'amputation de la cuisse chez un jeune homme de vingt-deux ans.

Fig. 251. — Afin de rendre plus nettes les lésions du tissu osseux dans l'ostéomyélite prolongée, et surtout l'arrêt d'accroissement de l'os atteint, nous plaçons, en regard du squelette malade, le squelette du côté opposé, tel que les mensurations exactes, sur le vivant, ont permis de le reconstituer. — 1, squelette sain de la jambe droite : tibia 0,59, péroné 0,58. — 2, squelette malade : tibia 0,51, péroné, 0,53. — 3 et 4, tibias divisés suivant leur grand axe pour montrer l'aspect intérieur. (Différence entre le tibia sain et le tibia malade 0,08 cm. (P. Chapuis. *Gaz. hebd.*, 1892.)

tion sur l'homme atteint d'ancienne ostéomyélite. On constate fréquemment des allongements ou des raccourcissements qui produisent des différences considérables entre les deux segments de membres analogues. On note encore des déviations, des inflexions osseuses qui tiennent soit à des courbures, soit à des fractures spontanées vicieusement consolidées, dans des foyers d'ostéomyélite. Enfin, à l'avant-bras et à la jambe, segments de membres dont le squelette est composé de deux os, on trouve des courbures engendrées par l'inégale croissance de ceux-ci. Un tibia, par exemple, qui s'est allongé plus que le péroné (lequel est resté en retard par suite d'une ostéomyélite de son extrémité supérieure) sera forcé de s'incurver en dehors. Si le péroné l'emporte par sa croissance sur le tibia, c'est lui qui se portera en dedans. Ce simple exemple suffira à don-

ner une idée de ce genre de difformités, dont les cas sont très variés et parfois complexes. Les déformations, dont nous figurons plusieurs reproductions, seront d'autant plus accusées que l'ostéite infectieuse aura débuté pendant la première enfance, c'est-à-dire à une époque plus éloignée de la fin de la croissance. Mondan dans sa thèse : *Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres dans les affections chirurgicales* (Lyon, 1882), a rapporté un grand nombre d'oservations confirmatives de celles que nous indiquons.

Mais, indépendamment de ces modifications extérieures, il faut en signaler

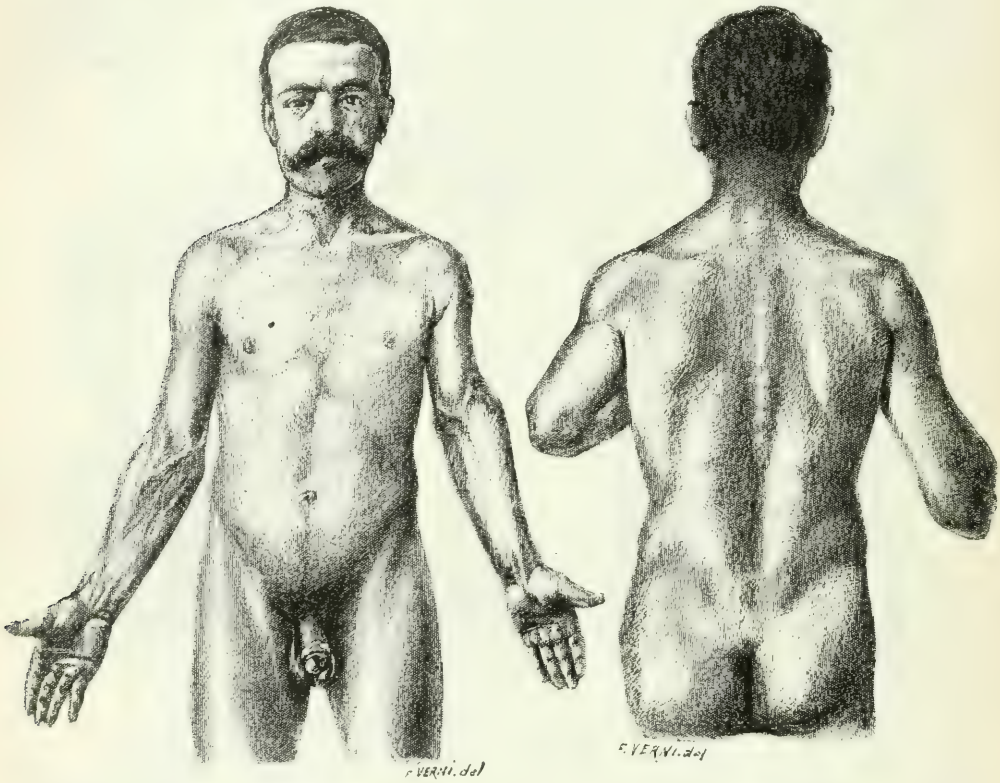


Fig. 255. Fig. 256.

Fig. 255. Ancienne ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche, ayant débuté à l'âge de deux ans et demi. — Arrêt de développement de l'humérus de 12 centimètres. (Observation du Dr Forestier, communiquée par M. Vincent.)

Fig. 256. — Même sujet vu de dos. — L'arrêt d'accroissement du bras gauche est des plus apparents.

d'autres pour l'humérus et le fémur spécialement, qui tiennent aux changements apportés par l'ostéomyélite à l'*angle de déclinaison* (Jaboulay) de ces deux os. Lorsqu'on projette, dit cet auteur (*Lyon médical*, 1892, etc.), l'extrémité supérieure du fémur sur son extrémité inférieure, on voit que la première dépasse l'autre d'un certain angle en avant; cet angle est l'angle de déclinaison. Pour l'humérus, au contraire, la projection de l'extrémité supérieure, sur l'extrémité inférieure, forme avec cette dernière un angle ouvert en arrière. Or, cet angle de déclinaison qui est normalement antérieur pour le fémur, et postérieur pour l'humérus, peut être considérablement modifié par l'ostéomyélite de ces os. C'est ainsi que des humérus ostéomyélitiques ont pu éprouver une torsion telle que

l'angle de déclinaison est devenu antérieur, c'est-à-dire que l'axe de leur extrémité supérieure a passé en avant de l'axe de l'extrémité inférieure, sur une projection horizontale. De même sur des fémurs adultes, guéris d'une ostéomyélite ancienne, on peut voir que l'angle de déclinaison, au lieu d'être antérieur, est devenu postérieur. « Il faut donc qu'il se soit produit, dans le foyer d'ostéite, à un moment déterminé de la maladie, une torsion qui ait dirigé en sens inverse le fragment supérieur et le fragment inférieur comme celle, par exemple, qui est exercée sur un linge mouillé, pour en exprimer l'eau. »

Les figures feront comprendre mieux qu'aucune description les modifications dont il s'agit, et combien à leur suite, l'orientation du membre inférieur correspondant doit être changée; le pied et le genou sont, en effet, forcément tournés au dehors, comme dans une fracture extracapsulaire du col du fémur. Quelquefois l'angle de déclinaison devient antérieur, alors il y a

Fig. 257. — Déjettement de la main sur le bord radial, par arrêt de développement du radius, produit par une ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure de cet os. — Le cubitus, qui s'est accru normalement, a refoulé la main en dehors.

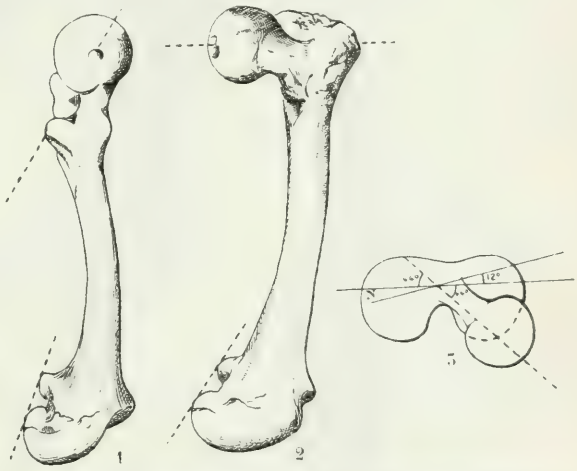


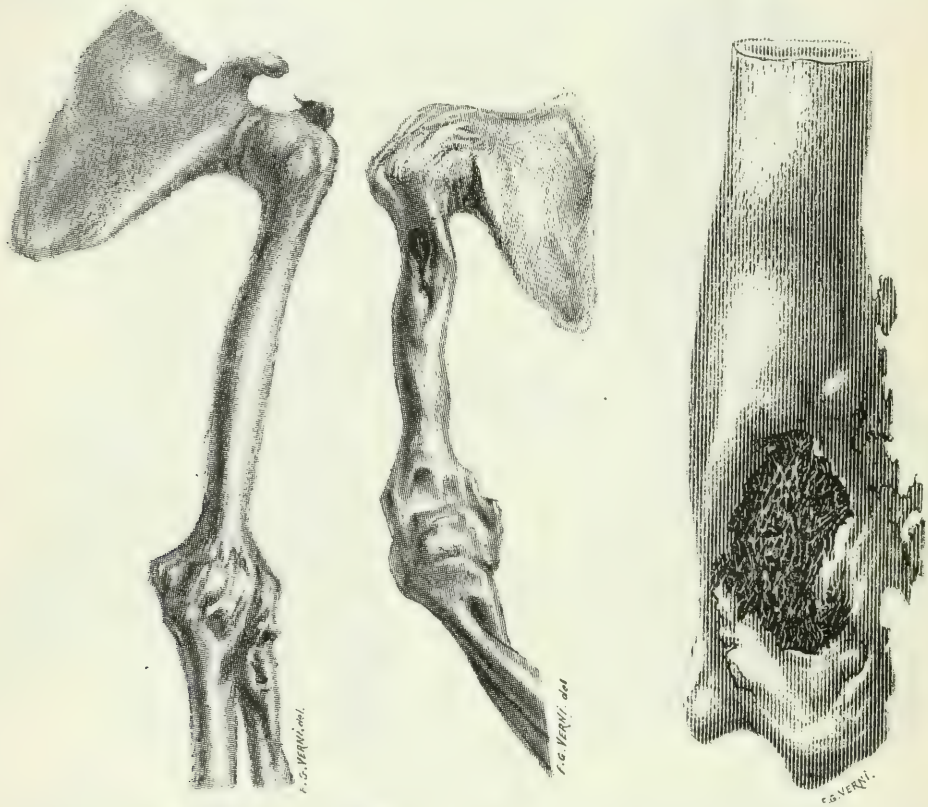
Fig. 258. — Modification apportée par l'ostéomyélite du fémur, dans l'angle de déclinaison de cet os. — 1, fémur normal. — 2, fémur ostéomyélitique. — 3, angle de déclinaison du fémur ostéomyélitique, devenu postérieur. (Jaboulay.)

rotation du pied en sens inverse, c'est-à-dire en dedans. Les malades porteurs de ces déformations sont facilement reconnaissables à leur attitude, soit au repos dans le décubitus horizontal, soit pendant la marche.

Diagnostic. — C'est avec les ostéites chroniques, tuberculeuses, syphilitiques, postfébriles ou traumatiques que devra être évitée la confusion. D'une façon générale, la recherche des antécédents, l'interrogatoire du malade amenant la découverte d'une maladie aiguë pendant la période de croissance, serviront à reconnaître la nature infectieuse de l'ostéomyélite. D'ailleurs l'état général est habituellement satisfaisant dans cette forme. Nous n'insisterons pas actuelle-

ment sur les signes propres des autres espèces d'ostéites, qui trouveront plus tard la description détaillée qui convient à leur importance.

Pronostic. — Le pronostic, s'il n'est pas habituellement grave, doit être cependant réservé. Outre qu'il est impossible de prévoir le terme de la maladie, même après une ou plusieurs interventions, nous avons vu que l'affection pouvait être mortelle. Il est bien établi qu'une suppuration prolongée amène la dégénérescence des viscères et en particulier la dégénérescence amyloïde du rein.



a, côté malade. FIG. 259. *b*, côté sain. FIG. 260.

FIG. 259. — Arrêt de développement de l'humérus, consécutif à une ostéopériostite juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure de cet os, probablement ancienne ostéite bipolaire avec ankylose du coude et de l'épaule. — Reliquat d'une lésion inflammatoire survenue pendant l'enfance.

FIG. 260. — Vieux foyer d'ostéomyélite ancienne de l'extrémité inférieure du tibia, ayant donné lieu à un ulcère de la jambe et ayant nécessité l'amputation.

D'autre part nous avons montré que l'organisme restait comme imprégné du germe infectieux et en état de *microbisme latent*. Il peut exister des néphrites infectieuses qui se révèlent tardivement, engendrées par le staphylocoque, toujours prêt à redevenir la cause d'une réinfection générale. Signalons encore, comme complications parfois graves, des poussées phlegmoneuses, des érysipèles, etc., des ulcérations vasculaires. Nous avons vu mourir d'hémorragie un ancien ostéomyélitique de l'extrémité inférieure du fémur, chez lequel on trouva à l'autopsie une large ulcération de la poplitée (X. Delore, *Arch. de chi-*

rurgie, 1896). Boudriot, dans sa thèse (*loc. cit.*), a rapporté 14 observations semblables, de perforation de la poplitée, à point de départ fémoral.

Traitement. — Quant au traitement, il variera suivant la forme symptomatique d'ostéomyélite prolongée, en présence de laquelle on se trouvera. Si l'hyperostose non douloureuse n'exige aucune intervention, il n'en est pas de même de l'ostéite névralgique et de l'abcès des os. Dès que le diagnostic est établi, il faut renoncer au traitement médical et proposer le débridement de l'os et la trépanation. On incisera d'abord le périoste, et si rien ne se révèle ici d'anormal, il faudra pénétrer jusqu'au centre du bulbe, pour évacuer le pus et extraire : fongosités, lamelles suspectes, etc. Y a-t-il nécrose, on doit, à tout prix, enlever le séquestre et pratiquer l'opération de la nécrotomie, en sachant toutefois ne pas nuire à la solidité de l'os et en respectant les tissus malades, qu'il n'est pas absolument nécessaire d'enlever.

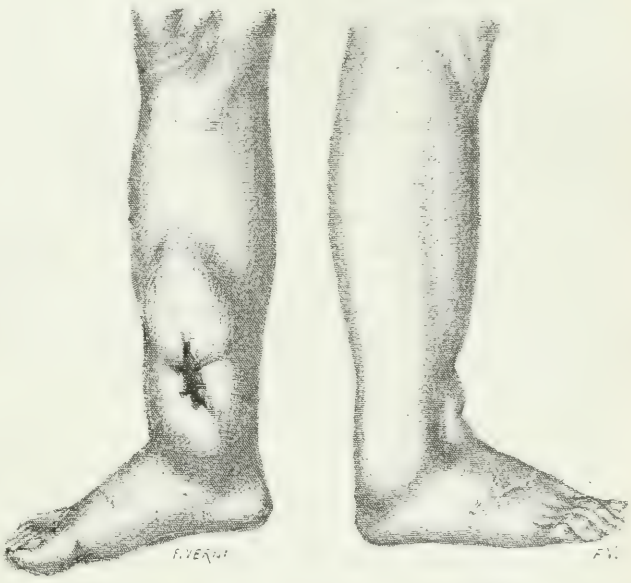


Fig. 261. Fig. 262.

Fig. 261 et Fig. 262. — Jambe droite à laquelle appartenait le tibia représenté par la figure 260. — Vue par sa face interne et externe, elle montre une hyperostose notable en longueur et en épaisseur des os de la jambe.

Enfin, le chirurgien se trouve en face d'une difformité, d'un membre qui fait d'un ancien ostéomyélitique un infirme, il pourra, selon les cas, proposer un appareil prothétique ou une opération orthopédique. S'agit-il d'une déviation de l'avant-bras, ou de la jambe? la résection d'une certaine portion de l'os le plus long, lorsque la croissance est achevée, où l'excision d'une certaine quantité de son cartilage conjugal, s'il n'a pas cessé de s'allonger, auront ici leurs applications.

Il est rare, en dehors d'une dégénérescence cancroïdale (complication, encore à noter, d'une ancienne ostéomyélite prolongée), qui peut se développer dans un vieux clapier osseux, comme sur un vieil ulcère, que l'on ait à faire le sacrifice d'un membre atteint d'ostéomyélite rebelle du genre de celle que nous venons d'examiner. Dans certaines circonstances, cependant, un tel sacrifice s'impose; c'est ainsi que dans une observation rapportée par P. Chapuis (*Gaz. hebdom.*, 1892) nous avons dû, chez un jeune homme de vingt-deux ans, pratiquer la désarticulation du genou. Cette opération nous a permis de constater, une fois de plus, mathématiquement, les troubles apportés au développement du squelette par l'ostéomyélite.

[*A PONCET*]

2° *OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE D'EMBLÉE*

Trélat, en 1885 (Congrès français de chirurgie), a appelé l'attention sur cette forme spéciale d'ostéomyélite qu'il qualifiait d'*insidieuse*, et dont Demoulin a présenté une étude d'ensemble, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1888), en la distinguant nettement de l'ostéite tuberculeuse insidieuse, décrite aussi déjà par Trélat et par son élève François (Thèse de Paris, 1886).

Depuis le travail de Demoulin, les observations isolées et les travaux d'ensemble sur cette forme d'ostéite se sont multipliés; aussi est-il permis aujourd'hui de formuler cette conclusion, qu'il ne s'agit pas ici d'une infection spécifique, mais d'un type général de réaction des éléments de l'os vis-à-vis de divers microbes, ou de leurs produits solubles[1], ainsi qu'on le constate, du reste, dans les formes aiguës. On se trouve en présence d'*une nécrose éburnée de la diaphyse des os longs avec formation d'os périostique; ces nouvelles couches engainent la portion qui est morte.* Telle est la caractéristique anatomique de cette espèce nosologique, dans ses formes les plus complètes. Mais les allures cliniques subissent des variations nombreuses, parallèles à l'intensité même des désordres anatomiques que l'on peut diviser avec Gangolphe en :

Hyperostose simple (ancienne ostéite à forme névralgique de Gosselin);

Hyperostose avec suppuration (*abcès chroniques douloureux*);

Hyperostose sans suppuration, mais avec nécrose;

Hyperostose avec suppuration et nécrose.

L'ostéopériostite albumineuse ou séreuse mérite d'être classée à part, en raison de sa physionomie bien spéciale; elle est, comme nous le verrons, un reliquat des ostéites subaiguës et chroniques les plus diverses.

Lannelongue a présenté, au Congrès de chirurgie de 1895, la statistique microbienne des ostéomyélites aiguës ou chroniques. Pour ces dernières, les micro-organismes, habituellement en cause, sont le staphylocoque surtout; puis par ordre de fréquence, le streptocoque, le bacille d'Eberth et le pneumocoque. Expérimentalement, Lexer dit avoir reproduit l'ostéomyélite chronique d'emblée, avec des cultures très atténuées de *staphylococcus aureus*[2]. Par contre, Nicolas et Bérard[3] n'eurent dans cette voie que des insuccès; ils avaient tenté d'inoculer les produits solubles de cultures en bouillon de staphylocoques, tenant en suspension de fines particules solides aseptiques, dans les artères des membres de plusieurs lapins, avec ou sans traumatisme préalable des os. Il est cependant indéniable que le pus de ces foyers d'ostéite est parfois aseptique, comme dans une récente observation de MM. Vallas et Vauthey, dans laquelle les cultures du pus restèrent stériles et alors que l'ouverture de l'articulation du coude, au cours de l'évidement du foyer juxta-épiphysaire du cubitus, n'eut aucune suite fâcheuse[4].

C'est à ce titre qu'il faut accepter l'expression d'*atténuée*, appliquée par Lannelongue et Demoulin à cette ostéite; car si elle a d'ordinaire un pronostic peu sévère, il est des cas où les lésions étendues à tout un segment de membre ont nécessité l'amputation (faits de Morrant Baker, Trélat, Berger)[5].

(1) V. Gangolphe, *Traité des maladies infectieuses et parasitaires des os.*
(2) Lexer, Congrès allemand de chirurgie, 1896.
(3) Bérard, Laboratoire de M. le professeur Arloing, 1895.
(4) P. Vauthey, *Ostéomyélite chronique d'emblée, forme bénigne.* In *Prov. méd.*, 18 juillet 1896.
(5) Berger, Société de chirurgie, juin 1895.

L'étiologie clinique est des plus complexes : les sujets des deux sexes sont atteints en proportion à peu près égale, surtout pendant l'adolescence et à l'âge adulte. J'ai opéré récemment un religieux de cinquante-huit ans, atteint de fièvre typhoïde à l'âge de dix-neuf ans et souffrant, depuis vingt et un ans, de douleurs de plus en plus vives dans l'extrémité inférieure du fémur qui était considérablement épaissie, avec un séquestre central entouré de couches d'os périostique de nouvelle formation de plus de 1 centimètre. Un des malades de Trélat était âgé de cinquante-neuf ans. Les traumatismes, les maladies infectieuses générales, la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives se retrouvent habituellement dans les antécédents.

Au point de vue anatomo-pathologique, les formes bénignes : hyperostose simple, hyperostose avec suppuration, ne diffèrent en rien des ostéomyélites prolongées analogues. Il n'en est pas de même des hyperostoses avec nécrose sans suppuration, qui ne se rencontrent guère que dans les ostéomyélites chroniques d'emblée. On est frappé alors de trouver, après ouverture de la coque périostique hyperostosée et compacte, un séquestre, parfois énorme, sans fongosités ni pus. Il existe dans l'os atteint un os mort et un os vivant, lequel tolère l'autre assez bien, comme un corps étranger peu septique.

La coupe de l'os montre les couches suivantes, de la surface au centre : une enveloppe d'os périostique, parfois de plusieurs centimètres, compacte, plus vasculaire cependant que celle de l'os éburné ; à sa face interne, une couche incomplète de tissu spongieux très mou, rougeâtre, irrégulièrement érodée au voisinage du séquestre qui représente l'ancienne diaphyse, et qui pénètre quelquefois dans l'intérieur de ce cylindre diaphysaire fragmenté, verdâtre, excessivement dur, de façon à l'immobiliser plus ou moins étroitement et à gêner beaucoup les manœuvres d'extraction. C'est, d'ailleurs, le seul lien par lequel le séquestre tienne encore à l'os nouveau, sans qu'il y ait néanmoins entre eux de sillon net de séparation, tandis que l'os périostique de nouvelle formation, ne se produit qu'au niveau du séquestre qu'il engaine, le tissu médullaire se continue, sans ligne de démarcation, avec le tissu spongieux des épiphyses.

La nécrose est produite par le mécanisme de l'ostéite condensante, ainsi qu'en témoigne l'examen microscopique des séquestres.

Les foyers d'ordinaire uniques et localisés, de préférence, dans le membre inférieur (extrémité inférieure du fémur, plateau tibial), peuvent être aussi multiples. Dans l'observation précitée de Vallas et Vauthey, il y avait un foyer tibial droit, à 5 centimètres au-dessous de la rotule, et deux autres foyers à l'avant-bras, l'un à l'extrémité supérieure du cubitus droit, l'autre à l'extrémité inférieure du radius gauche, avec allongement atrophique de l'os malade, abaissement de l'apophyse styloïde radiale, et inclinaison de la main sur le bord cubital.

Douleur osseuse et gonflement, tels sont les symptômes cardinaux. C'est par la douleur que se révèle la maladie ; d'abord variable d'intensité et rémittente, diffuse, elle se localise peu à peu en même temps qu'elle devient plus aiguë et plus continue ; chez quelques malades elle arrive à être intolérable, même quand le gonflement reste minime (forme névralgique). Il est rare que la pression méthodique ne révèle pas un point ou une région osseuse plus particulièrement douloureux. Le repos calme, en général, les souffrances.

Le gonflement osseux, dû à la formation de l'os périostique nouveau, est limité à une région juxta-épiphysaire (jamais aussi nettement que dans l'ostéosarcome), ou remonte plus ou moins loin, le long de la diaphyse qu'il occupe par-

fois en entier, en nivelant ses contours, en effaçant les crêtes, sans altérer considérablement les formes extérieures du membre, alors même que le volume de l'os est notablement augmenté. La palpation profonde sera donc toujours pratiquée soigneusement; l'exploration des téguments peut révéler une élévation de température locale.

Malgré la périostose, il se produit des *fractures spontanées* (cas de Berger, de Morrant Baker [1], fracture spontanée du fémur), même à titre de premier symptôme.

L'état général n'est pas atteint. La fièvre fait défaut longtemps, à moins qu'une poussée aiguë ne se greffe sur cette infection chronique, ou que la nécrose osseuse ne se complique d'une gangrène des parties molles dans les cas graves, alors que toute la diaphyse est un séquestre dénudé, exsangue, avec coloration noirâtre de la moelle osseuse. La température peut aussi s'élever lorsque l'ostéite détermine une hydarthrose de voisinage qui complète la similitude de l'affection avec une ostéo-arthrite tuberculeuse [2].

Le diagnostic avec l'ostéite tuberculeuse se fera par les antécédents du sujet, par la diffusion plus considérable des douleurs, leur localisation plus éloignée de l'articulation, l'empâtement moindre des parties molles, etc.

L'ostéomyélite syphilitique, au contraire plus diaphysaire, sera révélée par le traitement spécifique.

Mais, d'après l'énumération simple des symptômes, on comprend combien il est difficile surtout, de distinguer cette ostéomyélite de l'ostéosarcome des membres. De fait, cette erreur a été commise par des chirurgiens expérimentés. Cependant voici quelques signes différentiels qui pourront servir, le cas échéant : si la douleur, le gonflement, la fracture spontanée appartiennent aussi à l'ostéosarcome, la lenteur de l'évolution du mal, l'atténuation des douleurs par le repos, la forme du gonflement qui est celle de l'os (et non le gigot), sa consistance uniformément dure, son siège diaphysaire sont caractéristiques de l'ostéomyélite chronique d'emblée. Quelquefois on pourra sentir des stalactites osseuses sur l'os périostique. D'ailleurs, on sera toujours autorisé, pour assurer le diagnostic, à pratiquer la trépanation exploratrice.

Ce n'est pas qu'il soit alors très préjudiciable au malade de confondre sa maladie avec un sarcome, car, dans les deux cas, le traitement est à peu près le même. Si, en effet, une simple trépanation de l'os peut avoir raison d'une ostéite névralgique ou d'une hyperostose avec abcès central, le pronostic, vis-à-vis de la conservation du membre atteint pour les formes avec nécrose, est aussi grave que s'il s'agissait d'un ostéosarcome. L'amputation, le sacrifice du membre se trouve nécessaire, et la plupart des malades de cette catégorie, atteints d'ostéomyélite du tibia, ont dû subir la désarticulation du genou. On pourra essayer néanmoins, lorsqu'on se trouvera en présence d'un séquestre occupant toute la diaphyse et dont l'ablation compromettrait gravement la solidité du membre, de le désinfecter sur place et de le faire tolérer par le reste de l'os nouveau auquel il sert de tuteur, jusqu'à ce que celui-ci ait une consistance et une épaisseur suffisantes. Dans tous les cas, l'amputation sera l'*ultima ratio*; on ne devra y recourir que lorsqu'on aura acquis la conviction absolue que toute conservation est impossible.

(1) Morrant Baker, *Medico-chirurgical Transactions*, 1877.

(2) *Sur une variété d'hydarthrose consécutive aux formes atténuées de l'ostéomyélite* (Cliniques de Trélat).

CHAPITRE II

NÉCROSE

La nécrose est la gangrène du tissu osseux, la portion d'os mortifié se nomme *séquestre*. Cette mortification de l'os ne constitue pas une maladie distincte, mais une lésion qui est l'aboutissant d'affections les plus diverses. Il importe, cependant, d'en faire une étude générale, car les altérations qui lui sont propres, quoique variées et d'origines très différentes, présentent des caractères communs, certaines lois d'évolution identiques, et doivent par suite être envisagées dans un travail d'ensemble.

L'histoire de la nécrose ne remonte pas au delà du siècle dernier, où elle fut, dans la seconde moitié, l'objet de travaux remarquables; depuis, à la lumière de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation, de nombreux points restés obscurs ont été élucidés. Dans ces dernières années, l'emploi des méthodes antiseptiques, en rendant innocente l'action chirurgicale et en justifiant une intervention hâtive dans les lésions qui s'accompagnent de nécrose, a, de plus, modifié le pronostic de cette affection. Nous ne citerons ici que les travaux principaux que nous avons plus particulièrement mis à contribution dans cette étude.

Troja, De novorum ossium regeneratione. Paris, 1755. — Ténon, *Mém. de l'Acad. des sc. de Paris*, 1758. — David, Observation sur une maladie connue sous le nom de nécrose. Paris, 1782. — Weidmann, De necrosi ossium. Francfort-sur-le-Mein, 1793. — Malgaigne, Essai sur l'inflammation, l'ulcération et la gangrène de l'os. *Arch. gén. de méd.*, 1832. — Michon, De la carie et de la nécrose. Thèse d'agrég., 1832. — Sanson (L.-G.), De la carie et de la nécrose. Thèse de concours, 1833. — Gerdy, Mémoire sur l'état matériel et anatomique des os malades, 1836. — Wagner, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — Sédillot, De l'évidement sous-périosté des os, 1867. — Ollier, Traité expérimental et clinique de la régénération des os, 1667. — Heinecke, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1873. — Guterbock, De la nécrose totale des os longs. *Arch. für klin. Chir.*, t. XIV, 1873. — Kortweg, Over versterving en aseptische beennekrose. Amsterdam, 1879, et *Revue mensuelle méd. et chir. de Paris*, 1879. — Deporte, Traitement de la nécrose superficielle. Thèse de Lyon, 1883.

Étiologie. — Physiologie pathologique. — La nécrose, avons-nous dit, est la gangrène du tissu osseux; par conséquent la physiologie pathologique de la nécrose doit se confondre avec celle de la gangrène. Si nous pouvions constater que les auteurs sont d'accord sur la pathogénie des gangrènes, nous renverrions simplement le lecteur aux chapitres dans lesquels cette question a été traitée; malheureusement il n'en est pas ainsi, et nous croyons qu'il faut concevoir les gangrènes, et par conséquent la nécrose, d'une façon un peu différente de celle qui est reproduite partout.

Nous admettons bien, au point de vue clinique, la division des gangrènes en : gangrène sénile, gangrène par embolie ou thrombose, gangrène diabétique, gangrène nerveuse, gangrène septique, etc., etc. ; mais demandons-nous s'il n'est pas possible de trouver, dans toutes ces gangrènes, un lien pathogénique qui permette d'avoir une idée générale sur leur processus. Puisqu'il existe des gangrènes sans microbes comme il existe des gangrènes sans oblitération vasculaire, ce ne sont donc ni les microbes, ni l'embolie ou la throm-

bose, qui produisent la mort des tissus, et comme il faut, en pathologie générale, chercher des formules simples, il convient de ne pas établir autant de catégories de gangrènes qu'il existe de causes connues qui peuvent les engendrer. Ceci dit, cherchons à ramener au minimum de types les diverses variétés de nécroses.

Nous sommes obligé d'admettre une première variété pour les cas où la destruction des tissus a été mécanique, qu'il s'agisse de broiement, de brûlure ou de gelure ; dans tous ces cas, la nécrose est directe, car les tissus ont été soumis à des influences physiques qui ont rendu leur vie impossible. A part ces faits, dans toutes les autres nécroses, la mort des tissus relève d'une intoxication par une substance chimique, et il n'y a pas lieu de chercher dans des considérations d'anatomie pathologique ou de physiologie, des explications telles, par exemple, que l'oblitération des canalicules d'Havers par le pus, par l'ostéite condensante péri-canaliculaire, etc.

Quant à l'intoxication, que l'on doit envisager comme le facteur unique des nécroses, elle peut être *directe* (phosphore, mercure, substances solubles microbiennes), ou *indirecte* (auto-intoxication par anémie brusque des tissus privés de leur irrigation sanguine), mais elle est, en général, *mixte* (association de substances solubles microbiennes avec des troubles de la circulation ou de l'innervation).

On peut dire aussi, en établissant une catégorie à part pour les cas où les éléments du tissu osseux sont directement détruits par des agents physiques, que la nécrose se produit : 1° *lorsque les éléments ont subi un empoisonnement;* 2° *lorsqu'ils meurent par anémie brusque ou progressive, à la suite d'un manque de nutrition, d'absence ou d'insuffisance d'irrigation sanguine*, mais il nous paraît beaucoup plus scientifique d'envisager la question avec les données modernes, relatives à l'auto-intoxication des tissus privés de circulation. Cette conception nous permet d'établir un lien entre les diverses variétés de nécrose et de simplifier les notions de pathogénie que l'on doit avoir relativement à la gangrène osseuse, en ramenant à deux groupes les agents qui peuvent la produire, à savoir les agents physiques et les agents chimiques, et en opposant ainsi très nettement la nécrose aux ostéites raréfiantes ou condensantes, à la carie et à toutes les autres maladies des os. La pathogénie de ces dernières ne peut être comprise qu'avec des notions d'histologie pathologique, impliquant toutes des idées d'une réaction de l'organisme contre des agents de destruction, alors que l'os nécrosé est histologiquement identique à l'os vivant et qu'il n'en diffère que par les caractères qui séparent un os de cadavre d'un os de vivant, c'est-à-dire par des caractères physiologiques et chimiques et non par des caractères anatomiques. En fait, la nécrose est si souvent accompagnée d'ostéite, qu'on peut difficilement se convaincre, sous le microscope, que la nécrose n'a pas d'histologie pathologique autre que celle de la mort ; mais cependant, il n'est pas impossible de trouver des cas où la nécrose pure n'a pas été précédée d'inflammation, et, dans ces cas, ce sont les réactifs colorants seuls qui permettent de distinguer un os nécrosé d'un os vivant. Les cellules subissent une désintégration granuleuse, et l'on rencontre même presque toujours cette lésion, lorsqu'on pratique des examens microscopiques, mais cette altération histologique est la seule qui appartienne aù processus de la nécrose et elle est fonction de l'intoxication.

C'est parce que la nécrose nous apparaît comme une altération toujours égale

à elle-même, quelle qu'en soit la cause, que nous tenons à établir un lien entre les différents facteurs de nécrose, et que nous ramenons à *une intoxication des éléments* ce processus qui nous apparaît comme une entité morbide. Il existe des faits dans lesquels un poison est assez énergique pour amener, à lui seul, la mort de l'os ; en général, il faut l'association de deux facteurs, dont chacun était incapable à lui seul de produire la gangrène. C'est ainsi que l'un de ces deux facteurs a pu apparaître à certains auteurs comme une cause déterminante, mais nous devons le considérer seulement comme une condition favorisante. On connaît le rôle du système nerveux dans la pathogénie des eschares, et l'on se rappelle les nombreuses expériences de ligature des veines et de l'artère fémorale qui nous ont appris que, si la gangrène survient à la suite de ces oblitérations vasculaires, comme aussi à la suite des myélites et des sections nerveuses, elle n'est pourtant pas fatalement liée à ces troubles d'innervation et de circulation, et l'on sait aujourd'hui que la gangrène n'apparaîtra que si des microbes interviennent ; or il s'agit, en général, de microbes qui, dans toute autre circonstance, seraient dépourvus de pouvoir pathogène. Doit-on penser alors que la nécrose survient à cause de la présence des microbes ou à cause des troubles de la circulation et de l'innervation? Il est évident que ce n'est ni l'un ni l'autre de ces facteurs qu'il faut incriminer d'une façon exclusive; chacun a joué son rôle, c'est l'association de ces deux facteurs qui doit être considérée comme nécessaire à la production de la nécrose. Les troubles circulatoires ou nerveux ont été des conditions favorisantes, mais on ne peut pas dire que les microbes ont été la cause déterminante, car les microbes peuvent avoir été là les premiers, et ils peuvent aussi être envisagés comme une cause favorisante et les troubles de circulation comme la cause déterminante; ce qui est vrai, c'est qu'il a fallu l'association de ces deux facteurs. Il faut bien savoir que beaucoup de microbes sécrètent des substances toxiques, sans être ni septogènes ni pyogènes. Je rappelle pour mémoire les intéressantes communications de M. Arloing sur le *bacillus hemi-necrobiophilus*, et les bactériologistes n'ignorent pas que le nombre de ces microbes est assez grand.

Mon chef de laboratoire, M. Dor, a isolé, par le filtre Chamberland, une substance chimique *nécrogène*, qui se trouvait dans les cultures d'un staphylocoque, assez atténué pour avoir perdu toute propriété pyogène (L. Dor, septième Cong. de chirurgie. Paris, 1895). Voici les conclusions de M. Dor : « Je crois qu'il doit exister, parmi les substances solubles du staphylocoque pyogène, un certain nombre de produits divers, dont l'un serait pyogène et un autre nécrogène, si l'on me permet ce néologisme absolument barbare. Dans les ostéomyélites ordinaires, tous ces produits se trouvent réunis et c'est pourquoi l'on rencontre, à la fois, de la suppuration et de la nécrose, etc. »

A notre avis, la distinction de Kortweg, des nécroses septiques et aseptiques, ne correspond pas à une idée de pathologie générale; les microbes ne sont jamais capables par eux-mêmes de produire de la nécrose, c'est par leurs produits solubles seulement qu'ils empoisonnent les tissus, et la nécrose ne relève que d'une intoxication. Il y a donc lieu d'établir les propositions suivantes :

1° *A part la nécrose par destruction physique : écrasement, brûlure, gelure, la nécrose est toujours le résultat d'une intoxication.*

2° *Il existe des substances chimiques très toxiques (phosphore, mercure) qui peuvent, à elles seules, amener la nécrose.*

3° *Il existe des microbes pathogènes dont les produits de sécrétion, très toxiques,*

peuvent, à eux seuls, engendrer la nécrose. Exemple : certaines cultures du staphylocoque pyogène, capables de provoquer la nécrose sans aucune suppuration, ostéomyélite nécrosante (*L. Dor, Congrès de chirurgie*, 1895).

4° En général, la nécrose est produite par l'association de deux facteurs, dont chacun, pris en particulier, ne pourrait pas déterminer la mort des tissus, mais chacun de ces deux facteurs produit une intoxication légère, dont la somme est suffisante pour aboutir à la mortification. Exemple : auto-intoxication des tissus, produite par des troubles de l'innervation et de la circulation, premier facteur auquel s'ajoute une intoxication par des produits solubles de microbes habituellement non pathogènes.

On peut donc ramener la conception de la nécrose à une formule très simple qui est la suivante :

La nécrose est toujours produite par une intoxication, et nous opposons cette proposition à celle de Jobert que nous croyons erronée et qui était la suivante : « La nécrose est toujours produite par un arrêt de la circulation intra-osseuse, toutes les causes s'y résument ».

Nous n'avons pas parlé des expériences de Hartmann, qui enfonçait de longues et fines aiguilles dans les canaux nourriciers et observait ensuite la gangrène, parce que nous croyons que toutes les expériences faites à la période pré-antiseptique sont sujettes à revision.

Les considérations anciennes de moelle et de périoste, comme agents indispensables à la vie du squelette, perdent aussi de leur importance, et on ne se demande plus, aujourd'hui, si c'est la destruction de la moelle ou celle du périoste qui provoque, le plus sûrement, la nécrose. Un os dénudé, un os privé de sa moelle n'est pas fatalement voué à la mortification, ni même une portion osseuse séparée du squelette. On a pu détacher le périoste sur une grande étendue, évider le canal médullaire même, sans produire la nécrose. Des fragments osseux détachés se greffent secondairement et continuent à vivre : le fait se voit journellement pour les fractures comminutives, fermées ou à l'abri de l'infection qui entraîne la suppuration et modifie alors profondément la vitalité du tissu osseux.

Dans les cas où la nécrose est restée à l'abri de complications, les caractères de cette mortification sont bien différents de ceux que l'on rencontre habituellement, mais nous n'admettons pas avec Kortweg qu'il s'agisse pour cela de nécroses aseptiques. Ce sont des nécroses qui passent cliniquement inaperçues et qui ne réagissent pas sur les parties ambiantes, parce qu'elles ne sont pas compliquées d'inflammation et de suppuration ; toutefois, dans le mécanisme de leur production, les microbes ont fort bien pu jouer un rôle, à un moment donné. Aussi préférons-nous au terme de nécrose aseptique celui de : nécrose sans suppuration, proposé par Gangolphe (*Traité des maladies infectieuses des os*), qui ne préjuge rien et qui se borne à constater que ces séquestres diffèrent des autres par l'absence de complications pyogènes.

Évolution des séquestres. — Variétés. — Quels que soient sa nature et son point de départ, la nécrose présente des lésions anatomiques, des réactions de voisinage et une évolution où on retrouve des caractères communs et dont il est aisé de présenter une étude générale, quitte à faire ressortir, chemin faisant, les particularités propres à tel ou tel type, à telle ou telle variété de nécrose.

Le produit de la nécrose est désigné sous le nom de *séquestre*. Le séquestre est donc la portion plus ou moins étendue d'os mortifié. Il présente les variétés les plus grandes suivant les cas, mais il faut les étudier avec quelques détails, car aux différents séquestres correspondent diverses maladies causales, et telle forme de nécrose renseigne souvent très bien sur la nature de l'affection qui l'a produite.

Et d'abord l'*aspect* du séquestre est très divers. Tantôt il représente exactement la forme, le volume de l'os primitif; ce dernier, surpris rapidement dans sa vitalité, est mort avant d'avoir subi aucune altération, fixé pour ainsi dire dans sa constitution première; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il est irrégulier, déchiqueté, érodé, et donne l'aspect d'aiguilles finement dentelées, semblables à des stalactites; ou bien au contraire, il est dur, compact, lisse et dense comme de l'ivoire; c'est qu'alors il porte les stigmates de la maladie qui l'a causé, de l'ostéite raréfiante ou condensante dont il dérive. Les ostéites à marche lente, comme les ostéites syphilitiques et phosphorées, donnent lieu à des séquestres lourds, éburnés; ils se distinguent les uns des autres par certains caractères. Le séquestre, dans l'ostéite phosphorée, est recouvert d'ostéophytes; celui de la syphilis présente des érosions circinées. Ordinairement, la couleur de l'os mortifié est d'un blanc mat, semblable à celle d'un os macéré; le sang n'y circulant plus, il perd sa teinte rosée et vivante. Souvent il est d'une teinte grisâtre, parfois verdâtre ou noire. Ces diverses colorations tiennent à l'action de l'air sur l'os nécrosé; les séquestres profonds qui n'ont pas été en rapport avec l'extérieur sont, en effet, d'une coloration blanc mat, quelquefois comparable à l'ivoire : ceux, au contraire, qui ont été exposés à l'air, comme certains segments superficiels du tibia, sont noirs. Suivant certaines conditions qui favorisent les putréfactions, ils exhalent une odeur plus ou moins fétide, qui leur a été communiquée par les liquides au milieu desquels ils baignent, par la fermentation des substances grasses de la moelle.

Certains séquestres sont encore parcourus par quelques vaisseaux qui les relient à l'os sain; ils peuvent conserver un aspect rosé, vasculaire, et vivre tout au moins par leur périphérie, quoique isolés et mobiles au milieu du reste de l'os. Ces séquestres se voient fréquemment dans la carie; ce sont des *séquestres vivants*, *vasculaires*, des *séquestres d'ostéite*, ainsi qu'on les appelle encore, pour les différencier des *séquestres de nécrose* proprement dits, qui sont complètement privés de vaisseaux.

Parfois l'étendue de la mortification est considérable, ainsi qu'il arrive dans certaines ostéomyélites frappant une diaphyse tout entière et dans tous ses éléments (*panostéite*, *pandiaphysite*). Le séquestre représente alors la longueur de l'os primitif; parfois, au contraire, il est limité à une petite portion de cet os, ou même ne donne pas lieu à un véritable bloc distinct; il est formé de fragments minimes ou s'élimine sous forme de poussière osseuse, et constitue une sorte de *nécrose parcellaire*.

Mêmes variétés pour le *siège* plus ou moins profond, pour l'*épaisseur* plus ou moins grande, du séquestre. Assez souvent, la portion nécrosée est superficielle, elle forme une lame peu épaisse, reposant sur la surface de l'os. C'est ce qui arrive pour la table externe d'un os plat, comme le crâne, par exemple; et dans ce cas particulier, le séquestre est ordinairement adhérent, peu distinct de l'os sain ambiant, dont il met longtemps à se détacher. Cette nécrose superficielle

a été bien étudiée dans la thèse de Deporte [1]; elle mérite une place à part, par les indications thérapeutiques qu'elle fournit. Fréquemment, au contraire, la nécrose est profonde, *centrale*; le séquestre peut même être comme perdu dans la profondeur de l'os, libre au milieu d'une cavité à parois considérablement épaissies (*séquestre en grelot*). Ces séquestres sont fréquents dans l'ostéite tuberculeuse.

Fig. 265. — Séquestre flottant au milieu d'un abcès. (Séquestre en grelot.)

Enfin, les diaphyses présentent un type de nécrose particulier, commandé par leur forme, c'est la *nécrose cylindrique*, qui offre, elle-même, plusieurs variétés. Tantôt le séquestre constitue une sorte d'étui remplissant le centre évidé de la diaphyse, et entouré de toutes parts par l'os vivant (*nécrose invaginée*); tantôt inversement, et c'est le cas le plus rare, le séquestre forme un étui engainant l'os resté sain (*nécrose annulaire*); tantôt enfin, et ce sont ces formes qui correspondent aux panostéites, où tout a été mortifié : os, moelle et périoste, le séquestre représente exactement l'ancienne diaphyse, libre et baignant dans le pus (*nécrose diaphysaire totale*).

La surface de l'os nécrosé est intéressante à étudier, car elle varie beaucoup, suivant des conditions qui tiennent soit à l'origine même du séquestre, soit à l'épaisseur de l'os comprimé par ce séquestre. Pour les séquestres *consécutifs*, c'est-à-dire pour ceux qui se sont formés lentement, à la suite d'altérations chroniques du tissu osseux, la surface est toujours érodée, irrégulière, anfractueuse, que le séquestre soit raréfié ou éburné, car il porte fatalement les traces de l'inflammation qui a modifié à la longue le squelette, pour aboutir peu à peu à sa nécrose. Mais, pour les *séquestres primitifs*, pour ceux qui sont le résultat de causes très aiguës, les ayant brutalement séparés du reste de l'os et avant que celui-ci ait pu être altéré notablement, les choses se passent bien différemment. L'examen de la surface de l'os nécrosé renseigne exactement sur le déficit qui s'est produit dans le tissu osseux; si la surface en est lisse et unie, c'est que toute l'épaisseur du tissu compact a été détachée par la nécrose; et dans ce cas, l'os nouveau, quand il existe autour d'un tel séquestre, n'a pu être produit que par le périoste. Si, au contraire, la surface est anfractueuse, inégale, semée d'aspérités, chaque dépression correspond à une portion d'os sain, respectée par la nécrose et restée adhérente au périoste; l'os nouveau, dans ce cas alors, sera formé non seulement par la prolifération périostique, mais aussi par l'ostéogenèse du tissu compact conservé avec le périoste.

Les séquestres sont souvent *multiples*; çà et là on trouve quelques lamelles nécrosées, et plus loin un fragment plus volumineux. Un séquestre peut se fracturer spontanément; c'est là un fait rare, mais qui ne saurait être mis en doute. Nous ne parlons pas ici d'une fracture de l'os nouveau, trop mince, ni encore d'une fracture portant sur les limites du séquestre et le séparant hâtivement, en quelque sorte, de l'os sain, mais bien d'une rupture dans le corps même du séquestre.

M. Rochet [2] a rapporté une observation de ce genre, chez un malade qu'il opéra dans mon service pour une nécrose diaphysaire totale du cubitus. Le

[1] *Nécrose superficielle.* Thèse de Lyon, 1883.
[2] *Province médicale,* 1889.

tiers inférieur de la diaphyse nécrosée émergeait seul d'un vaste étui de nouvelle formation, invaginant complètement les deux tiers supérieurs de cette diaphyse. Un peu au-dessous de cette émergence existait une fracture oblique, complète du séquestre, favorisée par son siège superficiel, et due probablement aux mouvements que pouvait exécuter le membre malade.

Les séquestres variés que nous avons passés en revue se forment tous suivant certaines lois générales que nous allons étudier. Elles rappellent, du reste, par plus d'un caractère, celles qui président à la formation des eschares, dans la gangrène des parties molles. Une fois morte, la portion osseuse nécrosée se sépare des parties vivantes. Et d'abord se creuse le *fossé d'isolement*; sur tout le pourtour du séquestre, les cellules médullaires des canaux de Havers ou celles des aréoles spongieuses prolifèrent rapidement; cette moelle osseuse, redevenue fœtale, corrode, au fur et à mesure de son développement, les trabécules osseuses, qui s'amincissent de plus en plus et disparaissent par un processus identique à celui de l'ostéite raréfiante. Ainsi se forme, à la périphérie de l'os nécrosé et aux dépens du tissu osseux mangé par les myéloplaxes, une délimitation nette entre le mort et le vif, un sillon rempli d'éléments embryonnaires accumulés. Plus tard, ce tissu jeune s'organise en bourgeons charnus, en une véritable membrane granuleuse, qui sécrète du pus et isole encore davantage le séquestre de l'os resté sain. Ce n'est pas toujours seulement aux dépens de l'os vivant que s'est creusée la loge qui contient l'os nécrosé. Les bords du séquestre lui-même peuvent être corrodés, déchiquetés, par un mécanisme analogue à celui qui a échancré la surface de la cavité de réception, et qui a son point de départ dans le séquestre lui-même; ce phénomène se produit surtout pour les séquestres dits vasculaires où la moelle, restée vivante, prolifère et absorbe le ciment osseux qui l'entoure.

Fig. 264. — Séquestre de 25 centimètres, représentant toute la diaphyse du tibia droit d'Anthelme Fornier. — Nécrose consécutive à une ostéomyélite aiguë. (Observation publiée par M. Poncet. Congrès français de chirurgie, 1886.)

Nous touchons ici à une question très intéressante, celle de *l'absorption ou de la résorption possible de l'os nécrosé*. En ce qui concerne l'absorption du séquestre par les éléments de la membrane granuleuse de séparation, les expériences des chevilles d'ivoire enfoncées dans les os, et peu à peu entamées, corrodées par les bourgeons charnus ambiants, ne laissent pas de doute à cet égard. La résorption des séquestres, quelles que soient leur origine et leur dureté, nous paraît donc certaine, dans des conditions déterminées. Il faut que les bourgeons médullaires soient en contact immédiat avec la partie mortifiée, qu'ils puissent l'envelopper, la pénétrer. Plusieurs fois nous avons greffé, dans des bourgeons charnus réparant une brèche osseuse et ayant précisément succédé à une ablation de séquestre, des fragments de ce dernier désinfecté; après quelques semaines cette portion morte transplantée avait perdu de son poids, et nul doute qu'après un certain temps, sous l'action de ces bourgeons

séquestrophages, la greffe n'eût complètement disparu. Ces expériences démonstratives sont faciles à répéter. Les conditions si différentes dans lesquelles la portion nécrosée peut se trouver donnent l'explication des divers phénomènes constatés; c'est ainsi qu'un séquestre, pendant de longues années, baignera dans le pus, sans subir d'altération notable. Cornil et Ranvier n'ont-ils pas examiné un séquestre qui, séjournant dans un abcès depuis quarante ans, présentait intactes les lamelles superficielles, les strates concentriques qui entourent les canalicules de Havers. Bush admet que la corrosion du séquestre par les myéloplaxes périphériques a lieu, tant que ce séquestre n'est pas encore complètement mobilisé et peut fournir un point d'appui à l'action de ces granulations médullaires; plus tard, elles n'ont plus sur lui aucune action. Là encore, du reste, il s'agit d'une question d'infection, de suppuration. Lister a vu des portions d'os nécrosées entièrement absorbées par la membrane granuleuse qui les enveloppait, et pour lui, quand le foyer de nécrose est à l'abri de l'inflammation septique, le séquestre disparaît, résorbé par les tissus vivants périphériques. C'est aussi l'opinion de Kortweg, qui range ces faits sous le nom de *nécroses aseptiques*. Le séquestre est absorbé dans la nécrose à l'abri de l'infection, l'infection septique est seule la cause de la production des séquestres vrais. Quant à la résorption interstitielle des parties nécrosées, elle n'est pas douteuse pour les séquestres vasculaires, où la moelle encore vivante prolifère dans le sein même du tissu mortifié et le détruit peu à peu.

Ces considérations jettent un certain jour sur la question, tant discutée jadis, de l'*exfoliation insensible*, de la *nécrose sans séquestre*. Voici quels sont les phénomènes qui la caractérisent, et comment on peut l'interpréter : un os superficiellement placé, comme le tibia par exemple, était atteint par un traumatisme; la plaie, s'il y en avait une, bourgeonnait, mettait un temps plus ou moins long pour se réparer et enfin, au bout d'un certain temps, la guérison avait lieu, une cicatrice se formait; mais, à la place de l'ancienne blessure, on sentait une dépression très nette, variable de dimensions, et correspondant à une véritable perte de substance osseuse. Il y avait eu disparition évidente du tissu osseux à ce niveau, et cependant l'observation la plus attentive n'avait pu déceler, à quelque moment que ce fût, la présence d'un séquestre. On pensait, généralement, que le séquestre avait bien existé réellement, mais sous la forme seulement de petites molécules osseuses très ténues, qui avaient été entraînées par la suppuration sans qu'on les eût aperçues. Et de fait, plusieurs chirurgiens, dans le but de contrôler cette explication, avaient recueilli soigneusement le pus, et une analyse minutieuse avait permis d'y reconnaître la présence de ces parcelles nécrosées. Mais parfois on ne trouve rien de semblable, et le phénomène s'explique cependant : ou bien le séquestre a été détruit par les myéloplaxes périphériques, ou bien plutôt il a été résorbé par une médullisation interstitielle, venue de ses éléments propres. Quoi qu'il en soit, les faits de résorption interstitielle et même d'absorption périphérique restent rares, et, le plus ordinairement, l'os nécrosé peut rester des mois, des années même, au milieu du foyer qui le baigne, sans éprouver le moindre changement. Les dentelures, les irrégularités qui sillonnent sa surface ne sont pas, le plus souvent, dues à une corrosion secondaire, mais elles sont survenues d'emblée, en même temps que la nécrose, que les pertes de substance correspondant exactement à des portions vivantes restées attachées à l'os sain. Les oblitérations vasculaires et la destruction des éléments osseux

ne se sont pas toujours produites sur un même plan, à des hauteurs ou à des profondeurs égales, c'est ce qui explique les irrégularités de la surface du segment nécrosé.

Nous venons de voir que, si le séquestre, parfois absorbé ou résorbé, disparaît ainsi spontanément, la règle est qu'il persiste longtemps, souvent même indéfiniment. Il amène alors autour de lui et dans son voisinage une série de lésions secondaires, concomitantes, qui prennent, en clinique, une importance de premier ordre et que nous allons maintenant étudier.

La formation du séquestre entraîne dans l'os ambiant tout un ensemble de phénomènes qui varient, du reste, avec son étendue, avec son siège, et avec son origine. Tous les éléments osseux, périoste, moelle, tissu propre, entrent en jeu dans ce travail pathologique qui, en majeure partie, est destiné à renforcer ou à réparer le squelette malade, mais qui dépasse souvent le but et qui, par les lésions secondaires qu'il crée, nuit bien plus qu'il ne sert à la guérison spontanée de la nécrose.

Au voisinage d'un *séquestre central*, d'un séquestre tuberculeux par exemple, inclus dans une épiphyse et en dehors de la membrane granuleuse qui isole l'os nécrosé et tapisse les parois de la caverne, l'os sain devient le siège de *lésions, dites de défense*, qui limitent l'action des microbes pathogènes, mais qui enferment davantage l'os mort et s'opposent à son élimination ultérieure. L'irritation osseuse qui n'est pas assez vive, à ce niveau, pour produire la médullisation et la suppuration, aboutit peu à peu aux lésions de l'ostéite condensante, formant une zone éburnée, plus ou moins épaisse, autour de la cavité séquestrale. S'il s'agit d'un sujet jeune, chez lequel les propriétés ostéogéniques sont à leur maximum, le périoste, sous l'influence d'une irritation modérée qui a déjà traversé la substance compacte, pour arriver jusqu'à lui, réagit en apposant de nouvelles couches osseuses qui augmentent les dimensions de l'os primitif et éloignent encore l'os nécrosé de l'extérieur. On observe alors ces hyperostoses énormes, qui doublent, triplent le volume et l'épaisseur de l'os ancien, qu'il faut plus tard tunnelliser profondément pour arriver jusqu'au séquestre. Si le sujet est plus âgé, les productions périostiques n'ont pas cette régularité et ce volume ; çà et là seulement, la couche ostéogénique traduit son activité par la formation de stalactites osseuses, d'exostoses, qui hérissent la surface de l'os.

Fig. 265. — Séquestre diaphysaire superficiel du fémur. — Deux portions : l'une lisse, unie, d'un blanc mat; l'autre déchiquetée, rugueuse, enfoncée sous des couches osseuses de nouvelle formation.

Les mêmes phénomènes se passent pour la *nécrose cylindrique des diaphyses*. Si le séquestre est superficiel et si le périoste n'a pas été détruit par l'intensité de l'inflammation, ses éléments décollés prolifèrent encore : ils forment à l'os nécrosé un étui plus ou moins complet, interrompu dans la continuité par des orifices (*cloaques* de Weidmann, *foramina* de Troja), qui conduisent sur le séquestre et correspondent aux points où le périoste ulcéré,

détruit n'a pu reproduire de l'os. Si la nécrose est plus profonde, l'apposition périostique se fait de la même façon et contribue à former une grande partie de l'épaisseur de la gaine invaginante. Mais ici entre également en jeu la portion d'os sain, sous-jacente au périoste et extérieure au séquestre. Médullisée, en partie, pour isoler l'os nécrosé, elle prolifère, dans sa portion la plus externe restée adhérente à la membrane périostique, elle contribue largement à la formation de la gaine osseuse nouvelle. La moelle elle-même réagit, si le séquestre est volumineux, s'il occupe une épaisseur assez grande de la diaphyse; irritée par voisinage elle peut s'ossifier et, de distance en distance, le canal médullaire ancien est obturé, remplacé par des noyaux osseux de nouvelle formation. Cette ossification par places de la moelle osseuse se constate fréquemment, au cours des opérations faites sur le squelette pour libérer des séquestres, et diverses pièces recueillies dans notre laboratoire de la clinique chirurgicale montrent très bien la réalité de ces lésions.

Fig. 266. — Tibia après amputation de la jambe à la partie moyenne pour ostéomyélite ancienne avec nécrose. — Perforations spontanées conduisant sur un séquestre, emprisonné par des couches osseuses de nouvelle formation. — Stalactites périostiques, éburnées.

Quand la *nécrose diaphysaire est totale et complète*, quand le séquestre occupe toute l'épaisseur du tissu compact, plusieurs cas peuvent encore se présenter : ou bien le périoste conservé forme un étui osseux continu, interrompu seulement, en certains points, par des foramina, ou bien cette gaine osseuse n'existe qu'en certains points et se trouve coupée par de larges lacunes ; ou bien encore, le séquestre n'est entouré que d'une membrane suppurante, plus ou moins épaisse, avec quelques maigres ossifications, clairsemées et disséminées à sa surface. Ces variétés s'expliquent par l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation première, qui a respecté le périoste, en exaltant simplement ses propriétés ostéogéniques, ou qui, au contraire, a emporté la membrane, détruite partiellement, quelquefois en totalité, par la violence de la suppuration. Elles s'expliquent aussi par le pouvoir ostéogénique, différent suivant les âges. Toutes choses égales d'ailleurs, l'apposition périostique sera autrement abondante chez l'enfant que chez l'adulte et, *a fortiori*, que chez le vieillard. Dans ces nécroses diaphysaires totales, la moelle se comporte aussi différemment, suivant les cas; tantôt, complètement détruite, elle fait partie du séquestre, tantôt elle s'ossifie plus ou moins et cloisonne l'ancien canal médullaire.

Sur *certains os plats, les os du crâne en particulier*, la nécrose offre des caractères spéciaux, tenant à la faible vitalité du périoste qui recouvre le tissu osseux. La production d'os nouveau se fait très difficilement dans ces régions, et les phénomènes réparateurs sont peu accusés. L'irritation périostique s'y borne à produire quelques végétations osseuses, mais pas de lame continue véritable.

Les considérations qui précèdent font aisément comprendre quelles sont les *conditions d'élimination spontanée* ou *chirurgicale* des séquestres, et combien cette expulsion naturelle peut être entravée par les lésions secondaires, développées autour d'eux. Si le séquestre est superficiel, et si le périoste détruit

ou resté stérile ne forme pas de barrière osseuse au-devant de lui, il trouvera un facile accès au dehors, par les abcès et les fistules qui l'accompagnent. S'il est plus profond, et si l'ostéogenèse a développé autour de lui des couches nouvelles plus ou moins épaisses, il rentrera dans la catégorie des séquestres invaginés, et l'expulsion en sera parfois impossible, en tout cas laborieuse et

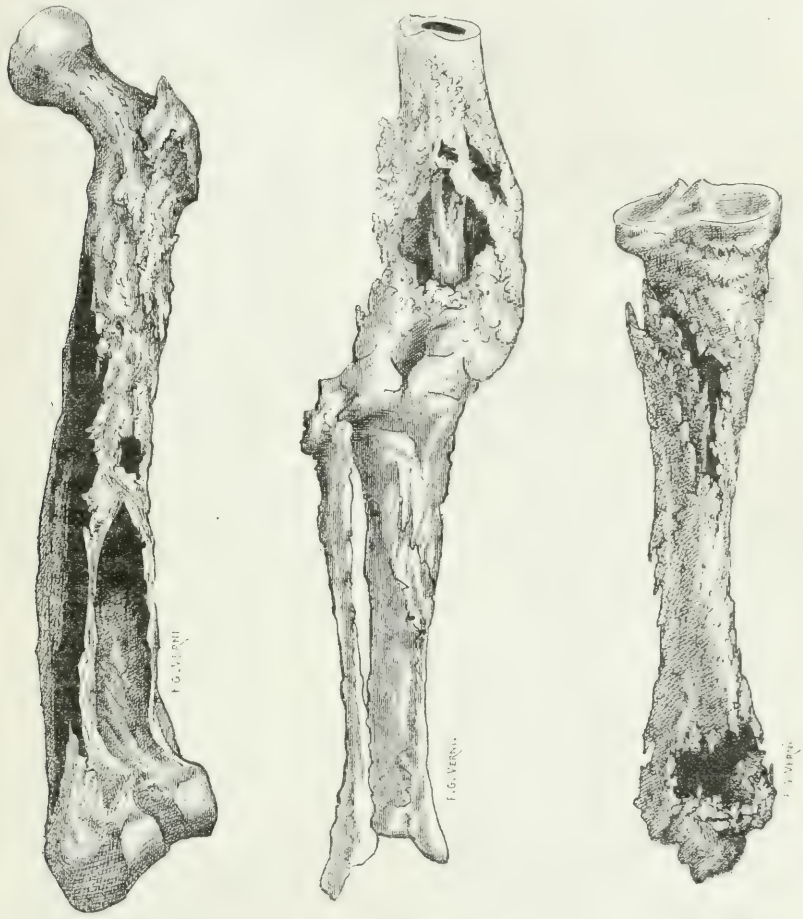


Fig. 267. Fig. 268. Fig. 269.

Fig. 267. — Fémur atteint de nécrose avec larges cloaques qui ont permis l'extraction facile des séquestres.

Fig. 268. — Séquestre inclus depuis quarante et un ans dans une caverne osseuse, occupant l'extrémité inférieure du fémur gauche. — Nécrose consécutive à une ostéomyélite aiguë de l'enfance, s'étant accompagnée d'ankylose osseuse du genou. — Dégénérescence cancroïdale de ce vieux foyer pathologique, ayant nécessité l'amputation de la cuisse.

Fig. 269. — Tibia avec séquestre dans sa partie supérieure; dans sa partie inférieure, cavité séquestrale vide.

longue à se produire. Tout dépend, d'ailleurs, dans ces circonstances, de la largeur des cloaques et du volume de l'os nécrosé. Un petit séquestre peut s'engager dans un cloaque et peu à peu s'éliminer, si l'orifice lui livre passage; mais inversement, comment compter sur l'expulsion naturelle d'un séquestre en grelot, par exemple, inclus dans la profondeur d'une épiphyse considérablement hyperostosée, ou sur celle d'une nécrose diaphysaire étendue, entourée

de toutes parts par un étui osseux de nouvelle formation? Certains séquestres sont aussi, il ne faut pas l'oublier, très peu mobiles, et ne se détachent qu'à la longue, de l'os sur lequel ils reposent; tels sont beaucoup de séquestres de nécrose superficielle, ceux de la voûte du crâne notamment.

Tels sont également les séquestres de la tuberculose osseuse infiltrée, ceux qui siègent sur les corps vertébraux, sur le calcanéum, et qui ne se mobilisent que tardivement, ou bien encore ne disparaissent que très lentement, rongés et détruits, peu à peu, par les bourgeons charnus périphériques ou par la résorption interstitielle. Nous avons vu plus haut, en effet, que l'os nécrosé pouvait être, dans une certaine mesure, absorbé par les myéloplaxes ambiants ou résorbé par la médullisation qui se passe dans son sein. Quelquefois le séquestre n'a pas été constaté, la nécrose moléculaire qui s'est produite a passé inaperçue, et plus tard on constate simplement une perte de substance osseuse au lieu et place du tissu éliminé. Ces observations témoignent de : l'*exfoliation insensible*.

Telles sont les phases diverses de l'évolution des séquestres. S'ils restent en place, la suppuration de la membrane granuleuse, des fistules organisées en trajets définitifs, sont interminables. S'ils sont éliminés, le tissu osseux resté sain bourgeonne activement pour réparer le foyer séquestral; il ne faudrait pas croire, en effet, que, seul, le périoste entre en jeu, dans la reproduction de l'os. Si la nécrose a emporté toute l'épaisseur du tissu compact, la membrane périostique est alors, seule, l'origine de l'os nouveau; mais, quand une portion de l'os ancien est restée à l'abri de la nécrose, c'est à elle surtout qu'on doit la régénération. Cette régénération est loin d'être toujours parfaite, même chez les sujets jeunes, dont la puissance ostéogénique est considérable; elle est souvent irrégulière, même quand la gaine périostique a été conservée naturellement ou par la main du chirurgien. L'intensité de l'inflammation peut avoir détruit les propriétés ostéogéniques du périoste, ou bien celles-ci sont restées endormies; c'est ce qui a lieu chez l'adulte, quand l'extraction des séquestres a été prématurée et que le périoste n'a pas eu le temps de subir l'irritation prolongée, salutaire, qui le fait redevenir jeune quant à sa fonction et lui rend sa puissance ostéo-formatrice. Il y a donc là une série de considérations tirées de l'âge, de la nature de l'inflammation, de l'opportunité dans l'intervention opératoire, qui modifient singulièrement les résultats définitifs. Cela est si vrai, et la réparation est si souvent insuffisante, qu'on voit se produire, même à la suite de l'expulsion des séquestres, une série d'accidents tardifs, qui témoignent d'une régénération insuffisante, et qu'il suffit de mentionner : ce sont des fractures de l'os nouveau, trop faible pour ses fonctions, ce sont des déformations et des déviations qui frappent les membres autrefois atteints de nécrose, ou même les segments de membre qui leur sont contigus, etc.

Ces déformations, lorsqu'elles se produisent sur la jambe et sur l'avant-bras, à la suite de nécrose, résultent souvent de l'inégalité dans la croissance d'os parallèles : radius et cubitus, tibia et péroné. Elles ont été bien étudiées par M. Ollier et ses élèves. J'en ai rapporté quelques exemples [1], mais ces déformations, si communes après les ostéomyélites aiguës de l'enfance, de l'adolescence, font l'objet d'une description complète, à propos des ostéomyélites prolongées. Si, chez un jeune sujet, le cubitus, par exemple, a été le siège d'une

[1] *Lyon médical*, 1872 et *Gazette hebd.*, 1872.

ostéite juxta-épiphysaire qui a détruit son cartilage conjugal le plus fertile, celui de l'épiphyse inférieure, le radius, continuant à s'accroître, va repousser la main sur le bord cubital et produire ainsi une abduction permanente. Les mêmes phénomènes s'observent s'il s'agit du tibia ou du péroné : suivant que l'ostéite aura frappé tel ou tel de ces deux os, avant la fin de sa croissance, on pourra avoir ultérieurement un valgus ou un varus, par déjettement du pied en dedans ou en dehors, sous l'influence de l'accroissement normal de l'os parallèle. Le membre lui-même s'incurve fortement en concavité interne ou externe.

Symptômes. — Il est difficile de tracer une symptomatologie complète de la nécrose. Les formes sont tellement différentes, qu'il faudrait passer en revue toute la série des maladies si nombreuses et si diverses qui aboutissent à la mort de l'os. La nécrose tuberculeuse, seule, offre les variétés symptomatiques les plus grandes ; c'est ainsi qu'un séquestre de carie ne ressemble pas du tout, par exemple, à un séquestre d'infiltration tuberculeuse. La nécrose parcellaire, moléculaire, de la syphilis gommeuse, est également tout à fait distincte des grands séquestres, si caractéristiques de l'ostéomyélite juxta-épiphysaire. Il faut nous contenter de signaler les quelques signes très généraux qui permettent de reconnaître ou de soupçonner l'existence d'une nécrose.

Parfois on voit le séquestre ; une esquille osseuse vient pointer à travers les parties molles ou se dessiner au fond d'une plaie. Dans quelques cas, on aperçoit, entouré de pus et couché sur la membrane granuleuse, l'os dénudé, d'une couleur blanc mat, grisâtre, ou teinté en noir. Souvent, une suppuration interminable, au niveau de fistules ou d'une plaie devenue atone, permet de soupçonner une altération du squelette, et le stylet introduit va buter sur un os dénudé, qui donne à la percussion un son clair, sec, et surtout une sensation de contact, toute spéciale, à la main qui explore. Dans certaines tuberculoses carieuses, au lieu de cette résonance et de cette sensation, on produit par l'exploration une crépitation fine, et l'on sent que le stylet s'enfonce au milieu d'un tissu aréolaire malade, dont il brise les mailles. Si le séquestre est mobile, le stylet le déplace, mais il ne faut pas croire à la non-mobilisation de l'os nécrosé, par le défaut de déplacement. Certains séquestres sont parfaitement isolés et cependant leur emprisonnement est tel, dans une gangue de nouvelle formation, qu'ils sont dépourvus de toute mobilité.

Lorsqu'il n'existe pas de fistules, on ne peut que soupçonner la nécrose par les caractères généraux de la maladie qui a frappé le sujet (ostéomyélite, syphilis, tuberculose) et par certains commémoratifs. C'est ainsi que les ostéomyélites infectieuses survenant pendant la croissance s'accompagnent, à peu près fatalement, de nécrose plus ou moins étendue, parfois de toute une diaphyse, suivant l'intensité des accidents inflammatoires. Certains signes locaux, tels que : douleurs profondes, épaississement des tissus parostaux, gonflement de l'os, etc., doivent éveiller l'idée d'un sphacèle osseux. On ne saurait cependant, dans ces cas, affirmer l'existence de séquestres, car la douleur, l'hyperostose, l'empâtement profond de la région, peuvent être produits par l'ostéite simple, en dehors de toute nécrose, à proprement parler.

Le volume, le nombre des séquestres ne sauraient non plus être préjugés, la plupart du temps, d'une façon précise, même après une exploration minutieuse avec le stylet. Nous avons souvent vu de tout petits séquestres, répondant à des diaphysites totales du tibia, par exemple, alors que la persistance des accidents

inflammatoires paraissait bien plutôt le fait de fongosités abondantes que des séquestres de petites dimensions qu'elles englobaient. Quant à la mobilité de la portion nécrosée, elle est également très variable, et le plus souvent il faut que le doigt puisse arriver jusqu'au séquestre, pour permettre d'apprécier son indépendance. Il est telles circonstances encore où l'invagination ne laissant à l'os gangréné aucune mobilité; on doit s'aider de la vue, lorsque la chose est possible, pour reconnaître le tissu mortifié.

Traitement. — Le rôle du chirurgien est des plus actifs dans le traitement de la nécrose confirmée, mais encore faut-il qu'il sache choisir le moment opportun, pour être vraiment utile. Le traitement préventif trouvera sa place dans les chapitres réservés aux inflammations de diverse nature, capables de provoquer la nécrose. Il sera d'autant plus efficace que l'intervention sanglante sera plus hâtive, plus complète.

Les larges incisions périostiques, les trépanations multiples, les tunnellisations de l'os atteint de phlegmon aigu, constituent autant d'interventions opératoires puissantes, capables, sinon de prévenir complètement la mortification, tout au moins d'en arrêter considérablement les effets. — Cet optimisme thérapeutique s'applique à toute lésion osseuse spontanée, devant s'accompagner de nécrose, à la condition que l'opération soit le plus rapprochée possible du début de la lésion.

Dans les cas traumatiques, dans les fractures compliquées notamment, les soins antiseptiques peuvent prévenir la nécrose; des fragments dénudés et contus, quoique complètement dépouillés de leur périoste, continuent de vivre, s'ils sont mis à l'abri de l'infection. Souvent, et alors même que la nécrose paraît exclusivement sous la dépendance d'une lésion spécifique : tubercule, syphilis, etc., on doit se rappeler que, surajoutées à ces états pathologiques, il existe des lésions banales de nécrose septique, produites par les microbes de la suppuration, à la suite de l'infection du foyer ouvert au dehors. Ces faits bien mis en évidence par Gouilloud [1] montrent l'importance que l'on doit attacher à l'asepsie d'une plaie osseuse.

Nous ne parlerons pas du traitement général institué contre la maladie, et qui est destiné à restreindre l'action des agents pathogènes. Qu'il s'agisse de la syphilis, de la tuberculose, nous n'avons en vue que la thérapeutique dirigée contre le séquestre lui-même. Tous les chirurgiens sont d'accord, aujourd'hui, pour admettre qu'il ne faut pas intervenir trop tôt; on doit attendre, en général, la mobilisation et l'isolement spontanés du séquestre. La nature sépare, bien mieux que nous ne pouvons le faire, la partie vraiment morte de la portion restée vivante. On s'expose, en agissant trop tôt, à laisser des parties malades, c'est-à-dire à faire une opération incomplète ou, au contraire, à trop enlever, ce qui constitue un délabrement inutile, pouvant être nuisible pour la réparation ultérieure. En outre, il faut laisser aux tissus ostéogéniques le temps de subir une irritation salutaire, qui active leur puissance ostéo-formative. Ces considérations ont une grande valeur, mais il est des cas nombreux, où l'on doit opérer de bonne heure et avant la mobilisation naturelle du séquestre. Si les altérations étendues et profondes entraînent une suppuration profuse, abondante qui épuise le malade, il faut chercher à tarir, à diminuer par un évidement hâtif.

[1] *Lyon médical*, 1888.

cette source de cachexie et de dégénérescences viscérales. Dans certaines nécroses superficielles, telles que celles des os du crâne, il y a aussi intérêt à agir rapidement.

Vidal de Cassis admettait déjà l'intervention précoce, dans les nécroses du crâne qui entretiennent, dans le voisinage des méninges et du cerveau, des accidents inflammatoires, dont on doit redouter la propagation. J'ai observé dans un cas de ce genre [1], des douleurs très aiguës, menaçant de devenir l'origine de complications inquiétantes. De petites collections purulentes peuvent se former au-dessous de l'os mortifié et donner lieu, par leur étranglement, à de vives souffrances et même à des symptômes de compression cérébrale. Il y a longtemps que Belloste conseillait d'agir hâtivement pour ces nécroses et de précipiter leur guérison par un procédé spécial. Il faisait sur l'os dénudé une série de petites trépanations, au moyen d'un perforatif; « par ce moyen, disait-il, on donne issue à un suc moelleux et calleux » qui vient s'étaler à la surface de l'os et finit par le recouvrir et le guérir. Mieux vaut que les perforations multiples de Belloste, qui laissent dans leurs intervalles des portions nécrosées, la rugination, le décapage de l'os à la gouge et au maillet que je conseille en pareil cas. On s'arrête dès que la coloration rosée du tissu qu'on découvre, et dès que le sang qui vient sourdre des canaux de Havers, indiquent qu'on est arrivé sur l'os sain. La même opération sera pratiquée plusieurs fois et en diverses séances, si dans une première intervention toute la portion nécrosée n'a pas été enlevée. La guérison est alors rapide et la réparation ne demande pas de longs mois comme l'élimination spontanée.

Ainsi que nous l'avons bien souvent constaté, les résultats de ces opérations précoces sont complètement changés depuis l'antisepsie. Autrefois, loin de hâter la guérison, elles la retardaient, car elles produisaient de nouvelles plaies, aptes à s'infecter et à créer, par suite, de nouveaux séquestres; aujourd'hui elles accélèrent le travail naturel de l'élimination, elles évitent au malade une longue suppuration et les complications qui en découlent.

Il n'en reste pas moins vrai qu'en thèse générale, et à part les cas rares que nous avons mentionnés, on doit savoir attendre, pour intervenir. L'indication d'attendre est plus formelle encore, s'il s'agit d'un os, comme le fémur, unique soutien d'un membre. Si l'on veut avoir un moule qui conserve la forme du membre, il faut qu'une longue irritation du périoste, par la présence du séquestre, l'ait transformé en un tissu épais, plastique, presque cartilagineux et tout préparé pour l'ossification.

Quelle conduite tiendra-t-on, en attendant le moment propice pour une intervention? Les abcès seront ouverts et drainés, les soins aseptiques et antiseptiques éviteront les infections secondaires des foyers de suppuration, et l'on mettra le sujet dans les conditions générales les meilleures. Une fois le moment opportun arrivé, le séquestre bien isolé et mobilisé, on en pratiquera l'extraction. S'il est superficiel, s'il n'est pas incarcéré, rien de plus simple que cette opération : il en sera de même encore si, quoique profond, il est peu volumineux et s'il peut être extrait par l'orifice d'un cloaque, où il vient parfois s'engager. Mais, s'il est entouré de couches osseuses de nouvelle formation, si surtout il est vraiment invaginé, des opérations préliminaires sont nécessaires, pour arriver jusqu'à lui. Parfois on se contentera d'une simple *trépanation* : c'est ce qu'on doit

[1] Cité dans Thèse de Deporte.

faire pour un séquestre inclus dans une épiphyse, par exemple; des trépanations multiples peuvent encore être échelonnées tout le long d'une diaphyse, quand les séquestres sont petits et multiples, situés dans l'os à des hauteurs inégales. Se trouve-t-on, au contraire, en présence de grands séquestres, de nécroses étendues et en masse, il faut recourir à l'*évidement*, détacher soigneusement la gaine périostique, creuser dans l'os nouveau des tranchées réunissant les divers cloaques et mettre à nu les séquestres, sur une longueur et une largeur suffisantes pour qu'on puisse aisément procéder à leur ablation. C'est là non une résection, dans le sens propre du mot, mais une *séquestrotomie* ou mieux, une *séquestrectomie*. Quelquefois on est obligé de pratiquer une véritable *résection*, c'est-à-dire d'emporter, avec le séquestre, une partie des tissus sains. Cette résection trouve sa principale indication dans les nécroses d'extrémités articulaires. Elle est plus bénigne alors qu'une simple séquestrotomie, car elle draine mieux et pare ainsi aux accidents qui résultent de la stagnation du pus dans l'article; en outre, elle donne plus tard de meilleurs résultats fonctionnels.

L'ablation de séquestres étendus, profondément situés, peut présenter des difficultés opératoires et donner lieu aussi à certains accidents.

L'extraction sera facile, à la condition d'avoir un jour suffisant, par de longues incisions, permettant de creuser, avec la gouge et le maillet, une brèche osseuse par où l'os mortifié pourra sortir aisément. La fragmentation du séquestre, sa section avec des cisailles, simplifient parfois les manœuvres. S'agit-il d'une nécrose diaphysaire portant sur un os long, sur le fémur, sur le tibia, etc., on aura soin d'assurer l'exsanguification des tissus, par l'application de la bande hémostatique à la racine du membre ou à son voisinage. Si le séquestre est volumineux, si les couches osseuses anciennes et nouvelles sont raréfiées, de faible épaisseur, on devra être particulièrement prudent dans les manœuvres sur le squelette, et redouter la possibilité d'une fracture, qui peut se produire soit pendant, soit après l'opération, lors du pansement, lorsque le malade, incomplètement réveillé, soulève son membre et fait des mouvements intempestifs. Cette fracture, presque spontanée, constituait autrefois un danger d'une gravité extrême; l'antisepsie, en supprimant la suppuration, a transformé le pronostic de cet accident. — Plusieurs fois, nous avons été ou témoin ou acteur dans des fractures de ce genre, qui se sont, précisément, comportées comme des fractures simples.

Enfin, si le mauvais état général du sujet ne lui permet pas de faire les frais d'une réparation, si la nécrose est très étendue, si les formations osseuses nouvelles sont trop insuffisantes pour assurer le fonctionnement ultérieur du membre, on songera à l'*amputation*, qui est certainement un aveu d'impuissance, mais qui peut malheureusement s'imposer comme *ultima ratio*. Elle est, du reste, de moins en moins indiquée, maintenant que la propreté chirurgicale rend bénignes les brèches osseuses les plus larges, et qu'elle permet d'éviter les complications inflammatoires à distance, les arthrites suppurées, la pyohémie, l'érysipèle, etc. : complications si fréquentes autrefois des plaies osseuses. — Chez les jeunes sujets, on ne se décidera qu'exceptionnellement au sacrifice du membre. De larges débridements, l'ablation des tissus malades, un drainage parfait, surtout des articulations voisines, qui sont fréquemment envahies par la suppuration, enrayeront les accidents septiques. Au point de vue fonctionnel, malgré l'étendue des tissus détruits et sacrifiés, il est permis de compter encore sur de bons résultats. Chez un enfant de treize ans auquel

nous avions dû enlever tout le tibia nécrosé, moins le plateau articulaire supérieur, la réparation par le périoste conservé, par les greffes osseuses, a été telle, qu'aujourd'hui, dix ans après l'opération, l'enfant, devenu un jeune homme, ne boite pas; il marche sans tuteur, et il se sert de la jambe malade comme de la jambe saine. — Chez un autre enfant, auquel je dus enlever le tibia dans sa totalité (diaphyse et ses deux épiphyses), par suite de sa nécrose, de son infiltration purulente et de l'envahissement par la suppuration des articulations du genou et du cou-de-pied, le résultat fonctionnel est beaucoup moins bon, mais l'opéré marche facilement depuis sept ans, malgré un raccourcissement notable, avec un tuteur, prenant son point d'appui sur l'ischion (fig. 248 et 249).

Lorsque le séquestre n'a pas de trop grandes dimensions, la réparation de la perte de substance a lieu par le bourgeonnement des diverses parties constituantes de l'os. Elle sera d'autant plus rapide et plus complète, que l'opération aura été pratiquée chez un sujet, jeune, dans de bonnes conditions générales, alors que l'os nécrosé aura maintenu autour de lui une irritation plastique plus accusée. — Chez les gens d'un certain âge, chez les vieillards, le processus réparateur est plus lent, parfois la brèche osseuse est telle, qu'elle ne saurait être comblée par du tissu osseux de nouvelle formation.

Pendant de longs mois persiste un ulcère cavitaire, qui laissera une cicatrice profonde, constituée par une peau amincie, déprimée en doigt de gant et adhérente au squelette, lorsque la cicatrisation se produit, ce qui n'arrive pas toujours.

On redoutera surtout semblable éventualité, dans les extirpations de séquestres volumineux, ayant nécessité une large tranchée osseuse. — C'est ainsi que dans des ostéomyélites anciennes du tibia, par exemple, remontant à trente et quarante ans, lorsque les lésions occupaient la presque totalité de l'os, respectant à peine l'épiphyse supérieure, nous avons vu plusieurs fois la cicatrisation demander un temps considérable. On aura recours, en pareil cas, aux greffes osseuses, aux chevilles, aux canules d'ivoire, déposées dans le fond de la cavité, au milieu des bourgeons charnus, que l'on a préalablement avivés avec la curette et que l'on aura rigoureusement maintenus aseptiques. Quel que soit le sort définitif de ces tissus transplantés, qu'ils soient appelés, un jour ou l'autre, à disparaître, ils n'en constituent pas moins, pendant un temps plus ou moins long, des agents ostéogéniques, sur le précieux concours desque s il faut compter. — Nous avons maintes fois employé avec succès ces corps étrangers, qui doivent être absolument aseptiques.

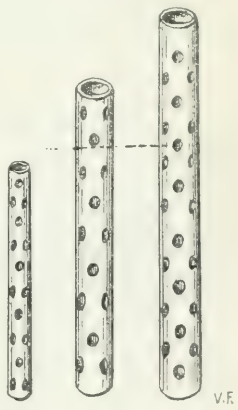


Fig. 270. — Tiges d'ivoire destinées à la réparation des pertes de substance osseuse. — Ces tiges sont creuses et fenêtrées, pour permettre aux bourgeons, au milieu desquels on les place, de les englober rapidement et favoriser ainsi la greffe.

Il est un moyen plus simple encore, dans certains cas, de combler une large perte de substance du squelette, de niveler une tranchée osseuse, c'est de recourir à des lambeaux ostéo-cutanés (Jaboulay *in* Breuil, *Thèse de Lyon*, 1894; et Curtillet, *Gaz. des hôpit.*, 1895), d'emprunter des copeaux osseux, de dimensions variables, aux bords de l'os lui-même. Avec la gouge et le maillet, des esquilles, maintenues plus ou moins adhérentes par le périoste conservé, sont détachées

avec précaution et couchées dans la brèche osseuse; quelle que soit, du reste, leur continuité immédiate avec les tissus dont elles sont séparées, leur vitalité est assurée par une asepsie parfaite. La perte de substance ainsi réparée, on laisse la cavité osseuse se remplir de sang, qui joue, vis-à-vis des greffes, le rôle d'un véritable plasma et qui contribue ainsi à une réparation plus rapide. Quant au plombage de la cavité osseuse (Dreesmann), il ne nous paraît pas devoir être recommandé, en raison des difficultés, pour ne pas dire de l'impossibilité, d'une asepsie qui en assure la tolérance définitive.

Comme moyen adjuvant, on songera à la compression qui, pratiquée méthodiquement, permettra le rapprochement des bords de la plaie osseuse : c'est ainsi que, pour des os superficiels, le tibia, le radius, etc., après une séquestrectomie diaphysaire étendue, nous nous sommes bien trouvé de la compression, pratiquée avec soin, autour de la jambe, de l'avant-bras, à l'aide d'une bande en caoutchouc.

L'amputation du membre sera la seule opération à proposer pour de vieux foyers nécrotiques qui auront subi la transformation cancroïdale, transformation que nous étudierons avec les tumeurs des os.

Cette dégénérescence épithéliomateuse est loin d'être rare, nous en avons observé plusieurs exemples dans d'anciennes ostéo-myélites prolongées du tibia, du fémur, du calcanéum, etc. Elle constitue une complication qui prime toutes les autres lésions existantes du tissu osseux, elle nécessite le sacrifice du membre, à une époque, aussi rapprochée que possible, de son apparition.

CHAPITRE III

AFFECTIONS TUBERCULEUSES DES OS

(OSTÉO-TUBERCULOSES)

La tuberculose osseuse réunit aujourd'hui toutes les formes d'ostéites chroniques, désignées autrefois sous le nom de *carie*, d'*ostéite fongueuse* ou *scrofuleuse*. Elle comprend des lésions fort diverses, au point de vue clinique et anatomopathologique. — Ces lésions, d'origine microbienne, paraissent, à l'heure actuelle, de par les recherches bactériologiques et de par l'expérimentation, relever d'un même agent spécifique : *le bacille tuberculeux de Koch*. Elles sont le résultat d'une infection locale, dont les manifestations différentes sont considérées comme produites par une seule cause.

Sous l'influence de cette irritation de nature infectieuse, le tissu osseux devient le siège d'accidents inflammatoires, remarquables par leur marche lente, leur chronicité et leur tendance à la destruction. — Dans l'os tuberculeux se retrouvent, sous des formes spéciales, les altérations de l'ostéite simple avec ses processus : *condensant*, *raréfiant et nécrosique*; quelle que soit, en effet, la nature de l'irritation, elle donne lieu, du côté du squelette, à des phénomènes identiques, qui sont seulement modifiés dans leur évolution.

En résumé, sous le nom de lésions tuberculeuses des os, nous désignons des accidents inflammatoires, provoqués dans le tissu osseux par la présence d'un

agent microbien, qui est, le plus souvent, le bacille entrevu par Toussaint, puis complètement décrit par Koch.

Historique. — L'histoire de la tuberculose osseuse ne se sépare pas de celle de la tuberculose du poumon. Elle a pris naissance avec elle, au commencement de ce siècle; elle a marché avec elle, suivant pas à pas ses fluctuations, et, comme elle, elle a largement bénéficié des découvertes de la bactériologie contemporaine.

Après les travaux de Laennec, Delpech le premier (1816) souleva la question de la tuberculose des os. Il fut suivi dans cette voie par Serres (de Montpellier) et par Nichet (de Lyon), qui eurent surtout en vue, dans leurs recherches, la nature du mal de Pott. Peu d'années après, en 1836, Nélaton résumait, dans sa remarquable thèse, les travaux de ses devanciers, et développait largement la doctrine de la tuberculose osseuse. Comme Laennec l'avait fait pour le poumon, il admit dans les os deux formes différentes de tubercules : *le tubercule enkysté* et *le tubercule infiltré*. Déjà, à cette époque, il regardait comme lésions tuberculeuses, *la carie* et le *spina ventosa*.

Les idées de Nélaton ne furent pas admises sans conteste. Elles eurent à souffrir des luttes qui séparèrent si longtemps les unicistes et les dualistes. Tant qu'on chercha seulement dans les lésions anatomiques la caractéristique de la tuberculose, la solution du problème resta en suspens. La granulation grise, demi-transparente de Laennec, le corpuscule tuberculeux de Lebert, firent commettre bien des erreurs. Un instant, on crut avoir trouvé un critérium absolu, après la découverte du follicule tuberculeux et les recherches de Köster, Friedlander, Charcot, etc. Mais bientôt les travaux de H. Martin, sur les pseudo-tuberculoses, montrèrent qu'on n'avait fait que reculer les limites de la difficulté, sans la résoudre.

Il faut arriver aux belles recherches de l'école expérimentale moderne, pour avoir enfin des notions précises et une base solide. On doit reconnaître qu'elles n'ont fait que confirmer les idées émises par Nélaton, il y a plus d'un demi-siècle. La méthode des inoculations, inaugurée par Villemin, puis suivie par Chauveau et d'autres expérimentateurs, montra que la tuberculose était une maladie spécifique; la découverte du bacille de Koch établit quel était l'agent spécifique .

A la lumière de ces travaux importants, la doctrine de la tuberculose osseuse marcha vite et se constitua rapidement. Nous verrons, en étudiant ses différentes formes, ce que l'histoire de chacune offre de particulier. Nous nous bornons à donner ici la liste des principaux ouvrages publiés sur la matière :

Delpech, Traité des maladies réputées chirurgicales, 1816. — Nichet, Mémoire sur la nature et le traitement du mal vertébral de Pott. *Gaz. méd. de Paris*, 1835. — A. Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Thèse de Paris, 1836. — Chassaignac, Suppuration tuberculeuse des os. *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, 1859. — Virchow, Tuberculose des os. *Pathologie des tumeurs*, trad. française. Paris, 1871. — Ollier, art. Carie. *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1873. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pratique*. Paris, 1873. — Goetz, Études sur le *spina ventosa*. Thèse de Paris, 1877. — Gosselin, art. Ostéite. *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1878. — Volkmann, Tuberculose perforante de la voûte du crâne. *Arch. für Chir.*, 1880, n° 1. — Parrot, Du spina ventosa. *Gaz. méd. de Paris*, 1880. — Lannelongue, Abcès froids et tuberculose osseuse, 1881. — Heydenreich, art. Os. *Dict. encycl. des sciences méd.*, bibliographie jusqu'en 1881. — Ch. Nélaton, Le tubercule dans les affections chirurgicales. Thèse d'agrégation, 1883. — Dubar, Anatomie pathologique des ostéites. Thèse d'agrégation, 1883. — Kiener et Poulet, De l'ostéopériostite tuberculeuse chronique ou carie des os. *Arch. de physiol. normale et patho-*

[*A. PONCET*]

logique, 1883. — Koenig, La tuberculose des os et des articulations. trad. franç. de P. Liebrecht, Paris. 1885. — E. Vincent, Ostéopathies scrofuleuses et tuberculeuses. *Encyclopédie*, 1885. — Ollier, Traité des résections et des opérations conservatrices sur le système osseux, 1885-1888.

Étiologie. — Une seule cause est capable d'amener le développement, dans un os, des lésions tuberculeuses; c'est la présence du bacille de Koch. Ce bacille introduit dans l'organisme. soit par la voie pulmonaire, soit par la voie digestive, soit par toute autre porte d'entrée, est amené par les vaisseaux jusque dans le tissu spongieux. Là, il se fixe, et s'il trouve un terrain favorable, il se développe et évolue.

La qualité du virus tuberculeux a une importance considérable. dans la production des lésions ostéo-articulaires de la tuberculose. Ces lésions, qui affectent ordinairement une marche chronique, sont le fait d'un virus atténué, ainsi que l'ont montré les recherches expérimentales de Courmont et Dor [1]. Ces deux auteurs, en effet, ont réussi à produire chez le lapin des tumeurs blanches absolument typiques, par l'injection intra-veineuse d'une culture de bacilles de Koch atténuée. Trop peu actif pour attaquer les organes viscéraux, le virus atténué trouve, dans le tissu osseux, un terrain qui se laisse plus aisément envahir.

La quantité de virus absorbé joue aussi un rôle important. Les mêmes auteurs ont montré qu'une quantité considérable de virus atténué pouvait produire, non plus des lésions chroniques et locales, mais une tuberculose généralisée.

Du côté du sujet, nous avons à étudier, d'une part, les causes qui rendent possible l'implantation et la pullulation du bacille — *causes générales*; — et, d'autre part, celles qui déterminent sa fixation en un point quelconque du squelette — *causes locales*.

Causes générales. — Ce sont toutes celles qui affaiblissent la résistance de l'individu et le rendent plus vulnérable aux attaques de l'agent infectieux.

L'*âge* est une condition étiologique importante. Les enfants sont plus prédisposés que les adultes. D'après Nélaton, la tuberculose osseuse commence à devenir moins fréquente vers l'âge de quinze ans. On la rencontre, cependant, à toutes les époques de la vie, et il n'est pas rare de l'observer chez les vieillards.

Les *climats* froids et humides favorisent l'éclosion des tubercules osseux. C'est ainsi que l'affection serait très rare au Bengale, où des médecins, d'une pratique longue et étendue. comptent les cas qu'ils ont rencontrés dans leur carrière. Le séjour dans une habitation humide, l'*air confiné*. constituent un milieu de choix pour leur développement. Aussi les habitants des grandes villes, les ouvriers qui travaillent dans des manufactures, dans des chambres mal aérées, sont-ils plus décimés que les paysans et les ouvriers des campagnes.

L'insuffisance. la mauvaise qualité des aliments, les privations de tous genres, en un mot la *misère physiologique*, créent un terrain propice pour le bacille.

Il en est de même des *maladies antérieures*, quelle que soit leur nature.

[1] Courmont et Dor, *De la production des tumeurs blanches expérimentales*. In *Prov. méd.*, 8 novembre 1890. et *Études de la Tuberculose*, de Verneuil.

A fortiori, le sujet sera-t-il plus exposé si la maladie qu'il porte est déjà de nature tuberculeuse. C'est ainsi qu'il est fréquent de voir éclater les symptômes de la tuberculose osseuse chez des gens atteints de lupus, de phtisie pulmonaire, etc.

L'*hérédité* agit ici, comme pour toutes les autres tuberculoses, en créant une prédisposition, une réceptivité spéciale pour l'agent infectieux.

Il est possible, dans quelques cas, de remonter à la source de l'infection tuberculeuse. Nous avons vu plusieurs fois des tuberculoses osseuses survenir chez des sujets qui, indemnes de tout antécédent, avaient vécu avec des tuberculeux. Dans cet ordre de faits, nous avons noté deux fois entre autres une tuberculose vertébrale, et une fois une tuberculose pelvienne, chez des femmes jeunes, qui avaient longtemps soigné leurs maris, morts de tuberculose pulmonaire, et alors que l'hérédité ne pouvait entrer en ligne de compte. Il suffit que l'attention soit appelée sur des observations de ce genre, pour en voir le nombre augmenter, la transmission de la tuberculose étant aujourd'hui complètement démontrée.

Causes locales. — Elles tiennent, soit à la structure même du tissu osseux, soit à des conditions accidentelles, au premier rang desquelles se placent les traumatismes.

La structure du tissu osseux joue certainement un rôle important dans la localisation du principe morbide. « Le tubercule, dit M. Charpy (*Variétés chirurgicales du tissu osseux*. In *Rev. de chir.*, 1884), ne s'accommode ni des organes richement vasculaires, ni de ceux qui le sont trop peu. Il se tient entre les extrêmes, prospérant sur les terrains moyens, plutôt faibles ; sur les organes à activité ralentie, à circulation paresseuse. Ainsi, au poumon, il débute par le sommet, moins hématosé que la base. » Cette préférence du tubercule pour les terrains moyens se retrouve dans les os. Ce n'est pas dans le tissu compact des diaphyses, faiblement irriguées, qu'on le rencontre plus volontiers, ce n'est pas non plus dans la région rigoureusement juxta-épiphysaire, à circulation très active, et qui est, au contraire, l'habitat spécial du *staphylococcus pyogenes aureus*. Son siège de prédilection est le tissu spongieux des os courts, ainsi que les épiphyses des os longs des membres.

L'action localisatrice du *traumatisme* a été mise hors de doute par la célèbre expérience de Max Schuller. Après avoir rendu des animaux tuberculeux, il traumatisait une de leurs articulations et voyait se développer, à ce niveau, une ostéo-arthrite tuberculeuse. Des animaux sains, traumatisés de la même façon, n'ont à souffrir, au contraire, que d'une hémarthrose, qui guérit en quelques jours. A ce point de vue, il est une lésion qui serait souvent suivie de manifestations tuberculeuses : c'est l'entorse juxta-épiphysaire d'Ollier (*Revue de chirurgie*, 1881). Sous l'influence des mouvements forcés des articulations, « il s'opère, dans le tissu osseux juxta-épiphysaire, des écrasements, des fractures trabéculaires, des décollements du périoste et du cartilage diaphysaire, qui peuvent être le point de départ de toutes les formes d'ostéomyélite. Les noyaux osseux épiphysaires ressentent aussi les effets de ces chocs et de ces mouvements forcés. Ils nous expliquent le développement des ostéites épiphysaires, qui sont si souvent l'origine des arthrites aiguës ou fongueuses chez les jeunes enfants » (Ollier, *Traité des résections*). Le rôle du traumatisme, comme point de départ des lésions articulaires et osseuses, a, du reste, été de tout temps reconnu, et trop souvent, dans l'histoire des tuberculoses osseuses au début,

on le trouve signalé, pour ne pas lui donner une large place, dans l'étiologie des accidents.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomo-pathologiques de la tuberculose osseuse offrent des apparences extrêmement variées; on peut dire qu'il n'est pas deux os tuberculeux se ressemblant exactement, à la coupe. Toutes ces lésions, cependant, sont engendrées par le même processus : c'est là un point très important, sur lequel il faut insister tout d'abord. En effet, l'implantation du bacille de Koch dans un os y détermine, comme dans tous les autres tissus, la formation du produit nodulaire, caractéristique de la tuberculose, le *follicule tuberculeux*, et rien ne distingue ce follicule de celui qui se développe, par exemple, dans le tissu cellulaire sous-cutané. En second lieu, l'os réagit en présence de ce corps étranger, à la façon dont il réagit, en présence de tous les agents irritants, quelle que soit leur nature, par le mécanisme ordinaire de l'*ostéite condensante*, de l'*ostéite raréfiante* et de la *nécrose*. Dans toutes les formes de tuberculose osseuse il y a donc, à l'origine, des lésions élémentaires, vulgaires, communes à tous les cas : celles-ci n'ont rien de particulier. Ce qui imprime son cachet à la tuberculose osseuse, ce qui en détermine les différentes formes, c'est la façon dont ces lésions élémentaires se répartissent, la rapidité plus ou moins grande avec laquelle elles évoluent, suivant la nature du terrain ou l'intensité de l'affection.

En outre, l'atteinte portée à la vitalité de l'os par l'infection tuberculeuse détermine dans toutes les parties de cet os, même dans les points éloignés du foyer bacillaire, des lésions de nutrition importantes.

Il y a donc lieu d'envisager successivement :

1° *Les lésions élémentaires de la tuberculose osseuse;*

2° *Les formes anatomiques;*

3° *Les lésions à distance, les lésions de nutrition.*

I. Lésions élémentaires de la tuberculose osseuse. — Ces lésions, bien décrites par Kiener et Poulet, doivent être étudiées dans la moelle et dans le tissu osseux lui-même.

a. *Médullite tuberculeuse. — Formation du follicule tuberculeux.* — Au niveau du point où le bacille, apporté par les vaisseaux, s'est arrêté, se produit un travail inflammatoire, qui aboutit, tout d'abord, à « la transformation de la moelle adipeuse en tissu muqueux ou en tissu fibreux, avec néoformation vasculaire plus ou moins active et avec des phénomènes à exsudation plus ou moins intense, suivant les cas » (Kiener et Poulet). Bientôt, au niveau de cette trame muqueuse, légèrement hyperémiée, on voit apparaître des cellules géantes et des follicules. Ces *follicules*, constitués sur le type du follicule de Köster, sont des amas de cellules géantes et de cellules épithélioïdes, entourées d'une zone de cellules embryonnaires. Enfin, lorsque tous les vaisseaux ont été oblitérés par la néoplasie tuberculeuse, survient la *caséification* du nodule. Elle débute, au centre, par une fluidification vitreuse des éléments cellulaires, dont les contours disparaissent, et qui s'infiltrent bientôt de granulations graisseuses.

En même temps, le tissu médullaire entre en voie de prolifération et donne naissance à une couche de bourgeons charnus plus ou moins épaisse. Ainsi se forment les *fongosités*. Cette membrane fongueuse est hérissée, à sa surface libre, de petites saillies villeuses, lamelliformes ou hémisphériques. Elle est

souvent farcie de petits corps opalescents, blanchâtres, pareils à des grains de semoule, et qui ne sont autres que des granulations grises. Les granulations peuvent faire défaut et la fongosité n'en être pas moins tuberculeuse. Leur tissu se compose d'une substance intercellulaire demi-fluide et de quelques fibres conjonctives délicates. Dans cette trame, irriguée par des vaisseaux larges et nombreux, sont répandues en masses des cellules migratrices, sorties, par diapédèse, des cellules géantes et des follicules tuberculeux. A mesure que ces follicules deviennent plus confluents, les fongosités se caséifient, tombent et se renouvellent. Dans les cas favorables, au contraire, les éléments tuberculeux disparaissent, et la fongosité prend, de plus en plus, les caractères du tissu fibreux cicatriciel.

Le processus destructeur peut s'accompagner de *suppuration*, car le bacille tuberculeux a des propriétés pyogéniques incontestables. Cette complication sera bien plus fréquente, quand le foyer fongueux sera ouvert et communiquera avec l'extérieur. On peut avoir, alors, toute la série des infections associées.

b. *Lésions de la substance osseuse.* — Pendant que ces phénomènes se passent dans le tissu médullaire, le réseau trabéculaire ne reste pas indifférent. En certains points, il se fait une hypertrophie interstitielle du tissu osseux, *ostéite condensante*; en d'autres points, une destruction plus ou moins complète de ce même tissu, *ostéite raréfiante*. Ces deux processus ne s'excluent pas; ils coexistent le plus ordinairement et empiètent parfois l'un sur l'autre, dans le même territoire tuberculeux, la raréfaction envahissant ce que la condensation avait édifié, et inversement. Du mélange des deux processus, l'un productif, l'autre destructeur, résulte, pour le réseau trabéculaire, une série d'altérations dont le caractère dominant est une extrême irrégularité.

La condensation ou apposition se fait par le dépôt successif, sur les deux côtés de la travée, de rangées d'ostéoblastes, comme dans l'accroissement normal de l'os.

La raréfaction reconnaît un double mécanisme : ou bien les cloisons osseuses sont échancrées par la corrosion lacunaire d'Howship, ou bien il se fait une fonte du ciment calcaire, avec retour de la substance osseuse à l'état fibreux. Quant aux corpuscules osseux, ils subissent la dégénérescence graisseuse, pour Ranvier; ils disparaissent purement et simplement, pour Kiener et Poulet.

c. *Séquestres tuberculeux.* — Les séquestres tuberculeux sont de dimensions très différentes. Leur structure est également variable.

On rencontre souvent, au milieu des masses fongueuses ou caséeuses, des petits fragments d'os, que l'on sent, en broyant ces masses entre deux doigts, comme de petits grains durs et résistants. On leur donne le nom de *séquestres parcellaires*. Ce sont de petits fragments du réseau trabéculaire, dont le travail d'ostéite raréfiante a rompu la continuité avec le reste du système, et qui ont été englobés au milieu des productions pathologiques. Ils peuvent aussi provenir de séquestres primitivement plus volumineux, fournis par un autre mécanisme, et qui ont ensuite été progressivement résorbés.

Les séquestres plus volumineux occupent des loges, creusées dans l'épaisseur du tissu spongieux d'une épiphyse ou d'un os court. Ils peuvent remplir complètement ces cavités et adhérer encore assez fortement au tissu osseux qui en forme les parois, ou être séparés de cette paroi par une couche plus ou moins épaisse de fongosités. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une noix,

et même plus. Au point de vue de leur structure, on doit distinguer les séquestres durs, condensés, et les séquestres friables, raréfiés. C'est pour n'avoir pas fait cette distinction que certains auteurs ont admis l'une de ces deux formes à l'exclusion de l'autre.

Les *séquestres condensés* répondent à ce que Nélaton a appelé *l'infiltration tuberculeuse*. D'après Kœnig, ils ont souvent la forme d'un coin, dont la base est dirigée vers l'articulation et le sommet vers la moelle osseuse, quand il s'agit de l'épiphyse d'un os long. Ces séquestres ont une couleur jaune mat. Ils paraissent absolument pleins, et la matière jaunâtre qui remplit leurs cavités, considérablement réduites par rapport aux cavités normales du tissu spongieux, adhère aux parois et ne se détache pas sous l'action d'un courant d'eau. Au microscope, on voit sur leurs cloisons s'insérer des crêtes à bords tranchants ou des aiguilles dentelées, déchiquetées sur leurs bords. On y retrouve d'ailleurs, les traces du double travail de raréfaction et de condensation dont nous avons parlé plus haut. Ici seulement, l'apposition a prédominé, et Nélaton l'avait déjà constaté, puisqu'il donnait l'hypertrophie interstitielle du tissu osseux comme une des caractéristiques de l'infiltration tuberculeuse. Cet état du tissu spongieux le rend comparable à de l'ivoire ou à du tissu compact, et c'est à tort que Ch. Robin a pensé qu'il était dû à une simple accumulation de sels calcaires. Ces séquestres ont, en outre, comme caractère, d'être privés de toute communication avec les parties voisines. Ils ne renferment aucun vaisseau et sont complètement morts. Ils méritent le nom de *séquestres de nécrose*.

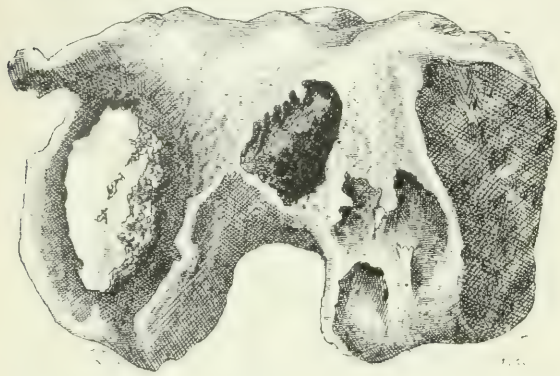


Fig. 271. — Extrémité inférieure du fémur après résection pour ostéo-arthrite tuberculeuse. — Gros séquestre éburné, encastré dans le condyle interne. (Collection de M. Ollier, pièce dessinée par M. Mondan.)

Les *séquestres raréfiés*, friables, au contraire, tiennent encore par des liens vasculaires, faibles à la vérité, avec les tissus avoisinants. Ce sont des îlots de tissu spongieux, isolés du reste de l'os par une médullisation périphérique. On les désigne sous le nom de *séquestres d'ostéite*, pour les différencier des *séquestres de nécrose*. Les séquestres d'ostéite se distinguent des séquestres de nécrose par leur vascularité. Quand on les soumet à un courant d'eau, ils conservent un aspect blanc rosé, tandis que les séquestres de nécrose, une fois débarrassés des granulations qui s'insinuent dans leurs aréoles spongieuses, prennent un aspect jaune verdâtre, caractéristique. Ces séquestres, étant vasculaires et continuant à vivre, peuvent disparaître par médullisation, contrairement aux autres, qui ne pourraient disparaître que par résorption périphérique. Souvent même ils finissent par se nécroser complètement, soit par la condensation de leur tissu, soit par la rupture des liens vasculaires qui les unissent encore à la masse osseuse voisine. On peut ainsi passer de l'une à l'autre forme de séquestre.

En résumé, les lésions élémentaires que l'on rencontre dans l'ostéite tuberculeuse sont :

1° *La lésion tuberculeuse spécifique, le follicule tuberculeux avec ses dérivés : granulations, fongosités, masses caséeuses et purulentes;*

2° *Des lésions de réaction du tissu osseux : ostéite condensante, ostéite raréfiante;*

3° *Des mortifications plus ou moins étendues ou plus ou moins avancées de ce tissu osseux : séquestres parcellaires, séquestres d'ostéite ou vasculaires, séquestres de nécrose.*

1° *Forme aiguë. — Ostéite tuberculeuse aiguë* (Kiener et Poulet). — *Tuberculose infiltrante, progressive des os* (de Kœnig). — Kiener et Poulet ont trouvé cette variété sur une tête humérale. Le tiers environ de la surface de section était occupé par une infiltration tuberculeuse jaune, affleurant d'une part, à la surface articulaire et s'étendant, d'autre part, jusqu'au voisinage du canal médullaire de la diaphyse. Le reste de l'épiphyse était parsemé de petits foyers tuberculeux, du volume d'un pois à celui d'une noisette. Le tissu spongieux, compris dans l'intervalle des masses tuberculeuses, présentait une couleur rouge sombre, uniforme. L'examen histologique permit de reconnaître, d'une façon certaine, le caractère de cette ostéite.

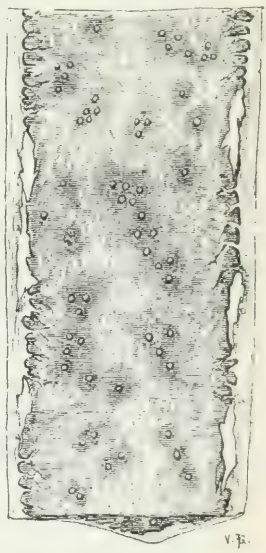


Fig. 272. — Tuberculose miliaire du tibia, avec petits séquestres lamellaires, durs, tapissant la paroi interne du canal médullaire. (Collection de M. Ollier, pièce dessinée par M. Mondan.)

En somme, cette forme est caractérisée par l'étendue et la diffusion rapide des lésions. Évoluant d'ordinaire dans le tissu spongieux des épiphyses, elle peut envahir le canal médullaire, qui se trouve alors criblé de petits foyers tuberculeux, tapissés d'une membrane pyogénique, et à marche envahissante. Il s'agit donc, dans ces cas, d'une véritable ostéomyélite tuberculeuse, purulente. La substance compacte se résorbe, elle n'est plus représentée que par une couche osseuse de faible épaisseur; ainsi s'expliquent des fractures spontanées, qui constituent une des complications les plus graves de cette variété d'ostéite, dont le pronostic est déjà des plus sombres. Cette forme est heureusement beaucoup plus rare que les suivantes. Dans quelques cas, on a rencontré une granulie aiguë, généralisée, du squelette. Le plus souvent, ces tuberculoses miliaires, disséminées dans le canal médullaire, dans le tissu spongieux, passent inaperçues. Ranvier, dans des examens d'os de phtisiques qui avaient succombé sans présenter de lésions tuberculeuses apparentes du squelette, a rencontré, 6 fois sur 20, des granulations chez l'adulte. Chez une jeune fille que nous avions amputée de la cuisse pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou, la moelle osseuse était remplie de petits tuberculomes, de la grosseur d'un grain de millet; on les trouvait, en abondance, dans les muscles et dans le tissu cellulaire intermusculaire. La malade guérit de son amputation sans aucun accident. Deux ans après elle revenait dans mon service, pour d'autres tuberculoses osseuses et pour des accidents pulmonaires du même ordre, auxquels elle succomba bientôt. Pendant ces deux ans, elle n'avait pas souffert du fémur amputé, qui ne pré-

sentait, du reste, aucune lésion apparente. A l'autopsie, on ne retrouva plus aucune trace des granulations constatées dans la moelle et dans les parties molles.

2° *Formes chroniques.* — Elles offrent un plus grand nombre de variétés. La lésion, évoluant lentement, a le temps de revêtir des aspects différents, suivant la disposition relative et le mélange des processus élémentaires. On peut, à l'heure actuelle, distinguer quatre variétés :

Le *tubercule enkysté;*

L'*infiltration tuberculeuse;*

La *carie;*

Le *spina ventosa.*

a. *Tubercule enkysté.* — Le tubercule enkysté et le tubercule infiltré sont les deux premières formes qui ont été séparées de la carie et rattachées à l'affection tuberculeuse des os, à une époque où la carie n'était pas considérée comme une lésion tuberculeuse. Elles ont été isolées et décrites par Nélaton.

Le tubercule enkysté consiste en une cavité creusée dans l'épaisseur de l'os et renfermant une matière caséeuse. Ces cavités ont une étendue qui varie depuis 5 à 6 millimètres jusqu'à 2 ou 3 centimètres environ de diamètre. Leur surface interne est lisse, arrondie, ou bien inégale et anfractueuse, hérissée d'aiguilles osseuses que Nélaton comparait aux papilles de la langue du chat. Les parois sont le siège d'une ostéite raréfiante sur laquelle Lannelongue a beaucoup insisté; au delà de cette zone raréfiée, on peut en trouver une seconde, condensée; plus loin enfin, l'os reprend sa texture et sa consistance normales. La petite loge n'est pas toujours close de toutes parts; elle peut s'ouvrir en un point de la surface, soit sous le périoste, soit dans une articulation.

La matière caséeuse qui remplit la cavité est ordinairement d'un blanc opaque, tirant sur le jaune; Nélaton la compare à du mastic de vitrier. Elle se délaye, sans se dissoudre, dans l'eau, de manière à former des grumeaux qui flottent d'abord dans le liquide, mais qui ne tardent pas à se précipiter au fond du vase. Dans la forme absolument pure du tubercule enkysté, cette matière caséeuse ne renferme aucun fragment osseux; il n'est pas rare cependant d'y trouver quelques séquestres parcellaires. Cette matière tuberculeuse est ordinairement séparée des parois par une couche de bourgeons charnus, véritable membrane pyogénique, qui se moule sur les anfractuosités de l'excavation. De 1 à 2 millimètres d'épaisseur environ, d'abord gélatineuse, molle, la membrane pyogénique acquiert parfois, à la longue, une plus grande consistance et concourt à l'enkystement des produits caséeux. La lésion peut être diffuse, très étendue, occuper, par exemple, plusieurs corps vertébraux. Dans une autopsie de tuberculose viscérale, nous avons trouvé une dégénérescence caséeuse complète, sans suppuration, de toutes les vertèbres lombaires et des trois dernières dorsales.

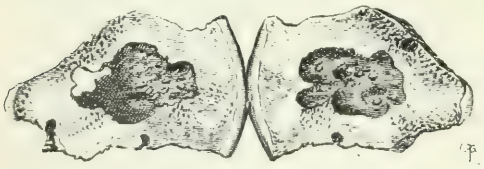


Fig. 275. — Tubercule enkysté du cuboïde. (Collection de M. Ollier, pièce dessinée par M. Mondan.)

Le tubercule enkysté provient du développement, au sein du tissu médullaire, de quelques granulations tuberculeuses isolées. Leur présence détermine

autour d'elles un travail de médullisation, qui creuse dans l'os la cavité, tandis que la granulation, subissant ses métamorphoses régressives, aboutit à la caséification. Quant à ses destinées ultérieures, outre les terminaisons communes aux diverses formes de tuberculose osseuse, il est une des origines des abcès intra-osseux.

b. *Infiltration tuberculeuse.* — L'infiltration tuberculeuse est caractérisée par la présence de cavités, dans lesquelles sont renfermés des séquestres. Elle répond à ce que Kœnig décrit sous le nom de *nécrose tuberculeuse.*

D'après Nélaton, elle se présente sous deux états différents, qui ne sont que deux degrés successifs de la même forme : *l'infiltration demi-transparente* et *l'infiltration puriforme ou opaque.* L'infiltration demi-transparente offre des taches d'une teinte grise, opaline, légèrement rosée, formées par le dépôt, dans les mailles du tissu spongieux, d'une matière analogue, pour l'aspect, à la matière encéphaloïde; elles sont entourées d'un cercle d'injection peu prononcé. A l'infiltration demi-transparente succède bientôt l'infiltration puriforme. Alors la matière infiltrée prend une teinte jaune mate, complètement opaque, les vaisseaux sanguins en sont totalement absents, et le tissu osseux qui la contient subit une hypertrophie interstitielle. Nous trouvons là les caractères que nous avons

Fig. 274. Fig. 275. Fig. 276.

Fig. 274. — Tuberculose térébrante de la rotule, vue par sa face antérieure, avec stratifications osseuses de nouvelle formation.

Fig. 275 et 276. — Excavation tuberculeuse de la rotule, vue par sa face antérieure et par sa face postérieure.

assignés aux séquestres tuberculeux condensés. Ces séquestres remplissent parfois complètement la cavité qui les loge, au point qu'il faut faire effort avec une gouge pour les détacher des parois; ordinairement ils en sont séparés par une couche de végétations molles, tuberculeuses, et ils sont plongés dans une masse caséeuse ou purulente.

L'infiltration ou nécrose tuberculeuse reconnaît pour cause l'apparition de granulations confluentes. Avant que la médullisation ait eu le temps d'amener la résorption des parties envahies, les vaisseaux sont oblitérés, et tout le territoire osseux correspondant est frappé de mort. Le travail de raréfaction se localise alors sur les limites du séquestre; un sillon d'élimination se creuse à sa périphérie, où l'on voit apparaître des végétations fongueuses, et bientôt le séquestre est isolé dans sa loge, avec tous les caractères décrits précédemment. Il est une forme d'infiltration tuberculeuse, dans laquelle les lésions sont essentiellement caractérisées par de l'ostéite condensante, sans nécrose. Nous avons observé cette éburnation du squelette plusieurs fois, chez un

enfant, entre autres, atteint d'une ostéo-périostite tuberculeuse du premier métacarpien et chez une femme de cinquante ans à qui nous avions enlevé le cuboïde pour une ostéo-périostite tuberculeuse de cet os. Dans les deux cas, il existait des abcès, et la dernière malade présentait des craquements au sommet des deux poumons.

c. *Carie.* — La carie a subi de nombreuses fluctuations, avant de venir prendre sa place parmi les formes de la tuberculose osseuse.

Les anciens donnaient le nom de *carie* à la plupart des lésions spontanées de l'os. Louis en sépara la nécrose. Quand l'affection tuberculeuse des os fut constituée, après les travaux de Delpech, Nichet, Nélaton, le domaine de la carie se trouva diminué d'autant. Elle comprenait cependant encore toutes les variétés possibles d'ostéite chronique, et il restait à savoir si la carie n'était qu'une forme, un mode de terminaison de l'ostéite simple, ou si elle ne possédait pas un caractère propre, distinctif, spécifique. Deux opinions opposées furent soutenues sur ce sujet.

Les uns, partisans des idées de Gerdy et de Malgaigne, ne voulaient voir dans la carie qu'une ostéite chronique, suppurée. Gosselin (art. Ostéite du *Dictionnaire de médecine pratique*, 1878) a soutenu cette théorie et défini la carie : *l'ostéite chronique et spontanée des os spongieux chez les scrofuleux.* Les Allemands avec Volkmann, Otto Weber, Billroth, ne trouvaient dans l'examen histologique des os cariés aucun caractère spécial à cette affection. Pour Billroth (*Éléments de pathologie chirurgicale générale*, 1868), la carie *n'est qu'une inflammation chronique du tissu conjonctif intra-osseux, avec fonte et dissolution de l'os.*

Les autres, au contraire, avec Bonnet, Nélaton, et les auteurs du *Compendium*, se refusaient à ne voir dans la carie qu'une ostéite chronique simple, sans caractère spécial. Ce caractère distinctif, Ranvier (*Journal de la physiologie*, 1868) crut le trouver dans l'altération granulo-graisseuse des corpuscules osseux. D'après lui, les phénomènes se succéderaient dans l'ordre suivant : altération granulo-graisseuse des corpuscules osseux, comme phénomène primitif et essentiel; modification consécutive des trabécules contenant ces corpuscules osseux, nécrobiosés, et enfin, phénomènes inflammatoires autour de ces trabécules, constituant autant de petits séquestres, c'est-à-dire autant de corps étrangers.

Ollier, tout en admettant la dégénérescence granulo-graisseuse des corpuscules osseux, ne la regardait pas comme le *primum movens* de l'affection carieuse, mais bien comme une lésion secondaire, effet et non cause. Ce qui, pour lui, imprimait à la carie son cachet spécial, c'était le terrain sur lequel elle évoluait, et il en faisait une ostéite ulcéreuse, survenant sur des parties déjà modifiées dans leur texture, par une affection diathésique. Sa description macroscopique répondait bien à la réalité des faits. Un seul point l'empêcha de rattacher complètement la carie à la tuberculose des os, c'est qu'à cette époque on ne regardait comme tuberculeuses que les lésions dans lesquelles on rencontrait la granulation grise de Laennec. Cette difficulté n'existe plus aujourd'hui. Les fongosités qui proviennent des os cariés renferment des follicules de Köster, des bacilles de Koch; inoculées, elles reproduisent la tuberculose. La carie doit donc être rangée parmi les affections tuberculeuses, et, comme ses lésions constituent un ensemble anatomo-pathologique et clinique bien net pour tous les chirurgiens, il convient d'en faire une des formes de la tuberculose osseuse.

Augmentation de la vascularité de l'os, dont la surface dénudée est recouverte de fongosités plus ou moins végétantes, raréfaction de son tissu, friabilité des trabécules osseuses, plus ou moins infiltrées de pus: coloration variable du contenu des espaces médullaires, remplis, en certains points, d'un tissu rougeâtre ou lie de vin, en d'autres, d'un tissu gélatiniforme, grisâtre, parsemé de points purulents; ailleurs, enfin, remplis d'un tissu adipeux et pâle, mais encore reconnaissable, et d'autant plus altéré qu'on se rapproche du foyer principal de la maladie; et, au milieu des fongosités, de petites parcelles osseuses complètement détachées, ou des séquestres vasculaires tenant encore aux bourgeons médullaires par de faibles adhérences : tels sont les traits principaux, magistralement exposés par Ollier (art. Carie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*), auxquels on reconnaîtra la carie tuberculeuse.

Sous le nom de *carie sèche*, Virchow signala, il y a trente ans (*Pathologie cellulaire*), une forme particulière d'ostéite raréfiante, caractérisée par l'usure, la disparition progressive du tissu malade. Cette variété d'ostéite, qu'il avait plus particulièrement rencontrée sur les os du crâne, peut s'observer en tout autre point du squelette. Nous l'avons vue envahir les extrémités osseuses de diverses articulations. Dès

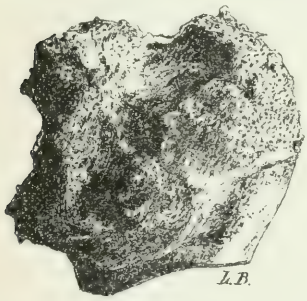


Fig. 277.

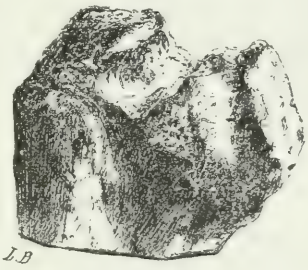


Fig. 278.

Fig. 277 et Fig. 278. — Carie sèche (ostéo-tuberculose atrophique, régressive) de la tête humérale droite. Résection pratiquée chez un jeune homme de dix-sept ans. (Pièce de mon service dessinée par L. Bérard.)

Fig. 279. — Tuberculose diaphysaire du tibia. — Ulcère tuberculeux, forme carieuse.

1867, Volkmann [1], qui l'avait observée sur les os plats et sur les os longs, en avait donné une bonne description.

Les lésions caractéristiques de cette forme, déjà énumérées par cet auteur, sont : la perte de substance ulcéreuse de l'extrémité osseuse, l'atrophie de l'os (épiphyse et diaphyse), le peu d'abondance des fongosités et leur faible développement, l'absence habituelle de liquide séreux ou purulent, etc.

Les pertes de substance peuvent s'étaler, en surface, sur l'extrémité articulaire, qui est alors rugueuse, grenue, recouverte d'une mince couche de petites granulations, donnant, au doigt qui les écrase, la sensation du sable fin. Les espaces du tissu spongieux ouverts par le processus ulcéreux sont plus petits, ils offrent dans leurs lamelles une véritable condensation du tissu osseux. Cette condensa-

[1] Volkmann, *Ueber die Caries sicca des Schultergelenkes. Berl. klin. Woch.*, 1867.

tion va parfois, jusqu'à la formation d'une lame osseuse compacte, lisse et noire, qui constitue un revêtement éburné à l'os atrophié.

Dans d'autres cas, l'ulcération, au lieu de s'étaler en surface, se localise sur certains points; elle creuse, dans l'extrémité osseuse, de petites cavités de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. La confluence d'un certain nombre de cavités semblables peut aller jusqu'à la formation d'un sillon vasculaire, assez profond pour amener le détachement complet d'une tête articulaire, ou donner à l'os un aspect géodique, rappelant l'aspect des hydatides osseuses. Ces cavités peuvent être vides ou contenir soit des masses fongueuses, soit du liquide séro-purulent [1], soit même, et plus rarement, des séquestres.

L'atrophie de l'os amène, d'une part, la diminution en épaisseur (atrophie concentrique), d'autre part, le raccourcissement en longueur. Cette dernière déformation n'est cependant pas particulière à la carie sèche. Toute lésion intéressant le cartilage de conjugaison est capable de produire, quelle que soit sa nature, des troubles dans l'accroissement de l'os en longueur. La tendance atrophique paraît atteindre aussi le périoste; d'où la rareté des ostéophytes, dans cette variété de tuberculose osseuse.

Plusieurs fois nous avons rencontré la carie sèche typique, à la hanche, au genou, au poignet, aux articulations des doigts, etc., mais surtout à l'épaule. Chez un malade atteint de carie sèche du genou, les douleurs étaient extrêmement vives; ni l'immobilisation, ni la révulsion sous ses différentes formes n'avaient pu les calmer. Ce fut une des raisons qui nous décidèrent à pratiquer l'amputation de la cuisse.

L'extrémité supérieure de l'humérus, la tête fémorale, sont le plus ordinairement atteintes, mais l'ostéite atrophiante ne s'observe pas seulement sur ces têtes osseuses, elle s'étend à l'autre extrémité articulaire; elle donne lieu à une variété d'ostéo-arthrite sèche de nature tuberculeuse, que l'on a bien souvent confondue avec du rhumatisme chronique et qui mérite une place à part. Nous avons vu ces lésions atrophiques, occuper également la colonne vertébrale, la région cervicale de préférence, etc. (mal de Pott à forme sèche); elles ne se rencontrent guère que chez de jeunes sujets.

Fig. 280. — Carie sèche de la tête humérale droite, résorbée et déformée. — Résection chez une jeune fille de quinze ans.

d. *Spina ventosa.* — Ce mot, qui paraît remonter aux Arabes, servit d'abord à désigner toutes les affections dans lesquelles le squelette est augmenté de volume. On décrit, aujourd'hui, sous ce nom, un état particulier de l'os qui, considérablement élargi suivant son épaisseur, est cependant réduit à une mince coque solide enveloppante; il paraît alors comme boursouflé.

Le spina ventosa a été étudié, au point de vue clinique, par tous les auteurs qui se sont occupés de la pathologie osseuse, mais sa nature véritable, comme celle de la carie, a été longtemps méconnue. En 1877, Gœtz (*Étude sur le spina ventosa*. Thèse de Paris) rejetait encore, avec Volkmann, l'origine tuberculeuse de la lésion. Nélaton, pourtant, l'avait déjà admise, et elle a été démontrée par les examens anatomo-pathologiques et les inoculations de Parrot, Lannelongue, Kiener et Poulet.

[1] Martel, *Contribution à l'étude des ostéo-arthrites tuberculeuses. Forme atrophique (carie sèche de Volkmann)*. Thèse de Lyon, 1895.

Le *spina ventosa* a pour siège presque exclusif les os longs de la main et du pied, chez les enfants. La main est plus fréquemment atteinte que le pied, et au pied, c'est presque toujours le premier métatarsien qui est pris. A la main, au contraire, la lésion envahit, de préférence, les phalanges, et surtout la première phalange du médius. Le *spina ventosa* a été observé exceptionnellement sur le cubitus (Volkmann, Parrot) et même sur le crâne (Varranguien, Parrot).

L'os long malade acquiert un volume considérable; il est fusiforme. En le sciant suivant son axe vertical, on constate que le canal médullaire est agrandi, en même temps que ses parois sont amincies. Le tissu médullaire a disparu, il est remplacé par un tissu fongueux, gélatiniforme, qui présente une teinte jaune générale. Cette masse fongueuse fait parfois hernie à l'extérieur, à travers des perforations de la coque diaphysaire. La gaine périostique, épaissie, congestionnée, est souvent décollée par une nappe purulente, quelquefois sur toute sa longueur; elle ne tient plus, alors, que par ses deux extrémités fixées aux épiphyses. Périostite ossifiante ou suppurée à l'extérieur, ostéite raréfiante et médullisante à l'intérieur, tel est le double mouvement qui imprime au *spina ventosa* son caractère spécial; c'est ainsi que l'os malade acquiert sa forme boursouflée et bulleuse. Quand le périoste est détruit par la suppuration, il se forme des séquestres; souvent une phalange entière est ainsi nécrosée.

Fig. 281. — Spina-ventosa du 1er métacarpien chez une petite fille de douze ans.

Fistule cicatrisée récemment — La 1re et la 2e phalange du pouce, sont moins réfractaires, que le reste du squelette, aux rayons de Roentgen ce qui indique un certain degré de raréfaction osseuse. (Radiographie due à l'obligeance de M. Seguin.)

Les lésions sont le plus ordinairement limitées à la diaphyse. Quand les épiphyses sont atteintes, on peut voir se produire une arthrite suppurée. L'articulation supérieure est beaucoup plus fréquemment envahie que l'articulation inférieure.

II. Lésions a distance. — Altérations de nutrition. — La présence des tubercules dans un os détermine, dans son mouvement nutritif, des modifications profondes, à la suite desquelles on voit apparaître, dans les régions éloignées du

siège de la lésion, des altérations diverses qui n'ont rien de spécifique et qu'il faut, au cours d'une opération, savoir reconnaître, car elles sont susceptibles d'un prompt retour à l'état normal, une fois les parties réellement malades enlevées. Ces altérations sont dues à deux sortes de processus : à des processus plastiques et à des processus atrophiques.

Les processus plastiques se traduisent par une augmentation légère du volume de l'os, due à l'hyperplasie des couches sous-périostiques, ou par l'inégalité de sa surface, due à des ostéophytes disséminées. Ce genre d'altération se rencontre dans les formes locales de la tuberculose osseuse, qui évoluent lentement et qui ont de la tendance à la guérison naturelle. Le tubercule enkysté, siégeant au centre de l'os, leur donne surtout naissance.

Fig. 282. — Spina ventosa des deux premières phalanges de l'index et du médius chez une petite fille de neuf ans. (Radiographie due à l'obligeance de MM. Et. Rollet et Destot.)

Les lésions atrophiques sont plus fréquentes, surtout dans la carie sèche. Elles se présentent sous divers aspects :

1° *Ramollissement graisseux.* — A la coupe, on voit sourdre un liquide huileux, des mailles du tissu spongieux. Les cavités médullaires, considérablement agrandies, sont remplies d'une moelle adipeuse, quelquefois légèrement hypérémiée, mais sans altération notable des vaisseaux, d'autres fois complètement pâle. Les corpuscules osseux sont intacts, les trabécules sont amincies, quelques-unes réduites à l'état d'aiguilles, dont les pointes se fondent, par une dégradation insensible, en un tissu fibreux. C'est à ce mode de dégénérescence que Volkmann a donné le nom de *fonte halistérique*.

2° *Ramollissement muqueux.* — Les caractères de l'os sont les mêmes que dans la forme précédente. La moelle, seulement, a subi une transformation muqueuse, gélatiniforme ; elle est pâle, peu vasculaire, non enflammée.

3° *Ramollissement rouge.* — Ici la moelle est hypérémiée, en voie d'activité. Les trabécules osseuses sont rongées par une ostéite raréfiante, et les cavités médullaires remplies d'une substance molle, rougeâtre, comparée à la gelée de groseille, à la lie de vin, et par Bonnet à la boue splénique.

4° *Fragilité de l'os.* — En raison de ces altérations, la résistance de l'os est considérablement amoindrie, d'autant plus que le tissu compact périphérique

est souvent réduit à une coque très mince. Il se brise alors, au moindre effort. Dans d'autres circonstances, lorsque la matière calcaire a disparu, comme dans la fonte halistérique, l'os devient souple, flexible, et on peut le couper avec des ciseaux.

Siège, évolution des lésions tuberculeuses. — Certaines formes sont spéciales à certains os : tel le *spina ventosa*, aux os longs de la main et du pied. Les autres variétés se rencontrent dans tous les points du squelette. Elles siègent habituellement dans le tissu spongieux des os à moelle rouge. Nélaton classait ainsi les os, au point de vue de la fréquence relative de leurs affections tuberculeuses : 1° *vertèbres;* 2° *tibia, fémur, humérus;* 3° *phalanges, métatarsiens, métacarpiens;* 4° *sternum, côtes, os iliaques;* 5° *os courts du tarse et du carpe;* 6° *apophyse pétrée du temporal.* Volkmann (*Centralblatt f. Chir.*, 1888) a décrit une tuberculose perforante de la voûte du crâne.

Quand l'affection frappe l'épiphyse d'un os long des membres, son siège a une grande importance, au point de vue de la marche ultérieure des lésions. Sous ce rapport, on peut admettre trois variétés :

Le *tubercule central* ou *intra-osseux*, qui occupe le centre du tissu spongieux de l'os;

Le *tubercule sous-chondral*, qui a son siège dans la couche de l'os sous-jacente au cartilage diarthrodial;

Le *tubercule sous-périostique*, qui occupe la couche de l'os recouverte par le périoste, sur les limites des insertions capsulaires.

Un tubercule central, par son développement progressif, peut gagner les couches sous-chondrales ou sous-périostiques et se comporter alors comme les tubercules primitifs de ces régions.

L'évolution des lésions tuberculeuses se fait dans plusieurs sens différents.

1° *Guérison.* — La guérison d'un foyer tuberculeux, après son ouverture avec élimination des masses caséeuses et des séquestres qu'il contient, n'est pas douteuse. Mais peut-il se cicatriser sans passer par une période fistuleuse plus ou moins longue? La chose n'est possible évidemment que s'il n'y a pas de séquestre. Le tubercule enkysté est assurément la forme qui se prête le mieux à ce mode de guérison. Le fait ne saurait être rigoureusement démontré la plupart du temps, cependant les exemples de *spina ventosa* se résorbant sans suppuration apparente, sans trajets fistuleux, ne sont pas rares. Beaucoup de maux de Pott qui guérissent sans abcès appréciable peuvent être, en outre, cités comme preuves à l'appui de cette opinion. Dans une autopsie d'un jeune enfant, atteint d'ostéo-arthrite vertébrale et qui avait succombé à une maladie intercurrente, nous avons noté la destruction complète des trois premières dorsales, sans trouver ni pus, ni séquestre; la lésion était en voie de réparation. Le pronostic des lésions tuberculeuses du squelette varie, du reste, beaucoup, suivant une foule de conditions, mais il est un facteur qui a une importance capitale au point de vue du pronostic, c'est, toutes choses égales, l'âge du sujet.

Dans la première enfance et même plus tard, avant la fin de la croissance, les tubercules des os peuvent guérir spontanément sous l'influence d'un traitement convenable, au premier rang duquel il faut placer les conditions générales. De gros abcès ossifluents se résorbent, disparaissent après un temps plus ou moins long, sans laisser de trace. Ces cas ne sont pas rares; ils s'expliquent par la

vitalité du tissu osseux à cette période de la vie, par sa médullisation facile et par la forme de tuberculose qui, chez l'enfant, ne donne pas lieu à ces séquestres durs, éburnés, que nous avons appelés séquestres de nécrose. Chez l'adolescent, chez l'adulte, semblable fait peut, à la rigueur, se produire.

2° *Abcès intra-osseux.* — Quand un tubercule enkysté central ne s'accroît pas et ne gagne pas la périphérie de l'os, la matière caséeuse qui le remplit perd peu à peu ses qualités concrètes; elle se ramollit et se liquéfie. En même temps, la membrane qui l'enveloppe s'organise en tissu fibreux; le tissu osseux du voisinage se condense, et il se forme ainsi un abcès intra-osseux qui persistera parfois indéfiniment, sans révéler sa présence, ou en donnant lieu, longtemps après, aux phénomènes douloureux caractéristiques de cette lésion. On a trouvé ces abcès intra-osseux dans les vertèbres, dans les os longs et surtout dans le tibia. C'est encore une évolution heureuse d'un foyer tuberculeux.

3° *Formation d'un abcès froid.* — Dans l'immense majorité des cas, le tubercule arrive sous le périoste; là, les exsudats pathologiques s'accumulent, déterminent l'apparition d'une collection purulente, qui va suivre la marche ordinaire de ces abcès : envahissement progressif, inoculation tuberculeuse, de proche en proche, des parties molles, migration, ouverture à la peau, fistules, etc. (voy. *Abcès froids*).

4° *Ouverture dans une articulation.* — L'articulation voisine d'une épiphyse tuberculeuse peut être envahie par deux voies différentes.

Dans un premier cas, il s'agit d'un tubercule sous-chondral qui perfore le cartilage diarthrodial et verse son contenu dans l'article. Nélaton a signalé ce mode d'envahissement; il a vu une arthrite purulente aiguë éclater par ce mécanisme. Mais l'invasion de l'articulation ne se produit pas, en général, aussi brusquement. Elle est le plus souvent précédée d'une arthrite de voisinage; il se fait alors des cloisonnements qui opposent une barrière temporaire au processus tuberculeux, et l'articulation n'est prise que lentement, chroniquement.

Dans le second cas, c'est la synoviale articulaire qui est contagionnée, au niveau de ses insertions sur l'épiphyse. Un tubercule central ou sous-périostique s'ouvre au voisinage de cette insertion capsulaire; les produits tuberculeux gagnent la synoviale et on assiste à l'évolution d'une tumeur blanche.

5° *Généralisation.* — Enfin, la tuberculose osseuse, qui est souvent multiple, peut se généraliser aux poumons, aux méninges, etc., au même titre que toutes les autres tuberculoses locales.

Symptomatologie. — Première période. — *Douleur et gonflement.* — Le début de l'ostéite tuberculeuse est ordinairement insidieux, et, très souvent, les malades ne se présentent à l'observation du chirurgien qu'après la formation des abcès.

La douleur est, dans la majorité des cas, le premier signe par lequel le tubercule signale sa présence. Cette douleur, profonde, plus marquée la nuit que le jour, est accrue par la marche, les mouvements, les pressions. Comme intensité, elle est très variable. Elle peut même manquer complètement. A l'autopsie de sujets morts phtisiques, on a trouvé, en sciant les vertèbres, les épiphyses des os longs des membres, des tubercules centraux avec et sans séquestres, qu'on n'avait pas soupçonnés pendant la vie. C'est ainsi que l'invasion d'une articulation peut être le premier symptôme de l'ostéite tuberculeuse. Cette ostéoarthrite fongueuse reste parfois à peu près complètement indolente, surtout

lorsque les fongosités sont molles, abondantes, entraînant une destruction rapide des parties constituantes de l'articulation.

Au niveau du point douloureux, on ne tarde pas à voir se produire une tuméfaction, qui augmente insensiblement. Elle est due, soit à une périostite de voisinage, soit à l'ouverture d'un tubercule central sous le périoste. Cette membrane participe alors au processus pathologique, elle est envahie par les follicules tuberculeux. Quand l'os est superficiel, comme certains os courts : phalanges, métacarpiens, etc., etc., le gonflement dur, bien circonscrit, s'étend rapidement à la totalité de cette portion du squelette, et donne lieu à des déformations caractéristiques. Si l'os malade est situé profondément, la tuméfaction ne pourra parfois être reconnue, elle sera souvent difficile à apprécier. S'agit-il d'une ostéite épiphysaire, les premiers symptômes seront ceux d'une arthrite fongueuse, d'un abcès ossifluent.

Deuxième période. — *Suppuration.* — Au bout d'un certain temps, la tuméfaction se ramollit et son centre devient fluctuant. A partir de ce moment, on assiste à la formation d'un abcès ossifluent. Ces abcès sont sessiles ou migrateurs. Les premiers évoluent sur place; les seconds glissent à travers les tissus, ils vont s'ouvrir parfois très loin de leur lieu d'origine; leur marche, variable avec chaque région, dépend de la disposition des plans aponévrotiques, des muscles, gaines vasculo-nerveuses qui leur servent de conducteurs.

La membrane qui les enveloppe, farcie de nodules, de follicules et de bacilles, contribue à l'extension de l'abcès, en inoculant, de proche en proche, le tubercule à tous les tissus qu'elle touche. Par sa face interne, souvent irrégulière, cloisonnée et qui subit constamment la dégénérescence caséeuse et purulente, elle alimente le contenu de la poche.

Ce dernier est habituellement constitué par du pus séreux, grumeleux, mal lié. On y trouve, au microscope, des masses d'éléments granulo-graisseux, des globules rouges, en quantité variable. Les bacilles y sont rares, leur habitat de prédilection étant les couches les plus externes de la membrane pyogénique. Ces abcès tuberculeux contiennent un pus plus ou moins caractéristique, au milieu duquel baignent des grumeaux caséeux et parfois de tout petits séquestres, sous forme de lamelles, ou de poussière osseuse. Si la poche est superficielle, si elle a été soumise à des pressions, à des tiraillements, de petites hémorragies, provenant des vaisseaux de la paroi, peuvent donner au pus une coloration brunâtre, lie de vin plus ou moins foncée. Le volume de ces abcès varie avec leur ancienneté, avec leur siège et la forme de la tuberculose. Parfois, ils ne renferment que des fongosités, constituant une variété d'abcès fongueux, *d'abcès sans pus*, que le clinicien doit supposer, lorsque la tumeur est petite. Rien n'est variable comme la quantité et l'aspect des fongosités qui tapissent la paroi de ces abcès. Le plus ordinairement molles, blafardes, d'aspect misérable, analogues à de la chair d'huître avariée, elles forment une couche épaisse, qui se détache facilement sous le doigt et la curette. Leur siège de prédilection est le fascia celluleux sous-cutané, les couches lamelleuses inter-musculaires et les couches parostales, qui offrent les mêmes caractères de laxité. Après avoir émergé du tissu osseux primitivement atteint, par une perforation du périoste, qui permet à peine l'exploration, avec un gros stylet, du foyer malade, les fongosités envahissent les couches celluleuses parostales, et lorsqu'elles arrivent dans le tissu celluleux qui sépare l'aponévrose d'enveloppe du membre, par exemple, du tissu adipeux sous-cutané, elles forment une nouvelle poche fongueuse, dont les

dimensions peuvent être considérables. A la cuisse, des ostéites du trochanter donnent ainsi naissance à d'immenses abcès tuberculeux, allant de la hanche au genou, en suivant la couche superficielle de l'aponévrose du *fascia lata*.

La peau se laisse distendre facilement par les abcès ossifluents et plusieurs litres de pus peuvent s'y accumuler. Au bout d'un temps plus ou moins long, cependant, elle finit par rougir en un point, elle s'amincit, se perfore et l'abcès se vide au dehors. A ce moment, si l'antisepsie du foyer de ces vastes abcès n'est pas pratiquée avec soin, il peut se produire des infections secondaires. La fièvre s'allume et les malades succombent parfois rapidement aux progrès de la septicémie. Sinon, on passe à la troisième période.

Troisième période. — *Fistules.* — La suppuration, d'abord très abondante, diminue, mais sans se tarir jamais complètement. L'orifice cutané ne se ferme pas, il devient fongueux, parfois il est le point de départ de plus ou moins vastes ulcérations tuberculeuses de la peau, dans quelques cas à forme végétante, et il laisse s'écouler continuellement un peu de pus qui présente les caractères signalés plus haut. De temps en temps, un petit séquestre se présente à l'ouverture et tombe au dehors. Tous les malades porteurs de semblables fistules racontent qu'ils ont vu sortir de leur plaie de petits morceaux d'os. Ces séquestres sont parfois plus considérables; et, dans le *spina ventosa*, c'est une phalange entière qui peut être ainsi éliminée. En introduisant un stylet dans le trajet de la fistule, on arrive, dans les cas d'abcès sessiles, sur une surface osseuse dénudée qui donne à l'explorateur une sensation caractéristique. Tantôt le stylet heurte une surface dure, irrégulière, anfractueuse; tantôt il enfonce dans un tissu osseux mou, raréfié, brisant facilement les lamelles du réseau trabéculaire. Ce dernier symptôme, la crépitation fine due à la déchirure des lamelles osseuses par le stylet, a, de tout temps, été regardé comme le signe pathognomonique de la carie.

Tels sont les symptômes locaux qu'offre, le plus généralement, la tuberculose osseuse. De ces symptômes, il en est qui sont plus spécialement attachés à l'une ou l'autre des formes que nous avons décrites.

La douleur en un point fixe, accompagnée de tuméfaction dure, résistante, doit surtout éveiller l'idée d'un tubercule enkysté central.

La présence d'un abcès volumineux est ordinairement le propre de l'infiltration tuberculeuse. On rencontre volontiers cette forme dans les vertèbres atteintes de mal de Pott, qui donne lieu aux vastes collections purulentes des fosses iliaques et du triangle de Scarpa. Quand l'abcès est ouvert, l'expulsion des séquestres vient parfois lever tous les doutes.

Les fongosités abondantes caractérisent plus spécialement la carie. En même temps l'os est mou, raréfié, et le stylet fait percevoir la sensation de craquement et de brisure signalée précédemment. L'exploration avec le stylet de la lésion osseuse, du trajet fistuleux, est chez quelques malades très douloureuse; parfois il existe une véritable hyperesthésie des bourgeons fongueux; nous l'avons observée surtout dans des cavités tuberculeuses occupant les extrémités de certains os longs: ostéite cavitaire de l'extrémité inférieure du radius, des extrémités du tibia, etc.

Quant au *spina ventosa*, son siège, ses allures tout à fait spéciales, le feront facilement reconnaître. Il en sera de même de la carie sèche, alors que l'atrophie souvent considérable des masses musculaires voisines facilitera le diagnostic.

Il ne faut pas oublier que les formes de la tuberculose osseuse se combinent fréquemment. On doit être très réservé, lorsqu'il s'agit de diagnostiquer.

d'après les seuls signes cliniques, la forme en présence de laquelle on se trouve. Le diagnostic ne peut être fait que par l'examen anatomo-pathologique des pièces. Dans ces dernières années, l'attention a été plus particulièrement appelée sur la périostite tuberculeuse, qui n'est le plus souvent qu'une ostéo-périostite et dont la description se confond, dès lors, avec celle de l'ostéite. Dans un assez grand nombre d'observations cependant, la lésion n'occupe pas primitivement les couches superficielles de l'os et la couche médullaire du périoste : l'abcès, les fongosités, se sont développés dans les couches parostales, d'où le nom de *périostite externe*. Cette dernière variété de périostite, dont l'existence a été nettement établie par Gaujot et ses élèves, se rencontre surtout au niveau de la paroi thoracique, sur le trajet d'une ou plusieurs côtes, soit sur la continuité de l'os, soit au niveau du sternum, des articulations chondro-costales, etc. ; leur étude appartient donc plus volontiers à la description des lésions de la cage thoracique. Même dans ce lieu d'élection, on trouve le plus ordinairement un point osseux malade ; si le doigt, si le stylet, ne le reconnaissent pas dans la presque totalité des cas, il faut tenir compte de la profondeur de la lésion, des difficultés de cette recherche. Sur d'autres parties du squelette, sur les os longs, les os plats, etc., nous n'avons pas rencontré la tuberculose parostale sans altération du squelette, qui doit être alors considérée comme le point de départ de l'affection. L'orifice du trajet fistuleux conduisant sur l'os est le plus souvent de très petites dimensions ; d'où la nécessité d'une exploration attentive, qui, quoique négative, ne permettra pas de rejeter complètement l'idée d'une lésion osseuse primitive.

Nous avons vu, en étudiant l'anatomie pathologique, l'évolution des lésions tuberculeuses au sein du tissu osseux. Les terminaisons de la maladie résultent de cet exposé. Elle peut guérir spontanément, persister plus ou moins longtemps avec les mêmes caractères, ou enfin emporter le malade :

1° *Guérison spontanée.* — La guérison se produit, soit par la cicatrisation, soit par la transformation en un abcès intra-osseux bien supporté. Elle peut survenir encore après ouverture à l'extérieur, avec élimination du pus et des portions nécrosées.

2° *Persistance des fistules.* — On voit des sujets porteurs de fistules osseuses depuis plusieurs années et qui continuent cependant à vivre avec un état de santé relativement bon. Mais, il est rare qu'un jour ou l'autre, une affection osseuse, ainsi abandonnée à elle-même, ne soit pas le point de départ de quelque complication grave.

3° *Mort.* — Elle est fréquemment le résultat de l'envahissement d'une grande articulation et de la tumeur blanche qui en est la conséquence. Dans d'autres circonstances, un abcès ossifluent s'ouvre dans une cavité splanchnique : canal médullaire, plèvre, etc., ou bien il détermine l'ouverture d'un gros vaisseau : carie des vertèbres cervicales, du rocher, etc.

La persistance de longues suppurations est fréquemment l'origine d'une dégénérescence amyloïde des viscères, sans parler des complications accidentelles, telles que : érysipèle, septicémie, infection purulente, etc.

Mais, le plus souvent, la mort est la conséquence d'une généralisation de l'infection tuberculeuse, soit aux poumons, soit aux méninges, soit au péritoine.

La marche de l'ostéite tuberculeuse est ordinairement lente et continue. A ce point de vue, il est un facteur qui joue un rôle vraiment prépondérant : c'est l'état général du sujet.

[A. PONCET.]

La tuberculose osseuse est, en effet, primitive ou secondaire. Primitive, elle constitue le premier et le seul point d'attaque de l'agent infectieux. L'organisme non encore épuisé résiste mieux ; il fait souvent, à lui seul, les frais de la guérison. Tout au moins, la maladie marche lentement, n'engendrant que des lésions circonscrites. En un mot, c'est une tuberculose locale, comme le lupus, l'adénite tuberculeuse, etc. Le *spina ventosa*, certains tubercules enkystés (tubercules primitifs et chroniques de Kiener et Poulet) peuvent être pris comme des types de cette forme lente et circonscrite.

Si, au contraire, la lésion osseuse est secondaire, si le sujet présente ailleurs d'autres manifestations tuberculeuses, la marche est toute différente. Le terrain, mal préparé à la lutte par une nutrition défectueuse, cède rapidement devant la pullulation des bacilles. Il ne donne lieu à aucune réaction défensive : point d'ostéite condensante autour des foyers infectieux, point de tendance à l'enkystement ou à l'élimination des produits pathologiques. Dans ces tissus raréfiés et débilités, la maladie prend une marche envahissante, elle se montre sous les allures d'une carie à fongosités exubérantes, ou d'une tuberculose infiltrante, progressive, détruisant rapidement des portions étendues du squelette. On peut dire que la lésion osseuse n'est, dans ces cas, qu'une étape de la généralisation, à tout l'organisme, du processus morbide.

La douleur provoquée par la pression, par les mouvements, en un point déterminé du squelette, a une grande valeur : elle seule, dans les tuberculoses profondes, au début du mal de Pott par exemple, peut donner l'éveil. L'altération de l'état général qui accompagne presque toujours l'apparition d'un foyer tuberculeux, et qui parfois aussi le devance, est un autre élément important de diagnostic.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ostéite tuberculeuse est ordinairement facile. La douleur à la pression sur un point fixe du squelette, la fluctuation, la marche lente, insidieuse, de la maladie, surtout les antécédents héréditaires ou personnels du malade, son âge et fréquemment la présence d'autres manifestations tuberculeuses, sont les principaux éléments du diagnostic.

C'est au début, alors que la douleur est le seul symptôme accusé par le malade, qu'on peut être embarrassé. La localisation de la douleur, la pâleur, l'amaigrissement du sujet, son mauvais état général, permettront de soupçonner un foyer tuberculeux central, encore inabordable aux procédés d'investigation physique. Pour diagnostiquer les douleurs ostéocopes de la syphilis, on a les exaspérations nocturnes, les antécédents du malade et le traitement par l'iodure.

Quand la tuméfaction est apparue, le diagnostic avec l'ostéo-sarcome est souvent fort délicat. On se fondera sur un ensemble de signes que nous ne pouvons qu'indiquer : marche rapide et continue de l'ostéo-sarcome, douleurs parfois aiguës et persistantes, malgré le repos et l'immobilité; développement rapide du gonflement et caractère spécial qu'ont les masses organiques à repousser les tissus et à les écarter, absence de suppuration, résistance absolue aux moyens thérapeutiques employés, intégrité des mouvements articulaires et absence de position vicieuse, quand la lésion siège sur une épiphyse.

La forme du gonflement de l'os sera en faveur d'une lésion inflammatoire, lorsque la tuméfaction osseuse sera relativement régulière, lorsque l'hyperostose sera progressivement décroissante, à partir du foyer pathologique. Un néoplasme, au contraire, donne toujours plus ou moins lieu à une véritable tumeur

qui a peu de retentissement sur le reste de l'os atteint, d'où la limitation plus nette de la lésion, l'absence d'hypertrophie à distance. Il est certaines formes d'ostéo-sarcomes mous (variété encéphaloïde), vasculaires, dont le diagnostic a donné lieu à de nombreuses erreurs; on croyait ouvrir un abcès d'origine osseuse et l'on se trouvait en présence d'un cancer.

La confusion ne saurait être évitée que par la ponction exploratrice ou l'incision qui, suivant la nature de la maladie, sera le premier temps d'une amputation ou peut-être d'une opération conservatrice.

Les lésions tuberculeuses du squelette ne s'accompagnent pas d'une élévation notable de la température locale. Dans les ostéo-sarcomes, au contraire, comme l'a indiqué Verneuil, à propos des néoplasmes en général, la température est plus élevée; nous l'avons vue dépasser de 1 à 3 degrés celle des téguments du côté opposé et nous considérons cette hyperthermie locale, ainsi que la dilatation du réseau veineux sous-cutané, comme des signes précieux de diagnostic.

L'abcès ossifluent sera différencié du lipome, de la hernie musculaire, de l'anévrysme.

A la période fistuleuse, on ne peut guère hésiter, comme diagnostic, qu'entre l'ostéite tuberculeuse et l'ostéomyélite infectieuse, due au staphylococcus pyogenes aureus. Les phénomènes aigus du début, le siège des lésions sur la région juxta-épiphysaire et sur la diaphyse, les troubles bien plus accentués de la croissance du membre, quand l'affection remonte à l'enfance ou à l'adolescence, les séquestres diaphysaires étendus, etc., serviront à distinguer l'ostéomyélite infectieuse. L'ostéomyélite syphilitique est caractérisée par les vermoulures de l'os atteint, la couleur jaune d'or des produits gommeux éliminés, la rareté de la suppuration et des nécroses étendues, enfin par les fractures spontanées.

Quant au diagnostic de la variété du tubercule, nous avons vu dans quelles limites étroites on pouvait le poser. A part le *spina ventosa*, le diagnostic restera le plus souvent hésitant.

Pronostic. — La tuberculose osseuse n'est jamais exempte de gravité. L'invasion possible d'une grande articulation, de la cavité pleurale, du péritoine, etc., le voisinage d'un organe splanchnique important (cerveau, moelle, etc.), enfin la possibilité de la diffusion, constituent autant de complications redoutables.

La gravité du pronostic varie, cependant, suivant plusieurs circonstances.

L'*âge* du malade est à prendre en grande considération.

C'est ainsi que les enfants résistent beaucoup mieux que les adultes. Si des complications viscérales ne surviennent pas, des tuberculoses osseuses graves par leur siège, par leur multiplicité, peuvent, sous l'influence d'un traitement général, guérir complètement. La tuberculose des vieillards est ordinairement maligne.

Le *siège* de la lésion a aussi son influence. Les affections tuberculeuses du rachis, du bassin, par exemple, sont plus sévères que celles du membre supérieur : l'infection possible du péritoine et des organes pelviens, la difficulté d'aborder et de drainer convenablement les foyers, assombrissent le pronostic.

Enfin, l'état général antérieur du malade est certainement le facteur le plus important. Une tuberculose primitive, bien circonscrite évoluant chez un sujet sain d'ailleurs, placé dans de bonnes conditions hygiéniques et d'un état social qui permet d'entreprendre un traitement régulier et énergique, offre de grandes chances de guérison. C'est dans ces cas, d'ailleurs, que la guérison survient spon-

tanément. La tuberculose secondaire diffuse des pauvres gens, revêt, au contraire, des allures beaucoup plus graves.

De nombreuses distinctions doivent être établies cliniquement, au point de vue de la malignité locale de telle ou telle tuberculose osseuse. Il est certains sujets, par exemple, chez lesquels les récidives sont désespérantes et finissent par nécessiter le sacrifice d'un membre; chez d'autres, au contraire, la guérison est obtenue après une seule intervention conservatrice. Entre ces deux variétés, il existe des degrés, dans l'intensité, la ténacité de l'affection locale.

Ces différences sont individuelles, et c'est dans le terrain plus ou moins propice à la culture du bacille tuberculeux qu'il faut en chercher la cause, en même temps aussi que dans les portions du squelette frappé. — La tuberculose vertébrale, iliaque, est particulièrement grave, en dehors de l'enfance et de la première adolescence.

Le plus bel exemple que nous puissions citer de tuberculose maligne, avec réinoculation sur place, récidivante, est celui d'une jeune religieuse de l'hôpital de Beaujeu, chez laquelle la lésion primitive était une coracoïdite tuberculeuse de l'épaule gauche.

Dans l'espace de quatre ans, sans compter de nombreuses interventions chirurgicales avec anesthésie, ayant pour but la destruction, sur place, du foyer pathologique, par le curettage, par des cautérisations avec le fer rouge, etc., nous avons enlevé l'apophyse coracoïde, puis, dans d'autres opérations, plus ou moins éloignées les unes des autres et nécessitées par la diffusion des lésions, nous avons pratiqué la résection de la tête humérale, la désarticulation du bras, la résection de toute la clavicule correspondante, puis, l'omoplate ayant été envahie à son tour, l'ablation de cet os. Un an après, la malade, enfin guérie de sa tuberculose locale, mourait d'une méningo-encéphalite tuberculeuse. — Que de fois nous avons vu des ostéites iliaques, costales, etc., se terminer par la mort, malgré de larges ablations des tissus malades, et malgré tous les soins possibles.

Traitement. — Le traitement de la tuberculose osseuse comporte le traitement général du sujet et le traitement local des lésions elles-mêmes. L'un et l'autre ont une grande importance, ils doivent, toutes les fois que la chose est possible, se compléter.

Traitement général. — On ne connaît pas encore le remède spécifique de la tuberculose. On ne peut donc espérer qu'une chose : favoriser les moyens de défense naturelle de l'organisme contre le bacille tuberculeux, en améliorant l'état général du malade.

Les précautions hygiéniques tiennent la première place dans cette thérapeutique. Il faudra, tout d'abord, soumettre le malade à une alimentation reconstituante, composée principalement de viande, de lait bouilli, de vins généreux. Les amers, vin de quinquina, vin de gentiane, etc., seront employés pour stimuler l'appétit et permettre une alimentation aussi abondante que possible.

Une autre indication, non moins importante, est de placer les tuberculeux dans un milieu sain, dépourvu de tout germe infectieux. A ce point de vue, le séjour à l'hôpital est éminemment défavorable. Aussi les malades ne doivent-ils y séjourner que le temps strictement nécessaire aux opérations réclamées par leur état. Dans l'intervalle, ils seront envoyés à la campagne, au grand air et, s'il est possible, dans les stations de montagnes.

On sait quel rôle important joue l'aération dans la thérapeutique de la phtisie pulmonaire : la tuberculose osseuse comporte les mêmes principes de traitement.

Le séjour au bord de la mer rend, dans certains cas, des services signalés. C'est surtout chez les enfants scrofuleux que l'air marin agit d'une façon efficace. Les petits malades, placés dans ces conditions, engraissent rapidement, leur état général s'améliore, et il n'est pas rare de voir se tarir des suppurations déjà anciennes, et les lésions locales guérir spontanément.

A ces moyens hygiéniques, on ajoutera les préparations médicamenteuses employées ordinairement contre la tuberculose. L'huile de foie de morue, les préparations créosotées, viennent en première ligne. L'iode, l'arsenic, le fer, rendront aussi des services, sous forme d'iodure de potassium, d'iodure de fer, de liqueur de Fowler. Enfin, le vin phosphaté, les solutions de biphosphate de chaux, sont également utilisables dans les diverses formes de tuberculose osseuse.

Mais, nous le répétons, le spécifique de la tuberculose n'existe pas. Ces différents moyens ne peuvent être considérés que comme des adjuvants, indispensables, il est vrai, du traitement local. *Le grand air, le soleil, une excellente alimentation*, forment le trépied thérapeutique de toutes les manifestations de cette maladie, et nous ne pouvons, au sujet des lésions bacillaires du squelette, entrer dans de plus grands développements, que l'on trouvera décrits longuement dans les traités spéciaux, à propos du traitement général de la tuberculose.

Traitement local. — Le traitement local comporte un grand nombre de moyens, de procédés thérapeutiques, d'une valeur inégale, mais dont l'efficacité, dans quelques cas, justifie un exposé rapide.

Aujourd'hui, en effet, cette question des lésions tuberculeuses du squelette a complètement changé de face, avec l'emploi des méthodes antiseptiques. En donnant aux chirurgiens une sécurité jusqu'alors inconnue, l'antisepsie leur impose une intervention hâtive, aussi rapprochée que possible du début de l'affection. Elle les place dans l'obligation de recourir, toutes les fois que la chose est possible, opératoirement parlant, à une intervention directe, avec l'instrument tranchant, avec le fer rouge. Il faut savoir ne pas perdre un temps précieux, et laisser de côté toute la série des moyens, cependant recommandables, pour attaquer de front les lésions du squelette. Au début surtout, on délimitera aisément avec l'œil et le doigt les tissus pathologiques, qu'il sera dès lors facile de détruire, de modifier profondément.

Les moyens thérapeutiques que nous allons passer en revue, avant de parler des opérations sanglantes qui constituent le véritable traitement curatif, sont incertains dans leur action, souvent inefficaces, mais ils comptent à leur actif des succès, et parfois, dans des tuberculoses profondes, inaccessibles au chirurgien, ils constituent le seul traitement qu'on puisse employer. Dans tous les cas, ce sont des moyens adjuvants qu'on ne saurait négliger, soit qu'ils favorisent la résolution, soit qu'après une opération curative, ils préviennent les récidives.

Au premier rang se placent le *repos et l'immobilisation*, dont Bonnet avait fait la base du traitement des affections ostéo-articulaires. On les obtient par divers procédés, suivant le siège de la lésion osseuse, suivant son voisinage articulaire. Pour les membres, on utilisera les gouttières, les appareils plâtrés ou silicatés, le repos au lit avec ou sans extension ; pour le tronc, la gouttière Bonnet, le

décubitus dorsal sur un plan résistant. Nous ne saurions trop proscrire, dans le mal de Pott, les diverses variétés de corsets; les corsets plâtrés ou autres; ce sont des *cache-misère*, qui ne trouvent leur utilité qu'à une période donnée, comme soutien, comme moyen de renforcement, *lorsque la lésion osseuse est complètement guérie*. Le premier effet de l'immobilisation est de calmer les douleurs. Les malades peuvent se reposer, dormir et, de ce fait seul, leur état général reçoit déjà une grande amélioration. C'est surtout dans les formes ostéo-articulaires, que le repos combiné avec l'extension continue, au moyen des poids, procure un amendement immédiat dans les symptômes douloureux. Un autre avantage de cette méthode de traitement est de soustraire les parties malades aux irritations incessantes, dues aux mouvements fonctionnels, et de permettre ainsi aux lésions de marcher vers la cicatrisation. Pour le mal de Pott, qui a son siège sur la face antérieure des corps vertébraux, elle constitue le seul moyen local, capable de modifier l'évolution de la lésion tuberculeuse.

La *compression circulaire* avec la ouate et des bandes de flanelle est un excellent procédé pour favoriser la résolution des engorgements fongueux. Elle n'est malheureusement pas applicable partout, elle ne peut guère être employée que pour les affections des membres.

La *révulsion* sous ses diverses formes : teinture d'iode, vésicatoires, pointes de feu plus ou moins profondes, etc., peut être utile. Les cautérisations surtout calment les douleurs. Dans le mal de Pott, ces cautérisations superficielles, tout le long de la colonne vertébrale, sont le meilleur mode de soulagement. Nous connaissons un pauvre garçon aujourd'hui guéri, qui était atteint depuis quinze ans d'une ostéo-arthrite vertébrale avec pachyméningite, s'accompagnant de douleurs extrêmement vives. Couché, depuis cette époque, dans une grande gouttière, il n'avait pas, d'après ses calculs, subi moins de dix mille pointes de feu, pratiquées de temps à autre, par les gens qui l'entouraient lorsque les souffrances étaient trop violentes. Ces cautérisations au fer rouge, pratiquées sur le trajet de la colonne vertébrale, lui apportaient, seules, du soulagement.

Quant au massage, si utile dans d'autres affections des os et des articulations, il doit être proscrit dans les affections tuberculeuses du squelette; il provoque rapidement le ramollissement et la suppuration des fongosités. Il en est de même de certains traitements hydrothérapiques, conseillés sans discernement. Suivant la forme de tuberculose osseuse, ils activent également la production des fongosités et donnent souvent naissance à des abcès.

Le traitement chirurgical, à proprement parler, comporte divers procédés qui appartiennent à des *méthodes de nécessité* et *de choix*.

Les *méthodes de nécessité* s'appliquent aux lésions tuberculeuses profondes, sur lesquelles le chirurgien ne peut avoir une action directe; telles sont certaines tuberculoses vertébrales et pelviennes. Elles comprennent l'ouverture des abcès ossifluents, les injections modificatrices, etc. Les *méthodes de choix* sont constituées par l'emploi des moyens directs.

Les abcès d'origine osseuse doivent être ouverts largement avec le bistouri. A l'heure actuelle, avec l'antisepsie qui permet de se mettre complètement à l'abri des complications par infection secondaire des cavités purulentes, telles que septicémie, pyohémie, etc., l'ouverture doit être préférée à la méthode des ponctions aspiratrices et, cela va sans dire, à l'expectation, dans laquelle l'abcès est abandonné à lui-même. Elle conduit sur la membrane pyogénique, que l'on

peut parfois exciser, abraser, soit avec la curette, soit avec un linge rude, promené vigoureusement sur les parois et dans les culs-de-sac remplis de fongosités. L'incision permet, en outre, d'explorer la cavité de l'abcès et quelquefois de remonter jusqu'à la lésion osseuse, pour la détruire ou l'enlever complètement.

Injections modificatrices. — Les injections modificatrices servent à laver, à modifier la cavité des abcès préalablement incisés. Les solutions fortes d'acide phénique, les badigeonnages de la paroi avec des tampons trempés dans la solution de chlorure de zinc à 8 pour 100, dans le baume du Pérou créosoté (8 100), l'iodoforme, le nitrate d'argent, etc., sont les topiques le plus souvent employés.

Verneuil a préconisé les injections d'éther iodoformé. L'éther, en se volatilisant dans la poche purulente, dépose sur tous les points de la paroi l'agent modificateur. Quand l'abcès est de petit volume, on peut se contenter de le ponctionner et d'injecter dans sa cavité une solution d'iodoforme dans de la glycérine.

La liqueur de Villate, les solutions de créosote, de chlorure de zinc (Lannelongue), rendent encore des services, notamment dans les trajets fistuleux de vieille date.

Cautérisations. — Les pointes de feu profondes dans les foyers fongueux ou dans les os cariés agissent, d'une part, en détruisant directement une certaine quantité de tissu malade, et d'autre part, grâce au calorique qu'elles abandonnent et qu'elles font rayonner autour d'elles, en modifiant à distance les colonies de bacilles tuberculeux. (E. Vincent, *De l'arthrotomie ignée et du chauffage articulaire.* In *Rev. de chirurgie*, janvier 1884.)

Les *méthodes de choix*, qui ont pour but la destruction du foyer pathologique, comprennent divers procédés, qu'on emploie seuls ou simultanément. Ce sont, en première ligne, toutes les opérations sanglantes, depuis l'incision avec simple grattage ou évidement d'une lésion tuberculeuse superficielle, jusqu'à l'ablation sur une plus ou moins grande hauteur de l'os malade : résections diaphysaires, articulaires, etc., enfin les cautérisations profondes avec le fer rouge.

On donnera, suivant les cas, la préférence à tel ou tel procédé; c'est ainsi que chez les enfants, dans la tuberculose caséeuse des os courts, dans les ostéo-arthrites du carpe, du tarse, par exemple, on aura volontiers recours aux cautérisations interstitielles, aux tunnellisations avec le fer rouge. Ce sont là des opérations plus conservatrices que la résection, que le raclage, par suite de la difficulté où l'on se trouve de différencier les portions du squelette qui doivent être enlevées ou conservées. Nous ne pouvons envisager ici les indications opératoires auxquelles donnent lieu les diverses tuberculoses osseuses. Cette étude nous entraînerait trop loin; elle appartient, du reste, pour une grande part, à l'histoire des ostéo-arthrites tuberculeuses et du traitement qui leur convient. Il nous suffit de formuler quelques règles générales, qui dominent la thérapeutique de la tuberculose osseuse.

L'intervention sanglante est, dans le plus grand nombre des cas, lorsque la lésion est abordable, l'opération de choix.

Il faut intervenir le plus rapidement possible, avant la formation des abcès, avant l'apparition des fongosités, alors qu'il n'existe aucun signe apparent d'altération osseuse, en dehors d'une douleur fixe, augmentée par la pression et par les mouvements, dès que le diagnostic est, nous ne disons pas *certain*, mais *probable*. On évite ainsi la suppuration, les lésions diffuses, on fait alors une opération économique.

[*A PONCET*]

De telles interventions sont le plus souvent atypiques ; la conduite du chirurgien est subordonnée à l'étendue, à la profondeur de la lésion, en un mot, aux constatations qu'il peut faire aisément, sur des tissus exsanguifiés par l'application préalable de la bande hémostatique.

S'agit-il de lésions relativement anciennes, les conditions sont tout autres. Pour les membres, dans les ostéo-arthrites tuberculeuses, on fera chez les enfants de la conservation à outrance, on aura recours aux cautérisations, aux résections qui sont les opérations de choix, à cette période de la vie et pendant la jeunesse. Plus tard, chez les adultes, chez les vieillards, on devra souvent amputer, mais ici encore des distinctions devront être établies d'après le siège de la bacillose, sa forme, son étendue, etc.

Les lésions diffuses, la forme maligne de la tuberculose osseuse, nécessitent également le sacrifice du membre.

Quant à la cautérisation avec le fer rouge, que l'on emploie fréquemment pour compléter l'action de la curette, de la gouge, elle sera surtout réservée aux foyers fongueux, aux os cariés. Elle agit, d'une part, en détruisant directement une certaine quantité de tissu malade et, d'autre part, en modifiant à distance les micro-organismes qui infiltrent les tissus. Dans ces cautérisations interstitielles, alors que le fer rouge traverse, de part en part, des os malades, enflammés et graisseux, il faut rejeter le thermo-cautère dont le rayonnement est trop faible, pour employer les cautères habituels.

Dans les cautérisations transcurrentes du genou, du pied, etc., nous avons toujours la précaution d'inciser la peau au niveau du trajet que doit parcourir le fer rouge. C'est le moyen d'éviter à la peau des pertes de substance étendues, qui mettent un temps souvent considérable à se réparer et qui laissent des cicatrices profondes.

Les récidives si fréquentes de la tuberculose osseuse obligent le chirurgien à surveiller pendant longtemps les opérés, à diriger leur traitement jusqu'à la complète cicatrisation et, dans le cas de résection articulaire, à assurer le rétablissement de la fonction du membre réséqué. Le traitement général joue, en pareil cas, un rôle considérable, en même temps que, par les moyens déjà indiqués, on luttera contre les réinoculations possibles et la transformation des bourgeons en fongosités. — Ces réinoculations sont particulièrement à redouter dans les ostéites iliaques, costales, etc., dont elles assombrissent beaucoup le pronostic.

CHAPITRE IV

LÉSIONS SYPHILITIQUES DES OS

La syphilis, à tous ses degrés d'évolution (*périodes secondaire et tertiaire*), quelles que soient l'origine et la date d'apparition de la contagion (*syphilis acquise, congénitale ou héréditaire tardive*), atteint le tissu osseux.

On peut décrire de deux façons différentes les lésions syphilitiques des os : étudier successivement les lésions qui frappent les différents plans ou parties constitutives du système osseux : périoste, tissu compact, moelle, diaphyse

et épiphyses, sans tenir compte de l'âge, de la forme de la syphilis, quitte à faire remarquer, chemin faisant, que telle ou telle localisation se rencontre, de préférence, à telle ou telle période et dans telle ou telle forme de la vérole; ou bien examiner, dans un premier chapitre, toutes les lésions, profondes et superficielles, de la syphilis secondaire d'abord, puis passer à l'étude des altérations diverses de la période tertiaire et enfin terminer par une description générale de la syphilis osseuse, héréditaire, précoce et tardive. Cette deuxième méthode est préférable, car elle répond au tableau clinique de la syphilis osseuse, dans laquelle les lésions prennent souvent une physionomie particulière, suivant les différents âges et les différentes formes de l'affection et alors que, souvent, toutes les parties de l'os sont simultanément intéressées. Dans le cours de cette étude, nous indiquerons les principaux travaux dont nous nous sommes inspiré.

I

LÉSIONS DE LA SYPHILIS SECONDAIRE

La syphilis peut porter son action sur le système osseux peu de temps après l'accident primitif, au moment de l'apparition des lésions les plus précoces, telles que la roséole et les plaques muqueuses. L'histoire de ces manifestations osseuses hâtives de la vérole se résume, presque tout entière, dans l'étude des *périostites* et des *périostoses*. La syphilis secondaire touche profondément le tissu lymphoïde, et l'on s'explique alors aisément les lésions précoces de l'os, qui est, en somme, baigné de tissu médullaire, de leucocytes. « Quoi de plus rationnel, en effet, dit très justement Jullien, que d'attribuer le soulèvement du périoste à la tuméfaction de la couche médullaire qui le tapisse, et qui fatalement, comme la rate, comme les amygdales, ou tout organe lymphoïde, subit l'influence du virus? »

Les *os du crâne*, surtout le frontal, les côtes, le sternum, le tibia, sont les lieux d'élection de ces périostites, qui se révèlent d'une façon soudaine. Après les douleurs, souvent très prononcées et survenant principalement pendant la nuit (*douleurs ostéocopes*) [1], apparaît dans les régions superficielles une tuméfaction inflammatoire plus ou moins accusée, dure, et de la largeur d'une pièce de 1 ou de 2 francs environ. La pression y est parfois fort mal supportée; certains sujets atteints de périostite de l'os frontal ne peuvent, par exemple, tolérer le contact du chapeau. Les périostites sterno-chondro-costales, bien décrites par Mauriac, créent des foyers douloureux fixés aux parois de la poitrine, qui doivent entrer, pour une certaine part, dans les causes de la dyspnée (*asthme syphilitique*), que l'on observe souvent à cette période.

Ces périostites disparaissent, parfois, sans laisser de traces. Elles ne suppurent et n'aboutissent à la nécrose sous-jacente que dans des cas très exceptionnels, mais elles laissent souvent après elles, une ossification localisée, assez

[1] Les douleurs ostéocopes, sourdes, diffuses et mobiles pendant la journée, deviennent plus intenses la nuit et ne cessent qu'à l'apparition du jour. C'est la chaleur du lit qui donne peut-être lieu à leur redoublement d'acuité; les boulangers qui travaillent et sont levés la nuit, souffrent plutôt le jour, quand ils se reposent, que la nuit, quand ils veillent, et les Kabyles qui couchent sur la terre, sans lit, seraient exempts de ces douleurs nocturnes (Rollet).

volumineuse, pour former une tuméfaction persistante; c'est la *périostose*. Les périostoses, dues à l'ossification de la couche ostéogène proliférée, sont longtemps douloureuses, spontanément et à la pression; elles peuvent même être le point de départ d'accidents graves, lorsqu'elles siègent sur la paroi interne de la voûte cranienne ou du canal rachidien. « Nous sommes convaincu, dit Jullien, que beaucoup de céphalées ne reconnaissent pas d'autre cause. » Leur présence, en certains lieux d'élection (crête des tibias, cubital, frontal), sert souvent à déceler une syphilis latente.

Il existe donc des lésions osseuses, comparables aux adénopathies secondaires, aux hypertrophies de la rate, des amygdales, avec même époque d'apparition. Ces lésions présentent le type fermentatif décrit par Bard; une prolifération cellulaire, accompagnée d'une hypertrophie plus ou moins marquée, aboutissant à l'ostéite condensante, à l'exostose.

Peut-être, à cette période hâtive, la syphilis localise-t-elle encore son action, non plus sous le périoste, mais dans la moelle même des os. C'est ainsi que s'expliqueraient ces douleurs osseuses, profondes, excruciantes, dont se plaignent les malades; le tissu de la moelle proliféré, lui aussi, serait comme étranglé dans le canal médullaire et deviendrait l'origine de ces phénomènes douloureux, de ces *ostéalgies*, dans lesquelles aucun gonflement à l'extérieur ne vient traduire l'action du virus syphilitique, et qui doivent, néanmoins, correspondre à des lésions matérielles de la substance osseuse. La plupart de ces lésions précoces de la vérole, non seulement sont merveilleusement réparées et soulagées par le traitement spécifique (mercure surtout), mais encore *tendent naturellement à la guérison spontanée*, car elles sont résolutives, comme les éruptions tégumentaires précoces.

II

LÉSIONS DE LA SYPHILIS TERTIAIRE

Anatomie pathologique. — A cette période avancée de la syphilis, le virus manifeste son activité dans les os, ainsi que dans les parties molles et les viscères, par un processus spécifique, c'est-à-dire par la formation de *gommes*. « Ce qui distingue ces affections tardives de celles qui sont, au contraire, précoces, dit Rollet, c'est d'abord leur localisation sur un petit nombre de points du squelette, et, en second lieu, c'est que, loin de tendre naturellement à la résolution, elles sont, au contraire, très sujettes à modifier profondément la texture de l'os, à le raréfier ou à le scléroser, à en amener la mortification, ou bien à le déformer par des ossifications, très préjudiciables aux organes contigus, qu'elles peuvent irriter ou comprimer.

Le syphilome, ici la *gomme osseuse*, n'est autre, comme la gomme des autres tissus, qu'une accumulation de tissu embryonnaire, de petits éléments cellulaires, contenus dans un stroma fibrillaire, adénoïde, et subissant peu à peu une sorte de fonte, de désintégration granulo-graisseuse, qui débute par le centre du syphilome, le ramollit et finit par le rendre caséeux en bloc. La production gommeuse peut rester superficielle, limitée aux couches sous-périostiques (*gommes sous-périostiques*, *périostite gommeuse*), ou bien s'étendre ou naître pro-

fondément dans le tissu médullaire proprement dit (*gommes médullaires, ostéomyélite gommeuse*). La plupart des auteurs avaient, jusqu'à ces derniers temps surtout, décrit la gomme sous-périostique, mais de récents travaux ont montré que l'origine de la lésion était souvent centrale; et si Heschl, Birch-Hirschfeld ont prétendu que la gomme était toujours primitivement périostique, qu'elle ne gagnait les parties profondes de l'os que secondairement et par extension, Ricord, Thierfelder, Hans, Chiari, Gangolphe, ont établi, au contraire, l'origine primitivement centrale, médullaire, du processus pathologique. Les premiers observateurs ont été trompés par ce fait que, souvent, aucun signe extérieur ne décèle la lésion centrale et que pour la constater, il faut ouvrir, fendre les os syphilitiques et examiner leur intérieur.

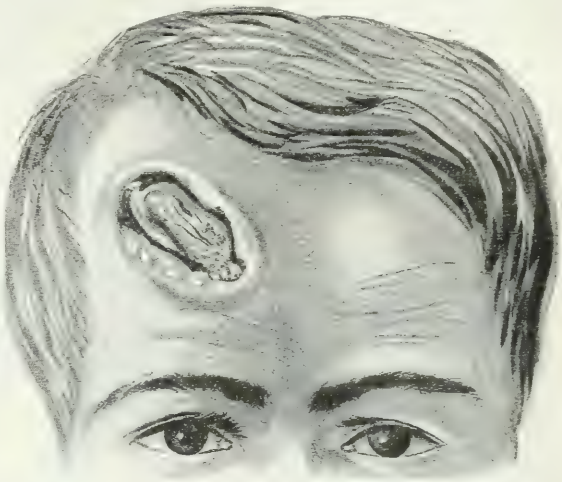


Fig. 283. — Ostéo-périostite gommeuse du frontal avec séquestre.

Le syphilome osseux peut être *circonscrit*, nettement limité à une portion bien déterminée de l'os, ou bien produire une lésion *diffuse*, une *véritable infiltration* de l'os tout entier, par la néoplasie gommeuse.

Dans le premier cas, si la *gomme* est *superficielle*, voici ce que l'on observe (la lésion est surtout fréquente et facile à étudier à la *voûte cranienne*). Un tissu d'apparence gélatineuse s'accumule entre l'os et le périoste externe, ou entre l'os et la dure-mère, il entame peu à peu le squelette sous-jacent, par le mécanisme d'une ostéite raréfiante avec résorption progressive des trabécules et envahissement des mailles osseuses par les éléments cellulaires proliférés; il peut même *perforer* l'os de part en part. Si le néoplasme gommeux guérit, il subit lentement la transformation fibreuse, lardacée, et à sa place persiste une dépression cicatricielle, plus ou moins étendue, de *forme stellaire*. L'évolution de la gomme s'accompagne, du reste, d'une irritation de voisinage, variable d'intensité, susceptible d'aboutir à la production d'*ostéophytes périostiques* concomitants. A côté d'une gomme guérie ou non, peut en apparaître une deuxième, puis une troisième, qui arrivent à produire des érosions ou des perforations, dont les limites se fusionnent et donnent à l'ulcération osseuse *un aspect polycyclique caractéristique*.

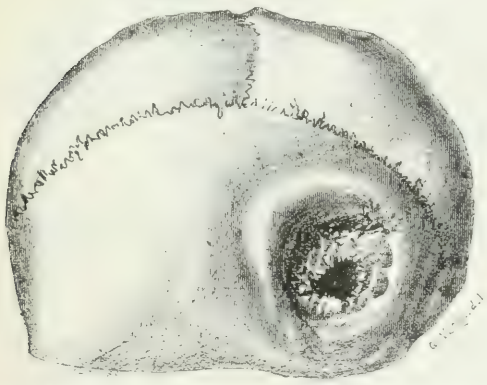


Fig. 284. — Ostéomyélite gommeuse perforante du frontal.

[A. PONCET.]

Quand la *gomme est profonde*, on trouve disséminés, au sein des *os longs* par exemple, une série de petits foyers, plus ou moins dégénérés, remplis d'une substance ocreuse, et entourés de tissu scléreux avec éburnation de la coque diaphysaire ambiante, véritables lésions de défense du tissu osseux, comme on le voit pour certains tubercules circonscrits. Ces foyers gommeux se rencontrent également au sein des *épiphyses*, ou dans le *tissu spongieux* des *os courts* et des *os plats*, dans le *diploé* du crâne, etc. Les deux lames compactes sont alors refoulées au dehors par la gomme centrale, et l'os, considérablement augmenté de volume, en un point donné, présente exactement l'aspect du *spina ventosa*.

Ces gommes centrales peuvent, nous l'avons dit, n'être décelées par aucune

Fig. 285. — Ostéomyélite gommeuse circonscrite du tibia. (M. Gangolphe.)

Fig. 286. — Coupe du tibia. Noyau gommeux central. (M. Gangolphe.)

réaction à la périphérie de l'os; mais souvent l'os est hyperostosé au niveau de la lésion et recouvert d'un périoste épaissi ou ostéophytique. Disons enfin que la présence de ces foyers pathologiques au sein des os longs, explique la possibilité de fractures spontanées.

L'*infiltration gommeuse diffuse* a des caractères différents et des symptômes d'une plus haute gravité que ceux de la gomme circonscrite. Si nous prenons un *crâne frais*, atteint de ces lésions, nous voyons, en soulevant le péricrâne et en le détachant des parties sous-jacentes, partir de sa face profonde une série de fongosités, formées de vaisseaux embryonnaires et de jeunes cellules, qui pénètrent l'os, corrodé et troué dans tous les points correspondant à ces fongosités. De semblables bourgeons, partis de la dure-mère, peuvent marcher à

la rencontre des précédents, les rejoindre et perforer ainsi l'os en des points multiples; ils s'insinuent même au sein du diploé adjacent, ils y creusent des galeries plus ou moins étendues, aussi l'*os macéré* revêt-il un aspect des plus caractéristiques. Au voisinage des lésions, il est d'abord fortement épaissi et le diploé ossifié est devenu complètement éburné; au niveau même de la gomme, l'os est troué, en différents endroits, *comme une écumoire*; ou bien, il est comme

Fig. 287. — Ostéomyélite gommeuse diffuse du tibia avec ossification du ligament interosseux. (M. Gangolphe.)

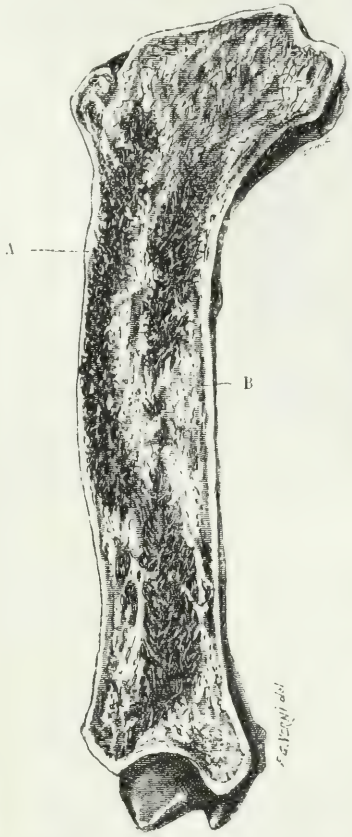


Fig. 288. — Ostéomyélite gommeuse diffuse du tibia. (M. Gangolphe.) (Coupe verticale de cet os).

Fig. 289. — Ostéomyélite gommeuse du tibia gauche. — Énorme perforation, déterminée par le syphilome médullaire. (M. Gangolphe.)

vermoulu, et l'on croirait volontiers que quelque termite a creusé, dans son épaisseur et à sa surface, des *galeries hélicoïdales*.

« On voit partir d'un petit orifice central qui traverse la table externe, une galerie en spirale, qui s'agrandit de plus en plus, représentant grossièrement la rampe d'un limaçon ou un ressort de montre ». (Poulet.) Cette disposition en hélice des bourgeons gommeux est caractéristique de la syphilis.

Si l'on étudie maintenant l'*infiltration gommeuse diffuse des os longs*, on rencontre des altérations fort semblables. L'os atteint de syphilome diffus diaphysaire, est doublé, triplé de volume, ou recouvert d'ostéophytes. Dépouillé de son périoste, il présente une surface, trouée d'orifices de nombre et de calibre

variables ; les plus grands constituent des sortes de vestibules, au fond desquels on aperçoit de plus petites perforations. Il est parcouru par des tunnels spiroïdes (Gangolphe), analogues à ceux que Poulet décrit au crâne et qui conduisent sur une infiltration gommeuse médullaire, centrale, concomitante de la néoplasie sous-périostique. *Hyperostosé, en somme, sur certains points, raréfié et tunnellisé sur d'autres, l'os présente une diminution notable de sa résistance, quoique hypertrophié dans son ensemble.*

La *nécrose* est rare, en tant que nécrose sous forme de séquestre, dans l'os syphilitique, mais cependant, il ne faut pas être trop absolu et croire, de par quelques faits peu nombreux, que les séquestres ne se voient pas dans les lésions syphilitiques osseuses et que la nécrose est toujours parcellaire. On observe de temps à autre de véritables nécroses étendues du système osseux, surtout sur les os du crâne, sur les os de la face ; c'est alors le phagédénisme osseux des anciens, et le séquestre, portant le caractère original de la syphilis, revêt parfois une forme circinée et polycyclique. La pathogénie de ces séquestres est, du reste, diverse suivant les cas. Tantôt (Cornil et Ranvier), c'est l'éburnation extrême du tissu osseux, voisin de la gomme, qui aboutit à l'étouffement du réseau capillaire intra-osseux et à la nécrose, tantôt c'est l'infiltration gommeuse elle-même qui, en découpant le tissu osseux, arrive à isoler des portions plus ou moins étendues de ce tissu, à les séparer de leurs centres vasculaires et par conséquent à les transformer en séquestres. La *suppuration* et les *fistules* intarissables sont alors la conséquence de l'apparition de ces derniers; il s'agit d'infections surajoutées, produites par les micro-organismes de la suppuration.

Nous en aurons fini avec les lésions qui accompagnent l'évolution de l'infiltration gommeuse, quand nous aurons dit encore, que l'ostéite productive, condensante, dont nous venons de voir le rôle pathogénique dans la production de la nécrose, et qui est déterminée par la réaction du tissu osseux au voisinage du foyer inflammatoire spécifique, peut arriver à produire certaines tumeurs, dures, saillantes à l'extérieur, constituées par un *dépôt osseux dans l'épaisseur même de l'os*. Ce sont les *exostoses parenchymateuses*, en réalité, de véritables hyperostoses, qu'il faut distinguer soigneusement des *exostoses* dites *épiphysaires*. Ces dernières, constituées par des néoformations osseuses surajoutées à la surface de l'os, indépendantes de lui, sont des productions *périostiques*, de véritables *ostéophytes*, elles ne doivent pas être considérées comme des *hyperostoses*, mais bien comme une variété de *périostoses*.

Symptomatologie. — Les *manifestations cliniques* de la syphilis tertiaire osseuse varient beaucoup, on le conçoit, suivant les régions, suivant les os frappés. Le pronostic différé dans la même mesure, et la gravité d'une exostose intra-crânienne ou intra-rachidienne est naturellement toute différente de celle d'une exostose cubitale ou tibiale.

La cloison, les os propres du nez, la voûte palatine, le tibia, les clavicules, le crâne, les vertèbres, sont par ordre de fréquence, les os le plus fréquemment atteints par le syphilome.

Les *périostoses* et *exostoses* donnent lieu, suivant leur siège, à des phénomènes de *compression* des organes, des viscères voisins. Les *gommes*, si elles sont superficielles, se présentent, à la surface des os, sous l'aspect de tumeurs saillantes, en forme de calotte plus ou moins sphérique ; leur pourtour est dur, de

consistance osseuse, il contraste avec la consistance molle, semi-fluctuante, de leur partie centrale. Si le syphilome ne se résorbe pas, cette partie centrale finit par s'enflammer, s'abcéder, elle donne issue au contenu de la gomme ramollie. Des fistules s'établissent alors, surtout dans l'infiltration gommeuse diffuse, et elles sont entretenues par les séquestres, par la nécrose qui accompagne l'évolution de la lésion. On a alors le tableau clinique, décrit par les anciens sous le nom de *carie syphilitique :* les désordres s'étendent en nappe et en profondeur, à mesure que la lésion spécifique se diffuse. Sur les *os longs*, nous avons déjà signalé la diminution de résistance des diaphyses, hyperostosées en certains points, raréfiées et vermoulues en d'autres, ce qui explique la possibilité des *fractures spontanées*, mises pendant bien longtemps sur le compte d'une altération générale du squelette, alors qu'elle est simplement l'expression d'une infiltration gommeuse locale, non révélée à l'extérieur. Enfin, nous nous expliquons ainsi certaines arthrites, bien connues depuis les travaux de Méricamp, de Defontaine, de Gangolphe, et qui sont dues, soit à l'irruption intra-articulaire d'une gomme, soit à l'inflammation de voisinage, déterminée par le syphilome, voisin d'une jointure.

Fig. 290. — Tibias en lame de sabre de la syphilis héréditaire. (Collection A. Fournier. Iconographie de la Salpêtrière, 1891.)

Sur les *os du crâne*, les lésions tertiaires déterminent des phénomènes de *compression* nerveuse, par les exostoses intra-crâniennes, des *nécroses* plus ou moins grandes de la boîte crânienne, avec décollements sous le cuir chevelu, des abcès intra-crâniens, par le fait de l'infiltration gommeuse, etc. Le *frontal* et les *pariétaux* sont le siège habituel de ces lésions.

Sur les *os du nez*, sur les *palatins*, les *affaissements*, les *déformations* variées de l'appendice nasal, les *perforations* de la voûte palatine, traduisent l'évolution du syphilome dans ces organes et aboutissent à une série d'états pathologiques secondaires : ozène, nasonnement, épiphora, fistule lacrymale, troubles de la parole et de la déglutition, etc., dont il est facile de saisir le mécanisme et la pathogénie. Une gomme des parois orbitaires déterminera de l'exophtalmie, des paralysies des muscles de l'œil, la cécité enfin. Nous ne pouvons étudier en détail, dans ces complications, l'histoire générale des manifestations osseuses de la vérole.

Nous devons insister, en terminant cette étude symptomatique des lésions osseuses tertiaires, sur les *douleurs ostéocopes* qu'elles déterminent. Celles-ci diffèrent nettement de celles que nous avons signalées plus haut, à propos des altérations osseuses précoces de la syphilis. Siégeant principalement sur les os superficiels : crâne, tibia, clavicule, etc., elles sont beaucoup plus intenses que celles des premières poussées de la maladie. Les malades les comparent à l'action d'un étau qui serrerait violemment le squelette, ou à celle d'une vrille, d'un poinçon qui fouillerait la profondeur de l'os ; survenant la nuit, de préférence, elles empêchent tout sommeil et affaiblissent les malades, qu'elles contri-

buent à rendre hypochondriaques. Elles sont dues vraisemblablement à des ostéo-myélites, à des gommes intra-osseuses, ou encore, à des scléroses intra-médullaires, comprimant les nerfs intimes du tissu osseux.

Le *traitement spécifique*, le mercure et surtout l'iodure de potassium, qui agit si bien sur la gomme, a la plus grande prise sur les lésions osseuses de la vérole tertiaire. Mais on ne saurait oublier qu'à côté de la gomme, lésion vraiment spécifique et justiciable de la thérapeutique appropriée, il existe toute une série de lésions concomitantes, par infections surajoutées (associations microbiennes), banales en quelque sorte, vulgaires, nullement spécifiques, telles que : nécrose, suppuration par les séquestres, sclérose et hyperostose, qui n'offrent pas de prise à l'action des agents antisyphilitiques et qui persistent malgré eux. Alors doit intervenir la chirurgie proprement dite, qui, par les *débridements*, les *séquestrectomies*, la *prothèse*, les *trépanations*, peut seule guérir ou pallier les troubles fonctionnels observés.

Le diagnostic des lésions syphilitiques du squelette n'est pas sans présenter parfois des difficultés. Souvent le siège de l'affection, occupant la voûte palatine, la clavicule, les os propres du nez, le tibia, etc., doit faire songer à la vérole, et, en dehors de certains signes cliniques sur lesquels nous n'avons pas à revenir, il faut tenir grand compte d'autres éléments d'appréciation, tels que l'âge du malade, sa situation sociale, l'existence antérieure ou concomitante d'autres accidents de même nature, etc. Ordinairement, en effet, en dehors des commémoratifs, on notera des stigmates indélébiles de l'infection syphilitique, sur la peau, sur les muqueuses, quelquefois sur d'autres points du squelette. Ces constatations permettront d'éliminer l'ostéomyélite infectieuse, difficile à diagnostiquer, dans les formes subaiguës ou chroniques et à siège diaphysaire.

Les périostites secondaires ne seront pas confondues avec celles qui relèvent du rhumatisme, des infections typhiques ou autres. L'exostose syphilitique n'a pas un siège spécial ni une marche lente et indolore, comme l'exostose ostéogénique qui se développe, du reste, pendant la croissance. C'est avec l'ostéomyélite simplement inflammatoire que l'ostéomyélite gommeuse sera surtout confondue ; il appartient au traitement spécifique de fixer un diagnostic douteux. Quant à la confusion avec un ostéosarcome, elle sera le plus souvent facile à éviter ; il est des cas, cependant, dans lesquels un traitement antisyphilitique est seul capable de trancher la question. Et Rollet a publié [1] l'observation d'un de nos malades, chez qui une ostéopériostite sarcomateuse diffuse, occupant le fémur gauche dans toute son étendue, avait été confondue avec une ostéomyélite gommeuse. Cette forme de panostéite cancéreuse, occupant primitivement, chez un adulte, un os long dans toute sa longueur, est des plus rares. L'ostéosarcome donne, en effet, habituellement lieu, chez les sujets d'un certain âge, après la fin de la croissance, à une tumeur plus ou moins circonscrite, sans tuméfaction osseuse lointaine.

On se rappellera que les ostéites tuberculeuses se rencontrent, particulièrement, au niveau des épiphyses, qu'elles entraînent la production de fongosités, de pus, et qu'elles ne s'accompagnent pas des douleurs nocturnes de la syphilis.

Nous nous abstenons de parler ici de la théorie anti-mercurialiste, qui veut que le mercure, ainsi que Fallope l'avait, le premier, avancé, soit la cause des lésions

[1] *Gazette des hôp.*, 1889.

osseuses de la vérole. Le mercure n'est plus employé maintenant, d'une façon aussi massive et aussi abusive qu'il l'était, dans les premières périodes de son application thérapeutique, et comme le fait si justement remarquer Rollet : « On comprendrait, à la rigueur, qu'on accusât le mercure de produire des affections osseuses communes, telles que la carie ou la nécrose, mais les gommes... il n'était pas digne d'un grand anatomiste comme Fallope, de les rattacher à une pareille cause. La gomme, en effet, est une lésion spécifique, et le mercure ne peut pas plus la produire qu'il ne produirait le chancre ou la plaque muqueuse. »

III

LÉSIONS DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

L'histoire de ces lésions est de date récente. C'est incontestablement Parrot qui, en 1872-1875, a contribué, pour une large part, à attirer l'attention sur ce sujet. Bien avant lui, d'autres auteurs (Rosen, Underwood, Mahon, Valleix, Charrier, etc.) avaient signalé des exostoses et des gommes des os chez les nouveau-nés syphilitiques. Rosen, le premier (1778), disait que, pour reconnaître l'existence de la syphilis infantile, il fallait examiner l'état de la mâchoire inférieure, du crâne, des os du bras et de la jambe, et y chercher des tumeurs ou des exostoses. En 1865, Ranvier signalait chez un enfant syphilitique, mort vingt-huit jours après sa naissance, un *détachement de toutes les épiphyses* et un *retard de l'ossification*. La même année, Fürst, et plus tard Guéniot (1869), trouvaient des lésions analogues à celles décrites par Ranvier. Enfin, en 1870, parut le mémoire de Wegner sur les : *Lésions osseuses de la syphilis héréditaire*. En 1874, je présentais à la Société anatomique [1] 12 observations d'enfants qui étaient nés de parents syphilitiques et dont la plupart présentaient des lésions spécifiques. Ces observations, avec autopsies à l'appui, avaient été recueillies à l'hospice de la Charité. Il s'agissait de très jeunes sujets, dont quatre fœtus de six à sept mois. J'insistais alors sur l'apparition, très précoce, des lésions osseuses chez les nouveau-nés syphilitiques. Les lésions étaient caractérisées par des décollements épiphysaires et une série d'altérations rappelant le rachitisme. Quelques années après, Parrot (1876), réunissant ses observations jusque-là isolées, fit paraître un mémoire important sur les manifestations osseuses de la syphilis héréditaire et sur le rachitisme. Citons encore la thèse d'Augagneur (Lyon, 1879) qui a trait aux lésions de la syphilis héréditaire tardive, la thèse de Berne (1883) [2] qui contient un bon résumé de la question. On y trouve, en outre, l'histoire des altérations, relevant non plus de la syphilis héréditaire précoce, mais de la syphilis héréditaire tardive, dont les manifestations osseuses avaient été bien étudiées, dès 1881, par Lannelongue [3].

Anatomie pathologique. — Les *lésions osseuses de la syphilis congénitale*, tout en présentant certains caractères généraux et communs, doivent être étudiées isolément, avec les différents os qu'elles frappent, car chaque variété d'os donne une physionomie propre à l'altération syphilitique qui l'envahit.

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, p. 118, 1874.
(2) *Manifestations osseuses de la syphilis héréditaire*. Thèse de Paris, 1883.
(3) Soc. de chir., 1881.

Les *os longs*, et, par ordre de fréquence, le tibia, l'humérus, le fémur et le cubitus présentent les lésions les plus intéressantes, celles qui ont été, depuis les travaux de Parrot, l'objet de discussions nombreuses, non encore terminées aujourd'hui. Ces lésions sont presque constamment symétriques. Elles sont d'ordres les plus divers : elles frappent, isolément ou simultanément, toutes les parties constitutives, en longueur et en épaisseur, de l'os long (périoste, tissu compact, moelle, régions juxta-épiphysaires, etc.). Pour les étudier, on pourrait prendre une à une ces parties constitutives et examiner successivement les altérations syphilitiques qui frappent tel ou tel plan, telle ou telle région de l'os; mais, comme nous l'avons déjà dit, cette méthode a des inconvénients. Elle dissocie, en quelque sorte, des phénomènes morbides qui, dans la réalité, sont simultanés; en outre, comme les lésions varient suivant l'âge du syphilitique héréditaire, elles ne rendent aucun compte du tableau pathologique que présente le tissu osseux, à tel ou tel âge de l'évolution syphilitique. Il vaut donc mieux étudier la maladie, dans ses diverses périodes, et suivre l'*ordre chronologique*, que Parrot a du reste admis.

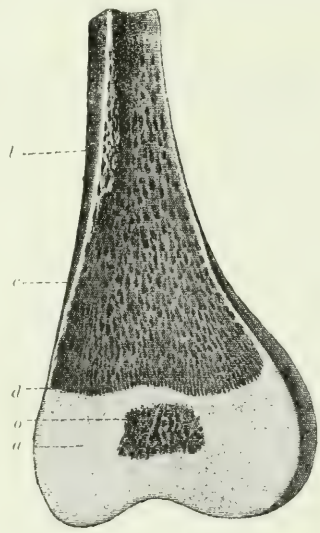


Fig. 291.

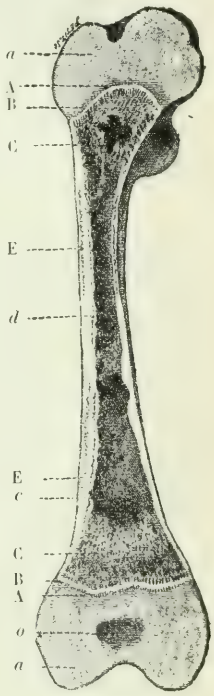


Fig. 292.

Fig. 291. — Fémur de nouveau-né, sain (extrémité inférieure). (*Archives de physiologie normale et pathologique*, pl. XX, 1872, Mém. Parrot.)

a, cartilage. — *b*, couche chondro-calcaire. — *c*, couche compacte de la diaphyse. — *o*, point d'ossification.

Fig. 292. — Fémur syphilitique. (Mém. Parrot, 1872.)

a, cartilage. — *b*, couche chondro-calcaire. — *c*, tissu spongieux. — *d*, tissu compact de la diaphyse. — *o*, point d'ossification. — A, cartilage (couche chondroïde). — B, couche chondro-calcaire malade, notablement plus haute qu'à l'état normal. — C, tissu spongieux altéré. — E, exostose, et couche de nouvelle formation sous-périostique. — G, couche gélatiniforme. — M, mamelon éburné du tissu spongieux. — O, point d'ossification malade. — P, dégénérescence puriforme du tissu spongieux.

Le *premier degré* des lésions osseuses héréditaires s'observe chez les *enfants nouveau-nés, ou ne dépassant pas la première semaine*. Deux altérations le résument : *périostogénèse avec ostéophytes* à l'extérieur; à l'intérieur de l'os, *épaississement de la couche chondro-calcaire* (couche intermédiaire au cartilage conjugal et à la région juxta-épiphysaire, et qui est formée de cartilage, déjà fortement incrusté de grains calcaires). A la surface de l'ancien os, en effet, et sous le périoste épaissi, se dépose une couche ostéoïde, de nouvelle formation, plus friable que l'os vrai, et très différente de lui par la direction perpendiculaire de ses fibres, par rapport au grand axe de l'os. Cette couche peut se développer irrégulièrement, sous forme d'ostéophytes, ou, au contraire, entourer l'os uniformément, comme un manchon circulaire. Les cellules osseuses et les ostéoplastes qui la constituent sont

extrêmement développés, ils sont infiltrés de granulations graisseuses, ce qui explique la porosité, la friabilité et la coloration jaune de cette néo-formation. En même temps que cette périostogénèse, on constate, à l'intérieur de l'os, un épaississement considérable de la couche chondro-calcaire, qui, épaisse normalement de 1/4 à 1/2 millimètre, arrive à mesurer en hauteur 2 à 3 millimètres.

A une période plus avancée, et *chez les enfants âgés de quelques semaines à trois mois*, les lésions osseuses précédentes persistent, en partie, ou bien, elles se modifient et elles s'adjoignent de nouvelles altérations. Ce deuxième degré de l'évolution syphilitique dans les os de l'héréditaire, est caractérisé par l'*apparition du tissu gélatiniforme* dans le tissu spongieux juxta-épiphysaire, au voisinage de la couche chondro-calcaire. Au-dessous de celle-ci s'amasse, dans les aréoles élargies du tissu spongieux, une matière molle, jaunâtre, comparable, comme couleur, aux crachats sucre d'orge des pneumoniques; cette matière peut même devenir puriforme, dans certains cas. Cette dégénérescence du tissu spongieux, qui se résout en granulations protéiques et graisseuses, n'atteint pas la couche chondro-calcaire elle-même ; car cette couche, formée de grains calcifiés, analogues à des grains de sable, est en quelque sorte inorganique, et elle ne peut dégénérer; elle tend simplement à prendre une teinte noirâtre. On conçoit aisément combien la dégénérescence gélatiniforme, observée dans ce deuxième degré, modifie la solidité de l'os à son niveau, et l'on s'explique ces *pseudo-paralysies*, décrites par Parrot chez les enfants syphilitiques, pseudo-paralysies produites, en réalité, par des fractures juxta-épiphysaires.

Plus tard, chez les *jeunes syphilitiques de cinq à six mois*, apparaît, plus ou moins mélangé avec les lésions précédentes, un processus morbide nouveau. Ce *troisième degré* est caractérisé par une *médullisation* et une *décalcification* du tissu osseux. Des cellules embryonnaires, très actives, corrodent le tissu compact intermédiaire à l'os ancien et à l'os ostéophytique, produit pendant la première période. Entre les deux se creusent des rigoles longitudinales, traversées seulement çà et là par de minces trabécules, vestiges du tissu compact, et isolant les couches ostéoïdes de la périostogénèse des couches osseuses de la diaphyse primitive. Ce tissu médullaire envahit, peu à peu, les ostéophytes, puis le tissu compact sous-jacent, en se substituant insensiblement à eux.

Ce *troisième degré* est donc, par cette médullisation progressive, le prélude de l'*altération spongoïde* qui va, sur les enfants âgés de plus de six mois, représenter le *quatrième degré* de la syphilis osseuse héréditaire, et rapprocher, à cette période, sinon confondre ensemble, les lésions syphilitiques du rachitisme vrai. A ce moment, en effet, et par les progrès toujours croissants de la médullisation, on observe au-dessous des couches encore persistantes d'ostéophytes, à la périphérie de l'ancienne diaphyse, et même au sein de celle-ci, à ses deux extrémités, dans les régions juxta-épiphysaires, la production d'un tissu nouveau : le *tissu spongoïde*, caractéristique du rachitisme, qui finit par envahir et remplacer la couche chondro-calcaire elle-même.

Faut-il en conclure, comme le veut Parrot, que la syphilis héréditaire osseuse finit par produire, à une période avancée de son évolution, le rachitisme vrai? Cette question, qui a donné lieu à de nombreuses discussions, nous paraît résolue par la négative, après les développements dans lesquels nous sommes entré, en traitant du rachitisme.

Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire portent aussi bien sur les *os*

plats que sur les os longs, dont nous venons d'examiner les altérations. Ces lésions se développent, suivant la grande loi de localisation des lésions osseuses : en général, *de préférence, au niveau des points où le corps de l'os se continue avec une épiphyse*. L'os des îles, les vertèbres, le scapulum sont fréquemment atteints. A. Dron a pu montrer des pièces fort intéressantes où l'omoplate et l'os coxal, considérablement déformés, reproduisaient les altérations que nous venons de décrire. La surface de ces os était recouverte d'une couche épaisse de nouvelle formation, hérissée d'ostéophytes, et à leur intérieur se voyait nettement une médullisation intense, avec aréoles remplies çà et là de tissu gélatiniforme.

Les *os du crâne* méritent, en raison de leur aspect caractéristique et des déformations typiques qui les envahissent, une description particulière. Là encore, nous trouvons la périostogénèse avec ses ostéophytes, compagne habituelle des lésions osseuses de la vérole ; mais la néoformation périostique, les ostéophytes n'apparaissent que chez les enfants d'un âge relativement avancé, plusieurs mois, plusieurs années même après la naissance. Chez les sujets plus jeunes, les lésions sont plutôt *ulcéreuses*. Elles s'observent, le plus souvent, à la surface externe des os du crâne et aux points où les os se réunissent entre eux (sutures bregmatique, lambdoïde). Fréquentes sur les pariétaux, le frontal, elles sont rares sur l'occiput, et sont toujours *plus marquées sur le côté opposé au décubitus* ; différence essentielle avec les lésions ulcéreuses athrepsiques qui, en outre, et encore à l'inverse des précédentes, vont *de l'intérieur à l'extérieur* de la boîte crânienne. Tantôt, l'ulcération est *limitée, circonscrite*, elle est remplie d'un tissu mou, gélatiniforme, qui, desséché, devient comparable à un vernis jaunâtre, ambré, rappelant les cartilages desséchés sur les surfaces articulaires; tantôt la lésion est diffuse, les ulcérations corrodent l'os et lui donnent un aspect vermoulu. L'ulcération peut rester superficielle, mais souvent elle le perfore de part en part.

Plus tard, apparaissent les *ostéophytes* qui, d'ailleurs, peuvent exister à la période précédente. Ces productions osseuses de nouvelle formation se localisent dans des points bien déterminés : le long de la suture sagittale : elles donnent au crâne l'aspect particulier que Parrot a bien caractérisé du nom de *crâne natiforme* : car, développées à droite et à gauche de la ligne médiane, elles sont séparées par une gouttière profonde, représentée par la ligne de suture sagitto-frontale. Sur cinq crânes péruviens que possède l'Institut Anthropologique, quatre portent ces traces indélébiles de la syphilis héréditaire; aussi, Parrot a-t-il pu conclure à l'existence ancienne de la syphilis, cette dernière étant bien antérieure à l'arrivée des Espagnols dans le Nouveau Monde. Ces masses ostéophytiques naissent sous le périoste, d'après Cornil, et elles se superposent à mesure qu'il s'en forme de nouvelles. Elles sont formées de tissu spongieux, très vasculaire, à larges aréoles remplies de tissu médullaire, qu'elles laissent sourdre à la pression; parfois ce tissu s'infiltre de sels calcaires qui peuvent lui donner une grande dureté. Le développement de ces lésions s'accompagne souvent d'une soudure prématurée des sutures, par extension des ostéophytes à ce niveau, et *cette synostose précoce, en arrêtant l'accroissement de la masse encéphalique, peut déterminer la microcéphalie* et l'*idiotie consécutive*.

Pellizari et Tafani ont étudié, avec soin, les lésions qui frappent le *squelette thoracique*, dans la syphilis héréditaire. Les *lésions costales* passent facilement inaperçues, parce que le périoste qui les tapisse est à peine soulevé au niveau

de l'altération osseuse qu'il masque. Elles aboutissent à des fractures, à une solution de continuité, en un point de la longueur de la côte, et, pour les découvrir, il faut, après ouverture de la cage thoracique en avant, écarter en dehors tout un plan latéral de cette cage. On constate alors, environ à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de la côte vraie (les fausses côtes sont très rarement le siège du mal), une sorte de *pseudarthrose*, qui interrompt, en ce point, la continuité de l'os. Si on détache la paroi costale et si on la regarde entre l'œil et la lumière, on voit très nettement tous les points malades, car les portions saines des arcs costaux apparaissent opaques, tandis qu'au niveau de la lésion la côte prend un aspect jaune clair, demi-transparent, et c'est à cet endroit que s'est produite la fracture.

Dans quelle proportion la syphilis congénitale frappe-t-elle le squelette? Suivant Parrot, et d'après nos observations, les altérations du tissu osseux seraient communes chez les nouveau-nés, chez les enfants issus de parents syphilitiques, surtout lorsque ces enfants présentent d'autres manifestations constitutionnelles.

En 1872 et en 1873, pendant mon internat à l'Antiquaille et à la Charité, j'ai trouvé à l'autopsie d'une vingtaine d'enfants, ces altérations dystrophiques du squelette, tout à fait assimilables aux lésions gommeuses du tissu osseux chez l'adulte. Ces pièces anatomiques ont été l'objet de diverses présentations à la Société des sciences médicales de Lyon et plus tard à la Société anatomique. Depuis lors, je n'ai pas eu l'occasion de poursuivre de telles recherches; mais il semble, d'après la note qu'a bien voulu me communiquer M. Horand, chirurgien en chef de l'Antiquaille, que la syphilis congénitale frapperait plus rarement que je ne le supposais le tissu osseux.

De 1882 à 1888, dans l'espace de six ans, M. Horand a fait l'autopsie de 84 enfants atteints de syphilis congénitale, ainsi répartis relativement à l'âge :

Mort-nés, nés à terme	9
De 1 à 12 mois	61
De 12 mois à 2 ans	11
De 2 ans à 5 ans 1/2	3

Le crâne et les os longs des membres ont été examinés avec soin.

Chez aucun de ces enfants le crâne n'a été trouvé natiforme. Deux fois les os du crâne avaient une dureté anormale, chez un enfant de dix-sept jours et chez un enfant de neuf mois.

Les os longs des membres, sciés suivant leur longueur, ne présentaient aucune lésion vraiment caractéristique.

Le périoste a été noté, peu adhérent, non épaissi; le plus souvent, il existait de l'ostéite condensante, dans les portions juxta-épiphysaires, s'étendant quelquefois à toute la diaphyse.

Dans un certain nombre de cas, la substance compacte était amincie, avec agrandissement de la cavité médullaire.

L'éburnation, plus ou moins complète, des diverses pièces du squelette serait donc l'altération la plus commune.

Nous en aurons fini avec les lésions osseuses de la syphilis, quand nous aurons signalé celles qui se manifestent, non plus dans la syphilis congénitale, mais dans la syphilis héréditaire, apparue longtemps après la naissance, *dans la syphilis héréditaire tardive*. Celles-ci n'ont rien de nouveau pour nous, et nous y

retrouvons toutes les altérations qui frappent l'os dans la syphilis acquise : *périostoses, ostéophytes, gommes superficielles et profondes.* Nous ferons toutefois remarquer avec Gangolphe[1] que les caractères différentiels entre les lésions héréditaires et tertiaires reposent uniquement sur le cachet particulier imprimé à la lésion, par l'âge auquel elle se développe. Diaphysaires à un âge avancé, ces lésions sont, au contraire, juxta-épiphysaires pendant l'adolescence, elles peuvent alors provoquer des troubles dans l'accroissement de l'os.

Symptomatologie. — Ici encore, l'*étude anatomo-pathologique des lésions donne une idée très nette du tableau clinique qu'elles présentent*, et, en traçant ce dernier, on s'expose à des redites. Les périostoses, les exostoses se reconnaissent d'autant plus aisément que le sujet est moins gras et l'os plus superficiel. Dans le premier degré, d'ailleurs, les altérations passent fréquemment inaperçues, en l'absence presque constante de douleurs spontanées ou provoquées. Tout au plus peut-on, si on le cherche, trouver le gonflement d'une portion superficielle du squelette, comme l'extrémité inférieure du radius, l'extrémité sternale de la clavicule, le point de réunion des côtes et des cartilages. Plus tard, quand le tissu spongieux juxta-épiphysaire a été remanié, il se produit des fractures, à ce niveau, et les symptômes de la *pseudo-paralysie.* Dans ces cas, la crépitation manque souvent, soit à cause de l'interposition entre les fragments, d'une matière molle, dégénérée, soit à cause de l'épaississement périostique qui s'oppose aux mouvements provoqués ; mais le membre est flasque, il pend, inerte, incapable de mouvements volontaires. Si on prend l'enfant et si on le tient suspendu dans l'espace, les différents segments du membre frappé s'agitent comme ceux d'un polichinelle. L'attitude des parties paralysées est subordonnée à l'action prédominante de tel ou tel groupe musculaire, fléchisseur ou extenseur; généralement, *les pieds sont en varus équin et les mains en pronation et en flexion.* La sensibilité normale de la peau est intacte, la contractilité musculaire est conservée; il n'y a donc pas lieu d'attribuer un rôle quelconque à des lésions musculaires ou nerveuses dans la paralysie observée. Parrot avait porté un pronostic fatal pour cette pseudo-paralysie syphilitique. Comby a fait observer récemment que la guérison était possible, si l'enfant était soumis à de bonnes conditions hygiéniques et à un traitement rapidement institué[2].

On a noté des lésions secondaires du côté des *articulations*, par propagation de l'inflammation aux tissus articulaires. Cette propagation est même fatale, dans les cas où la lésion siège sur des régions juxta-épiphysaires, faisant partie intégrante de la jointure, comme il arrive à l'olécrâne, à l'épaule, à la hanche, où la ligne diaphyso-épiphysaire est intra-articulaire, en totalité ou en partie.

Pour les os du crâne, les lésions sont plus faciles à reconnaître que dans les os longs. Là, en effet, les exostoses, les perforations, les déformations caractéristiques (crânes natiformes) se constatent aisément, et permettent de mieux établir le diagnostic.

Les caractères cliniques de la *syphilis héréditaire tardive* ont été bien exposés par Augagneur, Lannelongue, Fournier; ils doivent être étudiés sur les os

(1) *Arch. prov. de chir.*, janvier 1895.
(2) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1891.

plats et les os longs. Les *os du crâne* présentent les déformations et l'aspect décrits pour la syphilis héréditaire précoce, nous n'y reviendrons pas; mais les os de la face sont également atteints, et donnent au sujet une physionomie spéciale. Le nez peut être simplement *camard*, c'est-à-dire effondré en masse; il y a alors un élargissement et un affaissement plus ou moins marqués de la base de l'organe; ou bien on a *le nez en lorgnette* (Fournier), c'est-à-dire que le segment inférieur de l'organe rentre et s'emboîte dans le supérieur, comme un cylindre de lorgnette dans celui qui est destiné à le contenir. *La boîte palatine déformée devient ogivale*, elle présente une *crête antéro-postérieure saillante*.

Les *os longs* sont surtout atteints de tuméfactions diffuses : *périostoses* ou *hyperostoses*, avec augmentation de volume et de longueur du segment malade. Le tibia, le cubitus, le radius, le fémur et l'humérus sont les os longs, le plus souvent touchés, et, généralement, plusieurs le sont à la fois. Le tibia, l'*os révélateur par excellence*, semble incurvé sur lui-même; il est épaissi et rugueux; en réalité, il n'est pas incurvé, mais présente une bosselure très étendue de la diaphyse, sans que la direction générale de l'os soit changée. On se trouve en présence de la *déformation pseudo-rachitique* de Fournier.

Ces lésions d'ostéite condensante peuvent, d'ailleurs, s'accompagner de *gommes circonscrites ou diffuses, superficielles ou profondes*, et l'on voit que ces altérations héréditaires ne diffèrent pas des lésions tertiaires que nous avons étudiées. Elles s'accompagnent fréquemment aussi, comme dans la syphilis acquise, de douleurs ostéocopes et nocturnes. Ce qui permet de les distinguer d'autres affections, la tuberculose par exemple, et d'en faire le diagnostic pathogénique, *c'est, en dehors des commémoratifs, l'absence de retentissement sur les ganglions et l'intégrité viscérale*.

Le *traitement spécifique* est d'une grande efficacité, dans la syphilis congénitale. Le mercure est particulièrement héroïque; « c'est, dit Jullien, le modificateur par excellence de la syphilis héréditaire ». Dans la syphilis héréditaire tardive, l'iodure de potassium doit être surtout employé, mais, comme nous le faisions remarquer pour la syphilis tertiaire, il ne faut pas compter aveuglément sur son action : les agents antisyphilitiques, utiles au début des lésions, restent souvent inefficaces plus tard, et, en particulier, contre les diverses variétés d'hyperostoses. Ce sont, en effet, des *scléroses*, des *lésions conjonctives, ou de réaction condensante, banales*, qui ne sont pas améliorées par l'iodure et qui peuvent indéfiniment persister. On n'oubliera pas qu'il faut souvent associer l'action du mercure à celle de l'iodure de potassium; en un mot, recourir au traitement mixte. La médication spécifique sera d'autant plus puissante, qu'on l'emploiera à une période plus rapprochée du début de l'affection.

L'iodure de potassium doit être donné rapidement à dose massive : 6, 8, 10 grammes par jour, et même au delà, après avoir tâté pendant les premiers jours la susceptibilité du malade à la médication iodique.

Enfin, lorsqu'il s'agit de lésions ouvertes et, par cela même, plus ou moins infectieuses, avec ou sans nécrose, le traitement chirurgical trouvera ses indications.

CHAPITRE V

OSTÉITE RHUMATISMALE

Le rhumatisme, dont les manifestations et les localisations sont si variées, peut atteindre le tissu osseux et donner ainsi naissance à une forme particulière d'ostéite, sur laquelle l'attention n'est réellement appelée que depuis les recherches de Gosselin, qui ont été confirmées par les observations d'Ollier, de Cadiat, Ferréol, Duplay, etc. Déjà Adams avait signalé des lésions osseuses, au voisinage des lésions articulaires d'origine rhumatismale; mais il avait, à peine, mentionné les ostéites diaphysaires, occupant de préférence les os longs, en dehors de toute inflammation des articulations voisines.

Aujourd'hui, nous savons que l'ostéite rhumatismale constitue une entité pathologique, au même titre que l'arthrite de ce nom, qu'elle peut siéger primitivement sur un point quelconque du squelette, avec ou sans arthrite concomitante, et se montrer aussi bien sur les diaphyses que sur les épiphyses, sur les os plats et courts que sur les os longs.

L'histoire de cette affection osseuse est de date récente, ainsi qu'on peut en juger par la mention des travaux qui ont particulièrement servi à rédiger cet article :

Adams (R.), Traité du rhumatisme goutteux, 1857; 2e édit., 1873. — Gosselin, *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXV, p. 533. — Cadiat, Sur l'ostéite rhumatismale. *France méd.*, 6 avril 1877. — *Revue de méd.*, 1882. — Ferréol, Sur le rhumatisme ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os plats. *France méd.*, 9 juin 1877. — Ollier, *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. IV, p. 280. — Verneuil, J. Teissier, Potain, Duplay, Congrès de Blois, 1884. — Reynier et Legendre, *Arch. de méd.*, juillet 1885. — Mathieu, Du rhumatisme osseux chez les jeunes sujets. Thèse de Paris, 1884. — Mohamed, Observations de rhumatisme osseux. *British med. Journal*, p. 827, 1882. — Eloy, Ostéopériostite rhumatismale des métatarsiens. *Revue génér. de chir.*, octobre 1888. — Poulet, De l'ostéopériostite rhumatismale. Les fantassins du 3e zouave. *Arch. de méd. milit.*, 1887. — Herzog et Weil, Périostite du maxillaire inférieur. *Münchener med. Woch.*, 1889. — Hobbs, Rhumatisme articulaire aigu, exostoses et nodosités cutanées. *Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1893. — Chatin, Sur un cas d'ostéopériostite rhumatismale. *Lyon médical*, 2 septembre 1894. — L. Dor, Périostite albumineuse, hyperostoses et exostoses infectieuses. *Arch. prov. de chir.*, janvier 1895.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les lésions du squelette, que l'on a eu assez rarement l'occasion de constater sur le vivant et sur le cadavre, varient naturellement avec la date et la marche de l'affection, avec le siège principal des accidents inflammatoires, etc. Si l'ostéite rhumatismale est une, en effet, dans sa cause essentielle — le rhumatisme — elle se présente avec des caractères différents, suivant la marche aiguë ou chronique de l'affection, et suivant sa localisation plus ou moins nette, sur telle ou telle partie du tissu osseux. Sous le nom d'ostéite rhumatismale, il faut distinguer des ostéomyélites ou plutôt des médullites, des ostéopériostites, des parostites simples, qui nous paraissent les lésions les plus fréquentes, et des périostites que l'on rencontre, de temps à autre, avec des arthrites. La clinique justifie ces divisions en diverses formes, que nous considérons comme existant anatomiquement,

mais sans pouvoir, avec de nombreuses autopsies, en demander confirmation à l'anatomie pathologique. Il s'agit, dans tous les cas, d'un processus inflammatoire, sans tendance à la suppuration, à la nécrose, faisant du rhumatisme osseux une véritable ostéite plastique.

Un gonflement plus ou moins étendu des couches parostales est la règle, dans les arthrites rhumatismales aiguës, tout au moins doit-on le supposer, de par l'hypertrophie des extrémités osseuses que nous avons souvent rencontrée, à une certaine distance, au-dessus et au-dessous des articulations malades. Cette augmentation de volume du squelette est-elle due à une infiltration séreuse plus ou moins abondante, des mailles du tissu cellulaire parostal, ou reconnaît-elle pour cause un simple épaississement inflammatoire de ce tissu conjonctif? le fait en lui-même n'a qu'un intérêt secondaire; il s'agit, à n'en pas douter, d'une propagation aux tissus fibro-séreux voisins de l'inflammation articulaire. Cette périostite externe secondaire ou parfois concomitante des arthrites aiguës peut se montrer primitivement et donner naissance, sur le trajet d'un os long par exemple, à une collection séreuse plus ou moins étendue, dont les caractères rappellent ceux d'un épanchement intra-articulaire. La poche, de dimensions variables, est constituée par un feutrage plus ou moins épais des couches cellulaires ambiantes; le plus souvent, elle ne serait pas isolable par la dissection. Ses rapports avec le squelette constituent son caractère essentiel. Séparée de lui par le périoste qui est probablement, dans sa couche profonde, le siège d'un certain degré d'hypérémie, de tuméfaction inflammatoire par voisinage, elle ne communique, en aucun point, avec le tissu osseux, ce qui revient à dire que l'on ne trouve nulle part d'ulcération, de perforation du périoste, conduisant sur un os dénudé.

La lésion est donc *parostale*, elle occupe le tissu cellulaire, lâche, lamelleux, qui est assimilable à une gaine séreuse cloisonnée.

A côté de cette périostite externe rhumatismale (Duplay) se place la périostite ou mieux l'ostéopériostite de même nature; c'est alors une inflammation superficielle de l'os, caractérisée par les signes d'une ostéite plastique, sèche ou exsudative.

Dans la première forme, les lésions ne doivent pas se différencier, par leurs signes physiques, de l'ostéite traumatique, de l'ostéite syphilitique. Elles ne justifient pas une description spéciale, elles appartiennent à la catégorie des ostéites productives ou hypertrophiantes. L'hyperostose est plus ou moins prononcée, parfois elle occupe toute l'épaisseur, la totalité de l'os, comme dans les faits qui ont été publiés d'ostéite rhumatismale du maxillaire inférieur; le plus souvent, si toute trace de la lésion n'a pas disparu, on constate des ossifications sous-périostiques, des saillies ostéophytiques persistantes. Dans la périostite exsudative, un épanchement séreux se produit entre le périoste et l'os. Il est, comme nous le verrons, telle variété de périostite albumineuse qui, reconnaissant pour cause l'action du froid et se terminant par résolution, peut être considérée comme une variété d'ostéo-périostite rhumatismale. — L'ostéo-périostite rhumatismale, à forme sèche, est-elle toujours hypertrophiante? nous ne le pensons pas, sans pouvoir en fournir la preuve anatomique. — Nous croyons à l'ostéite rhumatismale raréfiante, dans un assez grand nombre de cas, chez des adultes; tout au moins admettons-nous, sous l'influence de rhumatisme, un certain degré de raréfaction osseuse qui prédispose aux fractures. C'est ainsi que nous avons été, maintes fois, frappé de la

facilité avec laquelle se produisent certaines fractures du fémur, du tibia, de la rotule, chez des sujets manifestement rhumatisants, alors qu'ils avaient éprouvé, depuis un temps plus ou moins long, dans l'os fracturé, des douleurs que, par exclusion, on devait considérer comme rhumatismales.

L'ostéomyélite ou médullite dont l'existence nous semble démontrée par des douleurs centrales plus ou moins vives, sans gonflement de l'os, est, très probablement, caractérisée par des phénomènes congestifs du côté de la moelle, pouvant aboutir, en dernier ressort, à un état scléreux du tissu médullaire, à des ossifications intra-osseuses. Nous n'avons aucune autopsie à l'appui de cette manière de voir, mais chez quelques malades, l'intensité des douleurs, leur persistance, leur retour témoignent de poussées congestives susceptibles de laisser des traces plus ou moins durables.

Ces idées nous paraissent recevoir une éclatante confirmation par le travail de notre chef de laboratoire, le docteur L. Dor (*Arch. prov. de chir.*, janv. 1895) qui, dans une étude d'un cas de pseudo-rhumatisme infectieux expérimental, décrit ainsi les lésions histologiques : « Les cellules du cartilage de conjugaison ont entièrement disparu; il ne se fait plus aucune ossification à leur dépens, et les trabécules osseuses, qui indiquent la limite où se trouvait le cartilage, sont partiellement érodées et en voie de résorption; il existe aussi, à la périphérie de l'os, un processus d'ostéite destructive. Le tissu médullaire, qui sépare les vaisseaux embryonnaires néoformés, est composé de très petits amas d'une substance colorée en orangé par le picrocarmin, et dans lesquels on voit se former des ostéoblastes, qui paraissent naître là, directement, au sein de la moelle, par une transformation des cellules. Enfin, fait capital, il n'existe pas le moindre abcès, pas le plus petit amas de globules blancs, aucune infiltration embryonnaire; en un mot, rien qui rappelle une ostéomyélite ordinaire. »

Quant au rhumatisme chronique, qui se montre le plus ordinairement sur les épiphyses, au niveau des extrémités articulaires, il comporte tout un ensemble d'altérations du tissu osseux, dont l'étude rentre dans celle des arthrites sèches et des manifestations du rhumatisme goutteux. Pour Cadiat, l'arthrite sèche n'est qu'une variété d'ostéite rhumatismale, dont le début a lieu, en général, par une seule extrémité osseuse. Nous ne nous étendrons pas sur la pathogénie de l'ostéite rhumatismale, c'est là une question de pathologie générale qui ne saurait être résolue, et que nous ne soulèverons pas à propos du rhumatisme osseux. S'agit-il d'une maladie infectieuse avec une monade spécifique ou d'un état particulier créé par un ralentissement de la nutrition (Bouchard)? les recherches les plus récentes ne permettent pas de se prononcer, et l'examen des diverses théories proposées ne touche que de loin aux manifestations osseuses de ce que l'on peut encore appeler la diathèse rhumatismale

Étiologie. — Les manifestations variées du rhumatisme sur le squelette relèvent d'un ensemble de causes, qui, dans l'espèce, n'offrent aucune particularité. Signalons, cependant, l'action du froid, du froid humide, si fréquemment mise en relief, dans les observations, et qui, pour être banale dans l'étiologie du rhumatisme, n'en a pas moins une grande importance. Cette cause, nous la mentionnons, à propos de la périostite albumineuse qui, chez les jeunes sujets, et pendant la période de développement, se montre de préférence, au niveau des portions juxta-épiphysaires.

Nous connaissons des exemples d'ostéo-périostite rhumatismale, frappant des os courts, des os plats; mais les os longs, les os superficiels, le tibia, le cubitus, la clavicule et le fémur sont le plus habituellement atteints. Chez l'adulte, cette périostite ossifiante occupe un point quelconque de la diaphyse, il est rare qu'elle se localise sur une épiphyse.

Symptomatologie. — Les symptômes qui la caractérisent sont plus ou moins accusés, et, hâtons-nous de le dire, ils n'ont par eux-mêmes aucune valeur spécifique. C'est ainsi que, sur le tibia on constate une tuméfaction diffuse, peu considérable au début, en même temps qu'un peu de chaleur à la main. Ce gonflement de l'os n'atteint pas, en général, de grandes proportions; il est douloureux spontanément, à la pression, pendant la marche; mais les douleurs n'augmentent généralement pas pendant la nuit, se différenciant ainsi des douleurs nocturnes de la syphilis.

Parfois dans les inflammations parostales ou périostiques à processus exsudatif, les signes physiques seront différents.

L'os est augmenté de volume sur une étendue plus ou moins grande, on constate une certaine rénitence, parfois même de la fluctuation, laissant supposer une collection liquide. Le plus souvent, on croit à un abcès; se décide-t-on à intervenir par une incision, on est surpris de voir s'écouler, au lieu du pus que l'on attendait, un liquide séreux, filant, dont les caractères rappellent quelquefois, à s'y méprendre, la synovie. Dans des cas de ce genre, on a pu craindre, au voisinage d'une articulation, de l'avoir ouverte par mégarde, avec la pointe de l'instrument tranchant. L'incision donne issue, le plus habituellement, à une petite quantité de liquide qui, dans quelques circonstances, s'échappe en assez grande abondance. Parfois une fistule succède à la simple incision de la poche, elle fournit un liquide séreux, dont les caractères sont ceux de toutes les sérosités inflammatoires, ainsi que l'ont établi les analyses qui en ont été faites.

Le début de la maladie est annoncé par un petit frisson et par un mouvement fébrile plus ou moins intense, qui peut apparaître, de temps à autre, dans la forme chronique, sous l'influence de poussées inflammatoires.

Quant à la marche de l'affection, elle est subordonnée aux caractères anatomiques de la lésion. L'ostéo-périostite rhumatismale des os longs, à forme plastique, est chronique, de longue durée; elle donne lieu, de temps en temps, à des accidents subaigus, caractérisés par une périostose de dimensions et de volume variables, elle se termine sans suppuration et sans nécrose. La résolution peut être complète, mais il n'est pas rare de voir persister un certain degré d'hyperostose. Cette terminaison par résolution s'observe également dans l'ostéo-périostite et la périostite externe avec épanchement, l'exsudat se résorbe et l'os revient à son volume primitif. La purulence du liquide, la suppuration de la poche seront secondaires, elles ne se produiront qu'après l'incision de la tumeur, si une antisepsie rigoureuse n'a pas mis la plaie à l'abri de l'infection.

Il faut soumettre à une critique sévère les observations qui ont été publiées, car, dans le nombre, il en est beaucoup qui sont des cas de pseudo-rhumatismes infectieux.

On ne doit penser à l'ostéite rhumatismale [1] vraie que lorsqu'on observe,

[1] Chatin, *Lyon médical*, septembre 1894.

premièrement, l'alternance de poussées osseuses avec des poussées articulaires franchement rhumatismales, et, deuxièmement, le succès thérapeutique indiscutable de l'antipyrine.

Diagnostic. — Le diagnostic des manifestations osseuses du rhumatisme repose sur les divers symptômes que nous avons signalés, mais les signes locaux n'ont point, par eux-mêmes, une valeur suffisante; aussi devra-t-on grandement tenir compte de l'absence de traumatisme, de syphilis, de l'âge du malade, de ses antécédents, du bon état de sa santé, etc., ces dernières causes permettant d'écarter l'idée d'une lésion tuberculeuse. Un élément important d'appréciation est la coïncidence d'attaques rhumatismales actuelles ou antérieures, dans d'autres régions.

La médullite se différencie, au début, de l'ostéo-périostite, par l'acuité des douleurs, sans gonflement, de l'os, et les périostites de l'ostéite, par une tuméfaction plus superficielle, s'accompagnant parfois de fluctuation. Ces distinctions, du reste, relativement au siège de l'inflammation, sont un peu artificielles, et la douleur que l'on rencontre dans toutes les ostéites aiguës n'a pas toujours de caractère particulier; nous l'avons vue plus vive pendant la nuit, se produisant à heure à peu près fixe, sans que le malade fût syphilitique. Chez quelques sujets, les souffrances rebelles constituent, par leur ténacité, le caractère prédominant. L'ostéite, qui peut être de nature rhumatismale, revêt alors une physionomie distincte, elle constitue une affection à part, qui, malgré des lésions anatomiques semblables, mérite un nom spécial : *ostéite à forme névralgique*, et une description particulière.

Quant à la confusion qui a été commise entre une ostéite rhumatismale et un ostéo-sarcome, elle nous paraît devoir être facilement évitée dans la plupart des cas d'ostéo-périostite diaphysaire, et l'on ne doit songer à une opération, résection ou amputation, qu'après avoir demandé au temps ou à un traitement approprié le contrôle d'un diagnostic, parfois embarrassant, dans les premiers temps de l'ostéite rhumatismale. Sur les os plats et courts, le gonflement est quelquefois considérable ; il donne naissance à des exostoses, à des stalactites, mais ce sont là des lésions du rhumatisme chronique, dans l'examen desquelles nous n'avons pas à entrer, car elles appartiennent, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, à l'histoire de ce dernier.

Si l'affection se localise aux maxillaires, on songera à l'existence du *leontiasis ossea* de Virchow, à cette singulière maladie généralement symétrique, qui s'accompagne d'œdème chronique, consécutif à des poussées inflammatoires de la peau. Le leontiasis ossea débute, en général, par les maxillaires supérieurs (thèses de Baumgarten, de Milliat. Paris 1892), tandis que l'ostéite rhumatismale frappe, de préférence, le maxillaire inférieur.

Mais le diagnostic le plus difficile à établir est celui de l'ostéite rhumatismale vraie, avec les ostéites pseudo-rhumatismales infectieuses; ce diagnostic ne saurait être fait, lorsqu'on ne peut pas s'appuyer sur l'existence simultanée ou antérieure de manifestations rhumatismales bien confirmées.

Pronostic. — Le pronostic n'est pas grave. Abandonnée à elle-même, l'ostéite rhumatismale se résoudra spontanément après un temps plus ou moins long, ou laissera à sa suite une hyperostose variable, qui pourra être le point de départ de poussées congestives douloureuses, mais qui ne sera pas,

la plupart du temps, susceptible de suppurer et de donner lieu à une nécrose. A la face, sur le maxillaire inférieur, on a vu l'hyperostose s'accompagner d'une déformation des plus accusées ; elle aura d'autant moins de chances de disparaître, que l'affection sera plus ancienne, et l'ostéite condensante plus marquée.

Traitement. — C'est surtout dans la période hyperémique, c'est-à-dire, au début de l'ostéite, qu'il sera permis de compter sur l'efficacité du traitement. La première indication est de condamner au repos la région malade, puis de lutter localement, avec les divers moyens thérapeutiques journellement mis en usage, contre les manifestations rhumatismales.

L'immobilisation, les sudations locales, la révulsion à l'aide de vésicatoires, de pointes de feu, etc., sont particulièrement à recommander dans la forme plastique.

On insistera longtemps, au début, sur le traitement médical, et, en particulier, sur l'antipyrine, se souvenant que Terme a rapporté au congrès de Blois un cas où la trépanation put être évitée, grâce à cette médication, et que l'observation de Chatin est aussi très démonstrative à cet égard.

Si les douleurs sont vives, si elles ne cèdent pas à ces divers moyens thérapeutiques, il ne faut pas hésiter, on aura recours à un large débridement périostique, pratiqué en plein foyer inflammatoire. Nous recommandons, en pareil cas, une incision cruciale, dépassant aux quatre points extrêmes les limites du mal. Le périoste est-il notablement épaissi, l'os sous-jacent hyperémié présente-t-il des signes d'ostéite, on ne s'en tiendra pas à ce débridement linéaire ; avec le détache-tendon, manœuvrant à partir de chaque angle de la plaie, on décollera méthodiquement le périoste. On obtient ainsi une saignée osseuse plus abondante et une décompression plus complète des tissus enflammés.

Cette intervention chirurgicale, qui doit être précoce et qu'il n'est pas permis aujourd'hui de différer, avec la sécurité complète donnée par les méthodes antiseptiques, sera, la plupart du temps, suffisante. Si l'on supposait une ostéomyélite, il faudrait recourir à la trépanation de l'os, à l'ouverture du canal médullaire avec la gouge et le maillet, soit immédiatement, soit plutôt dans les premiers jours qui suivent l'incision périostique, alors que la persistance de la douleur indique nettement, que le débridement n'a pas été suffisant. Nous entrons, du reste, dans de plus grands développements sur la trépanation osseuse, à propos de l'ostéite à forme névralgique, dont elle constitue le véritable traitement. Dans le cas de collection liquide, si l'épanchement ne paraît pas se résorber, sous l'influence du repos, des révulsifs, on ne différera pas l'incision de la poche. S'agit-il d'une ostéo-périostite superficielle, d'une périostite externe, un lavage antiseptique et des pansements compressifs amèneront, le plus souvent, une guérison rapide. En résumé, contrairement à l'ancienne pratique, nous sommes partisan d'une intervention sanglante hâtive, lorsque l'os est, depuis un certain temps, gonflé, douloureux à la pression ; lorsque l'épanchement ne se résorbe pas. Les débridements periostiques ou intra-osseux s'imposent toutes les fois que la douleur résiste à la révulsion, à l'emploi de la quinine, de l'antipyrine, etc. Nous ne saurions, sur ce sujet, entrer dans plus de détails et, à propos de l'ostéite rhumatismale, passer en revue toute la série des moyens thérapeutiques proposés contre le rhumatisme.

[A. PONCET.

CHAPITRE VI

OSTÉITE A FORME NÉVRALGIQUE OU OSTÉO-NÉVRALGIE

L'ostéite rhumatismale s'accompagne de douleurs variables, qui sont surtout augmentées par la pression et les mouvements. Exceptionnellement, la souffrance revêt les caractères d'acuité, de durée, auxquels nous avons fait allusion, en parlant du traitement par les larges incisions du périoste et la trépanation de l'os malade. Il est, cependant, une variété d'ostéite, parfois d'origine rhumatismale, que nous étudierons séparément, en lui conservant le nom que lui avait donné Gosselin, d'*ostéite à forme névralgique ;* affection essentiellement caractérisée par des douleurs rebelles, extrêmement vives, avec des exacerbations tantôt diurnes, tantôt nocturnes, rarement intermittentes d'une façon régulière. Les travaux d'Ollier et de ses élèves, de Duplay, etc., ont consacré cette variété d'inflammation osseuse, dont l'histoire date de ces vingt dernières années.

Gosselin, De l'ostéite à forme névralgique ou ostéo-névralgie. *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat.*, t. XXV, p. 537. — A. Poncet, Des larges débridements périostiques dans les ostéo-périostites douloureuses non suppurées (ostéo-périostite à forme névralgique). *Gaz. des hôpit.*, 1874, p. 909. — Ollier, Sur la trépanation des os dans les diverses formes d'ostéomyélite. *Acad. des sc.*, 1876. — S. Perret, De la trépanation dans les abcès des os et dans l'ostéite à forme névralgique. Thèse de Paris, 1876. — Golay, Des abcès douloureux des os. Thèse de Paris, 1879. — Heydenreich, art. Osséite. *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XVIII, p. 453. — Ollier, *Encycl. intern. de chir.*, t. IV, p. 280. — Goureaud, Sur une forme d'ostéite chronique ou ostéite cavitaire. Thèse de Paris, 1880. — A. Poncet, Arthralgie à forme névralgique. Associat. franç. pour l'avanc. des Sciences. Congrès d'Oran, 1888. — Ch. Audry, Sur une forme d'arthrite douloureuse prolongée. Arthralgie à forme névralgique. *Revue de chir.*, 1888. — A. Perrogon, De l'intervention chirurgicale dans l'arthralgie à forme persistante et rebelle. Thèse de Lyon. 1893.

L'ostéite à forme névralgique est une variété d'ostéite chronique douloureuse, non suppurante, ne s'accompagnant pas de fièvre et de phénomènes infectieux. Cette définition vise des lésions inflammatoires qui n'ont pas de caractères anatomiques tranchés, et qui appartiennent à toute ostéite plastique; cependant, l'absence de suppuration et surtout l'intensité, la durée des douleurs, ne nous permettent pas de réunir, dans une même description, l'ostéo-myélite ancienne qui, à un moment donné, prend la forme névralgique, les abcès et l'ostéite à forme névralgique. Que les douleurs osseuses soient, quelquefois, les mêmes dans les deux cas, et qu'il soit souvent impossible de distinguer cliniquement les deux affections, nous le reconnaissons volontiers, et nous admettons, sans peine, que des lésions diverses du squelette : *ostéomyélite prolongée avec poussées inflammatoires nouvelles, ostéomyélite larvée, abcès des os*, donnent lieu à des symptômes identiques, simulant à s'y méprendre l'ostéite névralgiforme. L'existence d'une inflammation non suppurative, avec la douleur comme caractère prédominant, n'en reste pas moins une forme spéciale qui mérite, dans la nosologie chirurgicale, une place à part, ne fût-elle parfois, comme nous le pensons, qu'un degré moins avancé de l'ostéite avec cavité purulente. C'est pour être plus clair que nous établissons ces distinctions.

Quoiqu'un peu artificielles, elles répondent, cependant, à des modalités inflammatoires diverses, que la clinique, tout au moins, doit différencier.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Nous avons déjà donné à entendre que cette maladie n'a pas de lésions anatomiques spéciales, qui la séparent, dans la plupart des cas, d'autres variétés d'ostéites plastiques. C'est ainsi qu'on a noté maintes fois, dans des trépanations où l'on croyait arriver sur un abcès intra-osseux (Benj. Brodie, Barrier, Nélaton, Gosselin, Ollier, etc.), de l'hyperémie avec épaississement du périoste, de l'ostéite condensante, etc., dont les couches osseuses nouvelles donnaient à la substance compacte une épaisseur de 2 à 3 centimètres. La couronne osseuse, enlevée, est alors blanche, dense comme de l'ivoire. Quant au tissu médullaire, il est le siège des mêmes phénomènes plastiques; la moelle est rouge, vasculaire, parfois d'une coloration grisâtre. Sa consistance est plus grande qu'à l'état normal : chez un de nos opérés, le bouchon médullaire enlevé donnait aux doigts, par sa résistance, la sensation d'un fragment de caoutchouc. Il s'agit, dans ces cas, d'une véritable ostéomyélite sclérotique, dont nous avons vu plusieurs exemples, et qu'on observe, de préférence, sur les os longs. Le tibia, le fémur, l'humérus, etc., soit au niveau des portions juxta-épiphysaires, soit dans la continuité de la diaphyse, sont particulièrement atteints. L'affection a, pour lieu d'élection, le tissu spongieux des extrémités de la diaphyse, qui ne mesure pas moins de 8 à 9 centimètres pour l'extrémité supérieure du tibia, et 7 centimètres pour son extrémité inférieure; rarement, l'épiphyse, dans son sens anatomique, doit en être le siège, quoique dans les ostéo-arthralgies par nous décrites, il soit impossible de faire la part de ce qui revient aux extrémités articulaires et aux parties molles. Les os plats, les os courts, ne sont pas à l'abri des douleurs névralgiques. Pingaud, Ollier en ont rapporté des observations, et nous avons donné des soins à une malade se plaignant, depuis deux ans, de douleurs intolérables dans le premier métatarsien du pied droit, sans qu'un examen attentif révélât aucune particularité pathologique.

L'hyperostose n'est pas, en effet, constante. A côté de l'ostéite névralgiforme, caractérisée par une condensation du tissu osseux, se trouve, au contraire une forme d'ostéo-névralgie, dans laquelle la substance compacte est raréfiée, diminuée de volume, avec un contenu gras, huileux. Chez une malade qui sollicitait la désarticulation de la cuisse pour des douleurs intolérables, occupant le fémur, douleurs qui avaient persisté, malgré plusieurs trépanations, nous avons trouvé un os raréfié, une moelle grasse, diffluente, d'une teinte rouge foncé en certains points, mais, nulle part, de pus ou de séquestre.

Dans ce dernier cas, il s'agit souvent d'une vieille lésion osseuse, remontant à plusieurs années et dont la guérison paraissait complète; puis, un jour, des douleurs sont survenues, prenant le caractère névralgique, et cela sans manifestation inflammatoire nouvelle, sans gonflement de l'os, sans que des fistules anciennes se soient ouvertes. Dans certains cas, l'ostéite peut, en quelques points, devenir raréfiante, à un degré suffisant, pour donner lieu à des vacuoles remplies de tissu médullaire en prolifération et former ainsi des cavités à contenu fongueux (*abcès fongueux, faux abcès des os*).

Ces deux formes d'ostéo-névralgie ont un lien commun : la douleur, mais, comme on vient de le voir, le processus anatomique est différent. L'explication des accidents douloureux ne saurait donc être la même dans les deux cas.

[*A. PONCET.*

Dans l'ostéite sclérotique avec éburnation de l'os, il faut invoquer la compression, l'étranglement de la moelle hyperémiée, avec multiplication rapide de ses éléments cellulaires. Cette explication s'impose, en présence de l'amélioration, du soulagement, et souvent aussi de la guérison complète qu'apporte la trépanation. Quant au mécanisme de la douleur, il est probablement double. Contenue dans un canal dur et inextensible, la moelle hyperémiée ne peut se dilater, d'où la compression des filets nerveux dans le canal qu'ils parcourent et que l'ostéite condensante a rétréci ; probablement aussi, l'inflammation s'étend aux éléments nerveux qui se distribuent à l'os, et l'étranglement ne fait qu'accroître des douleurs qui ont déjà de la névrite pour point de départ. Les recherches de Kobelt, Gros et Kolliker ont, en effet, établi l'existence de filets nerveux dans le tissu propre des os. La douleur sera parfois simplement due à la distension du périoste par l'os augmenté de volume (Erichsen) ; il suffira alors de diviser les parties molles et cette membrane épaissie, pour amener une détente immédiate. Quoi qu'il en soit du mécanisme de la douleur, qui est, du reste, applicable à toutes les inflammations, dans lesquelles le gonflement des tissus est limité par des couches plus ou moins inextensibles, un fait est certain, c'est qu'elle cède et disparaît d'autant mieux, qu'une plus longue brèche a été pratiquée dans l'os. Malgré de larges et nombreuses trépanations, les souffrances persistent parfois, ainsi que nous le faisions remarquer, à propos d'une malade, chez laquelle nous avons dû pratiquer la désarticulation de la cuisse. Le tissu osseux est alors raréfié, la moelle, grasse, huileuse, et les accidents douloureux ne sauraient être imputés à l'étranglement du tissu médullaire, à la compression des filets nerveux. Ici la cause anatomique manque, mais on devra grandement tenir compte de l'état général du malade, de son nervosisme, de l'hystérie possible. L'ostéo-névralgie est, en effet, beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et nos malades atteints d'ostéite névralgiforme de la dernière variété, étaient des femmes névropathes, âgées de trente-cinq à quarante ans. Lorsque la trépanation de l'os raréfié révèle des fongosités médullaires, on constate parfois une hyperesthésie extrême de ces bourgeons. Plusieurs fois, dans des ostéites cavitaires de l'extrémité inférieure du tibia et du radius, nous avons noté une très grande sensibilité de la membrane granuleuse qui les tapissait, le moindre attouchement, avec l'extrémité d'un stylet, provoquait des douleurs intolérables. A quoi est due cette hyperesthésie? Très probablement à des fibres nerveuses de nouvelle formation. Chez un malade d'Ollier, atteint d'une névralgie rebelle, dans un foyer ouvert d'ostéite juxta-épiphysaire du radius, J. Renaut trouva sur la membrane granuleuse une néo-formation extraordinaire de fibres de Remak.

Chez quelques trépanés, Gosselin, Ollier, et d'autres chirurgiens ont noté, outre l'ostéite hypertrophiante, des cavités vides ou à contenu séreux, séro-muqueux, au milieu d'un parenchyme osseux malade. Ces altérations du squelette ne nous arrêteront pas; il s'agit, en effet, la plupart du temps, d'une ostéo-myélite prolongée, prenant, à un moment donné, la forme névralgique. Elles ne doivent pas être confondues avec l'ostéo-périostite, souvent d'emblée névralgiforme, qui a pour caractères prédominants, anatomiquement, l'absence de suppuration, et, cliniquement, des douleurs essentiellement caractérisées par leur intensité et leur durée.

Étiologie. — L'ostéite névralgique est relativement rare. Parmi les causes

prédisposantes, signalons l'âge du sujet. C'est, le plus souvent, à la période moyenne de la vie, de vingt à cinquante ans, parfois avant ou après, qu'apparaît l'ostéo-névralgie, contrairement aux abcès intra-osseux que l'on rencontre surtout dans le jeune âge et l'adolescence. Tandis que les suppurations circonscrites du squelette sont plus communes chez les garçons, l'ostéite névralgique est plus fréquente chez la femme; dans quelle proportion, il est difficile de le dire, vu le petit nombre d'observations publiées; dans huit observations de Gosselin, une seule fois il s'agissait d'un homme. Si l'examen ne révèle, au niveau de l'os douloureux, aucune lésion inflammatoire, s'il n'existe pas de gonflement appréciable, on se préoccupera de l'existence d'autres manifestations névropathiques. On songera à l'hystérie, dont le diagnostic sera établi par les signes habituels de cette névrose.

La profession du malade ne paraît exercer aucune influence sur le développement de la maladie. Il semble cependant, à en juger par les sujets qui entrent à l'hôpital, que l'ostéite névralgiforme s'observe plus volontiers dans la classe pauvre, où les fatigues corporelles, les traumatismes, etc., prédisposent à l'inflammation du tissu osseux. Cette dernière cause, le traumatisme, a été souvent mise en avant; un coup, une chute, ont certainement été, chez quelques malades, le stimulant, l'épine nécessaire au développement de la phlegmasie osseuse. N'a-t-on pas vu, du reste, l'ostéo-névralgie être consécutive à une fracture, à une fracture simple du tibia, par exemple?

Les causes générales, telles que la scrofule, la syphilis, paraissent devoir être écartées, et, cependant, on soupçonnera toujours la syphilis, au début de l'affection. Dans le doute, on aura recours au traitement spécifique comme pierre de touche.

Chez quelques sujets, on a noté des antécédents rhumatismaux, la maladie s'est développée à la suite d'un refroidissement local ou général; il semble donc que l'arthritisme prédispose à cette forme d'ostéite, mais, le plus souvent, l'affection se développe sans cause appréciable. Lorsque nous nous sommes occupé de l'ostéomyélite prolongée, reliquat d'une ancienne ostéomyélite juxta-épiphysaire, apparue pendant l'enfance ou l'adolescence, nous avons signalé les poussées inflammatoires, qui surviennent parfois à une époque très éloignée du début de l'affection, nous avons parlé des abcès des os qui peuvent alors exister et qui constituent la principale forme d'ostéo-névralgie. Reste encore l'ostéomyélite larvée, reconnaissant comme point de départ une ancienne staphylococcose qui a laissé, en quelque région du squelette, plus ou moins éloignée du tissu osseux primitivement frappé, des colonies microbiennes latentes. Leur existence ne se révèle souvent, dans l'os ensemencé, que par des douleurs parfois atroces (Mialaret, *loc. cit.*).

Symptomatologie. — Les symptômes de cette ostéite sont à peu près identiques à ceux des abcès des os, avec lesquels la confusion a été si souvent commise. Le plus ordinairement, l'affection est chronique d'emblée, le malade se plaint d'une douleur plus ou moins vive, en un point du squelette, il accuse une sensation de lourdeur, de pesanteur dans le membre atteint, en même temps qu'il constate un certain degré de gonflement, au niveau de la région douloureuse. Cet état persiste pendant un temps variable, et, durant toute une première période de longueur indéterminée, les signes de la maladie ne diffèrent pas de ceux d'une ostéite ordinaire, à marche subaiguë; puis, à cette indolence

relative succèdent des douleurs, remarquables par leur intensité, alors que les autres symptômes restent les mêmes.

Ce dernier signe, avec la chronicité du mal et le gonflement de l'os qui n'est cependant pas constant, domine toute la scène; il constitue un symptôme de premier ordre qui, par ses caractères particuliers, impose à la maladie la dénomination : d'*ostéite à forme névralgique*. Tantôt, suivant la remarque de Gosselin, les douleurs sont presque continuelles, sous forme de battements, de tintements, de brûlure, d'écrasement; tantôt elles se produisent sous forme d'accès et sont plus tourmentantes la nuit que le jour. Elles se calment par moments, pour reparaître au moindre mouvement, à la plus légère pression. On observe parfois des périodes d'accalmie plus ou moins longues, chez des jeunes filles, chez des femmes névropathes; on doit alors supposer une douleur d'origine nerveuse, et l'absence de toute lésion locale donne à ce diagnostic de très grandes probabilités. Pour des os superficiels, comme le tibia, la clavicule, l'ostéo-névralgie hystérique, lors des crises douloureuses, s'accompagne quelquefois d'un léger gonflement périostique, d'une certaine rénitence, pouvant induire en erreur, et laisser supposer des lésions inflammatoires qui n'existent pas. Chez une jeune femme atteinte d'ostéite à forme névralgique des deux clavicules, avec maximum des douleurs, au niveau de l'extrémité interne de ces os, les phénomènes congestifs étaient tels, à certains moments, les douleurs étaient si vives à la plus légère pression, que la malade nous avait été envoyée avec le diagnostic de : tuberculose claviculaire double. Aucune amélioration durable n'ayant été obtenue par une médication générale et par un traitement local avec révulsion sous diverses formes, j'incisai les deux régions douloureuses. Une exploration attentive ne révéla aucune particularité pathologique; il s'agissait bien d'une forme névropathique. Après cette intervention, soit action locale, soit suggestion, les douleurs disparurent complètement et depuis plusieurs années la guérison s'est maintenue complète.

Fig. 293. — Lésions du squelette phalangien, dans un anévrysme cirsoïde du médius, s'accompagnant des douleurs de l'ostéo-névralgie.

Par le fait des souffrances vives qu'ils éprouvent, des insomnies répétées qui en sont la conséquence, etc., les malades, plus ou moins, condamnés au repos, maigrissent, perdent leurs forces, et leur état général devient assez mauvais pour que le diagnostic de la nature de l'affection, en dehors d'un examen complet, puisse, de prime abord, présenter des difficultés.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ostéo-périostite à forme névralgique découle des caractères mêmes des douleurs accusées par les malades. Rien n'est donc plus simple, suivant les renseignements donnés, que de conclure à une ostéo-névralgie, mais il importe d'en préciser la nature, de déterminer la cause de ces douleurs rebelles. On peut hésiter entre les diverses modalités cliniques à forme névralgique que nous avons envisagées.

L'absence de gonflement de l'os douloureux, l'ancienneté de la lésion, sans menace de suppuration, sans aucune manifestation inflammatoire du côté de

la peau, feront supposer une névrite, une névralgie osseuse, en un mot. On songera à l'ostéo-névralgie que nous pourrions appeler *essentielle*, caractérisée par l'absence de lésions inflammatoires, cliniquement appréciables, et parfois difficiles à apprécier, lors de la trépanation osseuse qui permet une exploration directe des tissus douloureux.

On diagnostiquera une ostéite parenchymateuse, une ostéomyélite avec suppuration profonde, avec abcès intra-osseux, en tenant compte de quelques signes locaux qui ont, dans l'espèce, une grande valeur : hyperostose de l'os douloureux, empâtement péri-osseux, tuméfaction des parties molles, etc. La marche de la lésion, les commémoratifs ont une grande importance, d'autant mieux qu'il s'agit, le plus souvent, d'un réveil d'une vieille lésion inflammatoire, d'une ancienne ostéo-périostite, qu'on pouvait souvent considérer comme guérie, depuis de nombreuses années. A propos de l'ostéomyélite prolongée, nous avons parlé du réveil de ces foyers pathologiques, donnant naissance à des abcès intra-osseux, révélés par les douleurs horribles de l'ostéo-névralgie. Enfin, on pensera à une ostéomyélite larvée, sous la dépendance d'un foyer microbien jusqu'alors plus ou moins latent, lorsque, dans les antécédents du malade, on trouvera une ancienne infection ostéo-myélitique.

La dernière variété d'ostéo-périostite à forme névralgique se rencontre chez des femmes nerveuses, chez des hystériques. Un point du squelette devient douloureux, à la façon d'un tubercule cutané, d'une tumeur du sein, etc.; en pareil cas, les stigmates de l'hystérie peuvent faire défaut; et, si ce n'était la guérison parfois spontanée de l'affection, on pourrait supposer une lésion inflammatoire, à évolution lente. On devra songer à une manifestation de l'hystérie lorsque des hémi-anesthésies, des troubles sensoriels, etc., révéleront l'existence de cette névrose.

Toute lésion de squelette est susceptible de provoquer les accidents douloureux de l'ostéo-névralgie. Dans un cas d'anévrysme cirsoïde du médius, la désarticulation était nécessitée, non seulement par la maladie elle-même, mais par les douleurs à forme névralgique auxquelles elle donnait lieu.

Pronostic. — En raison de ses diverses modalités cliniques, l'ostéo-périostite comporte un pronostic qui doit être réservé. On a vu, en effet, la douleur résister aux traitements les plus variés, et avant l'emploi des méthodes antiseptiques, la trépanation, qui est particulièrement indiquée, était employée comme dernière ressource, en raison des complications septiques auxquelles elle exposait le blessé. Aujourd'hui, avec les moyens dont nous disposons et qui donnent l'innocuité aux plaies osseuses créées par le chirurgien, le pronostic de l'ostéo-névralgie s'est notablement modifié. Il n'en reste pas moins, dans certains cas, des plus sévères, puisque nous avons dû amputer des malades, chez lesquels les douleurs avaient résisté à toute espèce de traitement.

Traitement. — Cette affection réclame, en effet, comme traitement, lorsque les douleurs sont rebelles, tenaces, lorsqu'elles ont résisté aux moyens généralement employés, les grandes incisions périostiques, la trépanation, conseillée par Gosselin dès 1875, la tunnélisation osseuse, les ouvertures osseuses multiples, etc., en un mot, un large débridement du foyer douloureux.

La thérapeutique est naturellement subordonnée à la nature de l'ostéo-périostite.

[*A. PONCET*]

S'agit-il d'une localisation douloureuse sur un point du squelette, chez une hystérique, la révulsion locale sous forme de vésicatoire, de pointes de feu, etc., un traitement général de la névrose, la suggestion tout particulièrement, doivent être employés. Le simulacre d'une opération, l'incision de la peau, du périoste, au niveau de la région douloureuse, peuvent être le meilleur mode de suggestion, ainsi que nous l'avons constaté chez une jeune hystérique, atteinte depuis plusieurs mois de douleurs vives, au niveau du condyle interne du tibia. Il n'existait, à cet endroit, aucun signe de lésion inflammatoire et la guérison complète qui suivit une opération simulée témoigna encore en faveur de ce diagnostic.

Se trouve-t-on en face d'une lésion inflammatoire : ostéo-périostite plastique, abcès intra-osseux, on ne se contentera plus des incisions périostiques, il faut remplir autrement l'indication causale des douleurs et intervenir par la trépanation, par le drainage de l'os malade. Cette opération doit être hâtive; elle est nécessairement indiquée, dès qu'après quelques jours, quelques semaines au plus, d'un traitement local et général, les souffrances ont persisté, avec leurs caractères d'acuité, qui donnent à la maladie une physionomie spéciale.

On multipliera, s'il y a lieu, les couronnes du trépan, on perforera l'os de part en part, persuadé qu'il s'agit de phénomènes d'étranglement, de compression nerveuse, que des débridements étendus peuvent seuls faire complètement disparaître.

Pour les cas d'ostéo-arthropathie, d'arthralgie rebelle, la résection, mais souvent aussi l'amputation, seront indiquées.

Duplay (*Archiv. méd.*, 1888) a signalé une forme spéciale de mastoïdite, qu'il appelle mastoïdite condensante ou sclérotique, douloureuse ou névralgique, dans laquelle la trépanation de l'apophyse mastoïde intacte, mais condensée, met fin aux douleurs violentes dont souffrent les malades. Nous avons observé semblable forme de mastoïdite; dans un cas, les douleurs persistèrent, malgré la trépanation, pendant vingt-quatre heures, pour disparaître complètement, à la suite de l'élimination spontanée d'un bouchon muco-purulent.

CHAPITRE VII

RACHITISME

On désigne, sous ce nom, une maladie de la période de croissance, liée à des troubles généraux de la nutrition, et caractérisée par des altérations du tissu osseux et des déformations du squelette.

Nous croyons utile de faire rentrer, dans la définition du rachitisme, la notion des troubles généraux de la nutrition; ce serait une erreur de considérer cette affection comme une simple altération du tissu osseux. L'importance de l'état général ne se manifeste pas seulement dans la symptomatologie, elle se montre encore et surtout dans l'étude des conditions étiologiques de cette maladie.

Il importe peu de savoir si le mot *rachitisme* vient de *rachis*, exprimant ainsi

la fréquence des déviations vertébrales, ou s'il dérive de *rickets*, appellation populaire de cette maladie en Angleterre, désignée encore, en raison de sa fréquence dans ce pays, sous le nom de : *Morbus Anglorum*.

Historique. — En 1650, Glisson publia le premier ouvrage important sur le rachitisme. Il a laissé une excellente description symptomatique de cette affection et s'est efforcé d'en déterminer les conditions étiologiques; il considère cette maladie comme nouvelle et prétend qu'elle n'apparut en Angleterre que trente ans avant le moment où il écrivit son livre. Les phrases qui ont été recueillies dans les auteurs plus anciens, et dans lesquelles on a prétendu voir la constatation de l'existence plus antérieure du rachitisme, manquent absolument de précision.

Le rachitisme a-t-il débuté au commencement du XVIIe siècle ou existait-il dans les temps anciens? — C'est là une question pleine d'intérêt, mais il nous semble qu'on manque d'arguments démonstratifs, pour la résoudre dans l'un ou dans l'autre sens.

C'est au commencement du XIXe siècle seulement, que parurent de bonnes descriptions anatomo-pathologiques de cette maladie. Rufz, en 1834, J. Guérin, en 1839, décrivirent le tissu chondroïde et le tissu spongoïde. Broca, en 1852, fit une étude à la fois macroscopique et microscopique des lésions rachitiques; il fut le premier à établir une comparaison, entre les processus d'ossification dans les os normaux et les os rachitiques. Kœlliker, Virchow, Müller poursuivirent ces recherches en Allemagne.

Au point de vue clinique, les descriptions de Trousseau et de Lasègue (1848-1850) méritent de rester classiques.

Dans ces dernières années, ce sont les questions d'étiologie qui ont surtout attiré l'attention. Citons les expériences de L. Tripier, consignées dans son article Rachitisme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, les tentatives de Heitzmann, faites avec l'acide lactique, celles de Wegner et de Kassowitz avec le phosphore.

Les travaux de Parrot (1880), ayant pour but d'établir une relation de causalité entre la syphilis et le rachitisme, ont été vivement discutés et ont provoqué des recherches intéressantes. Les éléments de la discussion sont bien groupés dans la thèse d'Assada (Lyon, 1886), dans l'article de Cazin et Iscovesco (*Arch. générales de médecine*, 1888) et dans les travaux de Comby (*Revue des maladies de l'enfance. Archiv. de méd.* 1885 *et Monographie*. Bibliothèq. Charcot-Debove). La thèse d'Assada contient, en outre, une excellente description histologique des lésions rachitiques, d'après les recherches de J. Renaut (de Lyon).

Étiologie. — Les causes du rachitisme ne sont pas connues. Nous devrons donc étudier dans ce chapitre, les conditions dans lesquelles on voit se développer cette affection, les théories pathogéniques invoquées et les tentatives expérimentales faites dans le but de la produire.

Age. — Le rachitisme se montre pendant la période de croissance. On peut, à ce point de vue, distinguer un rachitisme développé pendant la vie fœtale, un autre, développé pendant la première enfance, et un troisième, qui apparaîtrait vers l'époque de la puberté. Le rachitisme fœtal ou congénital et le rachitisme de la puberté nécessitent une discussion que nous renvoyons à la fin de ce chapitre. Nous nous occuperons, tout d'abord, et surtout, du rachitisme de la pre-

mière enfance. Il peut se montrer dans le cours des cinq premières années, mais avec une fréquence qui varie beaucoup, suivant les époques considérées; c'est ainsi que les cas observés, dans le cours des deux premières années, constituent à peu près, les 80/100 de la totalité des observations recueillies par Guérin. Cette énorme proportion nous paraît, peut-être encore, inférieure à la vérité, et l'on pourrait presque formuler l'opinion suivante : « *Le rachitisme se développe vers la fin de la période de lactation, c'est-à-dire vers la fin de la première année et le commencement de la seconde* ». Beaucoup de cas, rapportés à la troisième et à la quatrième année, avaient débuté antérieurement, ou bien encore n'étaient que des poussées nouvelles d'un rachitisme antérieur.

Sexe. — L'influence du sexe n'a jamais été bien démontrée. Les statistiques établissent, en général, un peu plus de filles que de garçons, mais ces derniers sont, néanmoins, encore très nombreux, et la différence des chiffres n'est pas grande.

Hérédité. — Cette influence a été très diversement interprétée. Pour quelques auteurs, le rachitisme des parents pourrait faire développer la même affection chez leurs descendants. Pour d'autres observateurs, toutes les causes débilitantes qui ont pu affaiblir les parents, sont capables de produire ou de favoriser le rachitisme des enfants. On trouve souvent des enfants rachitiques dont les parents ne présentent aucune tare constitutionnelle; inversement, il n'est pas rare de rencontrer des enfants sains, issus de parents rachitiques ou débilités. De ces faits on doit conclure, il nous semble, que la débilitation transmise par les parents, peut bien constituer une certaine prédisposition au développement du rachitisme, mais que l'influence héréditaire ne saurait être, par elle-même, une cause bien positive et bien efficace.

Influence de diverses maladies. — Les rapports du rachitisme avec la scrofule et la tuberculose ont donné lieu aux opinions les plus contradictoires; les uns, avec Beylard et Trousseau, admettent un certain antagonisme entre ces affections; les autres, avec Broca, considèrent le rachitisme, comme la suite fréquente et presque comme la conséquence de la scrofulo-tuberculose. Pour nous, les deux maladies ne sont nullement incompatibles, mais on rencontre des rachitiques qui n'ont jamais eu de manifestations scrofuleuses, et en assez grand nombre, pour que nous rejetions absolument la scrofule, comme cause directe du rachitisme.

L'influence des maladies aiguës (broncho-pneumonies, rougeole, scarlatine) nous paraît également contestable; les affections pulmonaires peuvent être la conséquence du rachitisme, mais elles n'en sont pas la cause; quant aux fièvres éruptives, leur rapport avec l'affection qui nous occupe n'est qu'une coïncidence possible.

Syphilis. — La question des rapports de la syphilis et du rachitisme mérite de nous arrêter davantage. Depuis longtemps déjà (Boërhaave, Astruc, Portal) on avait essayé d'établir un lien de causalité entre les deux affections; la discussion prit une allure plus précise et plus scientifique à la suite des travaux de Parrot. C'est au Congrès de Londres, en 1881, que cet auteur affirma son opinion, à laquelle ses travaux antérieurs sur la syphilis osseuse donnaient un grand poids. Pour lui, le rachitisme reconnaît comme cause unique la syphilis tertiaire et constitue l'altération la plus avancée, parmi celles qui frappent le système osseux. Cette opinion absolue, exclusive, formulée comme un dogme, plaçait la description du rachitisme dans la série des chapitres consacrés à la

description de la vérole. La conclusion de Parrot était basée surtout sur des raisons anatomo-pathologiques. Pour cet auteur, la syphilis osseuse se manifesterait par la production d'ostéophytes, par l'altération gélatiniforme de la moelle, quelquefois, par le décollement des épiphyses et par l'apparition du tissu spongoïde; ces manifestations seraient les étapes successives du processus syphilitique, et le dernier terme, la production du tissu spongoïde, ne serait autre chose que le rachitisme. A côté des lésions du squelette, Parrot décrit des lésions satellites, accompagnant le rachitisme dans la majorité des cas, lésions qu'il considère comme incontestablement syphilitiques, et qui constituent pour lui des preuves nouvelles de l'essence spécifique de cette maladie. Ces lésions satellites sont : la glossite desquamative, les érosions dentaires et les stigmates de la peau. La valeur de Parrot et la précision scientifique de ses arguments expliquent le nombre des travaux, publiés depuis quelques années, et tendant à faire le jour sur cette question. Nous ne partageons nullement l'opinion de cet auteur et nous allons essayer de présenter en faisceau les arguments qu'on peut lui opposer.

Nous ne croyons pas, tout d'abord, que les lésions de la syphilis osseuse conduisent, par des transitions insensibles, aux lésions du rachitisme; il n'existe, en effet, comme nous l'avons montré, en décrivant les altérations syphilitiques du squelette chez les nouveau-nés, aucune similitude entre ces deux ordres de lésions.

Les lésions satellites sont loin d'avoir la valeur que leur attribuait Parrot, comme signes de syphilis. La glossite desquamative n'est nullement caractéristique. C'est une affection parasitaire, due probablement au développement d'un cryptogame (Vanlair); ses relations avec la vérole ne sont pas démontrées. Les érosions dentaires sont également contestables, quant à leur nature syphilitique. Ces déformations consistent en des dépressions en sillons ou en cupules, qui se montrent sur le bord ou sur la face antérieure des dents. Ces lésions sont fréquentes dans le rachitisme. Hutchinson affirma, en 1859, que ces altérations étaient un signe important de syphilis héréditaire. Parrot alla plus loin, en disant que la syphilis est la cause essentielle, unique, des érosions dentaires. Panas, Dolbeau, Magitot s'élevèrent contre cette théorie. Assada la combat également dans sa thèse. Les raisons qu'il apporte, ainsi que Blanc et Horand, nous paraissent absolument démonstratives; il cite, en effet, plusieurs observations d'érosions dentaires constatées chez des malades adultes, qui contractaient la syphilis, ou dont les parents devenaient syphilitiques. Si la vérole avait été la cause des altérations dentaires, ces sujets auraient dû être vaccinés contre une nouvelle infection syphilitique. On peut ajouter que des animaux (vaches, chevaux, etc.), chez lesquels la syphilis n'existe pas, ont présenté des érosions dentaires manifestes.

On se saurait accorder une valeur pathognomonique plus grande aux stigmates de la peau. Ces cicatrices légères, observées sur la face postérieure des cuisses, sur les fesses, sur la région sacrée, peuvent, en effet, être dues à des éruptions quelconques, développées sous l'influence de causes irritatives variées. qui n'ont rien de commun avec la syphilis.

Les relations de la syphilis et du rachitisme doivent encore être combattues par des arguments plus directs.

On remarquera, tout d'abord, que le rachitisme est incomparablement plus fréquent dans la classe pauvre que dans la classe riche, tandis que la syphilis est plus répandue dans la classe aisée.

La distribution géographique nous fournit des données plus précises. Le

rachitisme est, en effet, à peu près complètement inconnu dans certains pays, où la vérole sévit avec une grande fréquence et une extrême gravité. Cette observation est vraie surtout pour un certain nombre de pays chauds. Dans le nord de l'Afrique, en Algérie, en Tunisie, au Sénégal, on n'observe presque pas de rachitiques, et l'on voit beaucoup de véroles graves. On peut en dire autant de l'Amérique centrale, des Antilles, du Mexique, du Pérou, de Taïti, de la Martinique, de Ceylan, du Japon, de la Chine, de Java, des Indes, de la Syrie, de l'Arabie, de la Grèce. Le rachitisme est, au contraire, plus fréquent dans les climats humides et à température plus basse, en Angleterre, en Hollande, en France, dans le nord de l'Allemagne, aux États-Unis, au Canada. Les observations de tous les médecins, qui ont écrit sur la géographie médicale des pays qu'ils ont parcourus, montrent que la répartition des deux maladies est très différente.

Étudions maintenant deux arguments, qui nous paraissent plus convaincants encore.

Si le rachitisme était une manifestation de la syphilis héréditaire, les parents syphilitiques devraient être considérés comme vaccinés contre une nouvelle atteinte de la vérole; d'autre part, l'enfant rachitique lui-même devrait aussi être incapable de contracter la syphilis. Or, nous possédons, à l'heure actuelle, des observations qui renversent absolument cette hypothèse. Nous en trouvons un certain nombre rassemblées, soit dans la thèse d'Assada, soit dans le mémoire de Cazin et Iscovesco. Il existe, en effet, des cas, où des parents ont contracté, l'un et l'autre, des chancres syphilitiques, suivis d'accidents constitutionnels, après avoir donné le jour à des enfants rachitiques. Un second groupe d'observations comprend de nombreux malades qui présentaient des traces évidentes de déformations rachitiques du squelette, et qui contractaient à l'âge adulte un chancre, suivi d'accidents secondaires. Enfin, nous devons à Colrat l'observation d'un enfant de treize mois, atteint de rachitisme, chez lequel on vit apparaître un chancre syphilitique de la lèvre, accompagné de la pléiade ganglionnaire sous-maxillaire et suivi d'accidents cutanés spécifiques. Tout ce faisceau d'observations nous semble constituer des preuves indiscutables pour rejeter l'idée de la nature syphilitique du rachitisme. On peut rattacher à la même idée le défaut d'action, sur les lésions rachitiques, du traitement spécifique de la vérole.

Un autre argument de grande valeur consiste dans le fait que la syphilis est une maladie spéciale à l'espèce humaine, tandis que le rachitisme s'observe chez un assez grand nombre d'animaux. Les tentatives pour inoculer la syphilis à différentes espèces animales sont, pour la plupart, restées négatives, et celles qui ont eu la prétention d'être positives sont, en tous cas, très contestables. On peut affirmer que jamais la syphilis n'a été observée spontanément chez aucun animal. Il en est tout autrement du rachitisme. Il suffit de consulter les livres de médecine vétérinaire, pour voir que cette affection se développe chez certaines espèces (porcs, chiens, moutons, lapins); c'est chez le porc surtout qu'on l'observe, et nous avons pu en voir un exemple indiscutable au Musée de l'École vétérinaire de Lyon. Sutton a publié, en 1884, dans le *Journal of Anatomy*, une intéressante monographie sur le rachitisme des animaux sauvages. Presque tous les animaux sauvages élevés en captivité, au jardin zoologique de Londres, deviennent, en effet, rachitiques; ils présentent des déformations osseuses caractéristiques et succombent, en grand nombre. Ce sont les lions et les singes qui sont plus particulièrement frappés. Le mémoire de Sutton

est accompagné de planches qui ne laissent aucun doute sur la nature des lésions qu'il a observées.

Conditions extérieures. — Alimentation. — On doit attribuer aux conditions extérieures le rôle principal dans l'étiologie du rachitisme. Le séjour dans un milieu froid et humide, la mauvaise aération, l'absence de soleil, ont sans doute une influence sur le développement de cette maladie, mais le facteur le plus important est incontestablement une alimentation vicieuse. Les anciens auteurs avaient déjà reconnu l'importance de cette cause, que les recherches ultérieures et les observations cliniques n'ont fait que confirmer. Rien d'étonnant, d'ailleurs, que l'attention ait été attirée de ce côté. Ne sait-on pas que les troubles digestifs, et surtout le catarrhe intestinal, occupent le premier rang dans les symptômes du début, à cette période où le rachitisme est, pour ainsi dire, en préparation.

J.-L. Petit est le premier qui, en 1741, ait dit nettement qu'il ne fallait pas sevrer les enfants avant qu'ils aient toutes leurs dents, ou autrement ils devenaient rachitiques. Quelques auteurs, il est vrai, ont incriminé le sevrage retardé, pensant qu'à une certaine période l'alimentation par le lait constituait une nourriture insuffisante; mais la majorité des médecins ont pu constater que la condition dans laquelle le rachitisme s'observait le plus souvent était, au contraire, le sevrage prématuré. Aucun des aliments que l'on substitue à la lactation pendant la première année ne convient d'une manière aussi parfaite aux organes digestifs de l'enfant. La farine lactée ne remplace que très incomplètement le lait, et quant aux bouillies, composées de farine ou de fécule, que l'on emploie souvent quand l'allaitement est impossible, c'est avec raison que Levret affirmait *qu'elles avaient fait périr plus d'enfants en bas âge, que toutes les autres maladies qui pouvaient les atteindre.*

Une nourriture végétale grossière, au moment du sevrage, contribue également à faire naître le rachitisme. Comby (*loc. cit.*) montre nettement l'influence de l'allaitement supprimé. Il fournit les observations de familles composées de plusieurs enfants; les uns ont été allaités par leur mère ou par des nourrices, les autres ont été nourris de farine lactée ou de bouillies variées; ceux de la première catégorie sont toujours bien constitués et forts; ceux de la seconde deviennent tous rapidement rachitiques. Nos observations confirment cette manière de voir et nous avons rencontré plusieurs cas de rachitisme chez des enfants nourris avec la farine lactée. Lorsqu'on interroge les parents au point de vue de l'alimentation de leurs enfants, pendant la première année, on doit prévoir une cause d'erreur. Une mère dont l'enfant est devenu rachitique racontera qu'elle l'a nourri au sein pendant un an; mais, lorsqu'on cherche avec plus de soin, on apprend qu'elle avait un lait insuffisant, et qu'elle a dû avoir recours, dès les premiers mois ou dès les premières semaines, à une alimentation adjuvante (lait de vache, farine lactée, soupes variées) sans cesser pourtant de donner le sein. Un enfant ainsi élevé ne doit nullement être considéré comme ayant été nourri par le lait de sa mère. Cette alimentation combinée, dans laquelle le lait de femme pris au sein n'entre que pour une faible part, est surtout mise en usage pour les enfants confiés à une nourrice, loin de leur famille; nous savons quelle est la mortalité des enfants ainsi nourris, mais, si nous voyons des rachitiques parmi ceux qui restent vivants, n'avons-nous pas le droit de dire que l'allaitement leur a manqué?

Expérimentation. — On a cherché, depuis longtemps, à résoudre expérimenta-

lement, le problème de l'étiologie du rachitisme. Il pouvait sembler que cette recherche serait chose facile, puisqu'une telle maladie s'observe spontanément, chez un certain nombre d'animaux. Les premières expériences ont porté sur une alimentation modifiée. Les résultats obtenus sont absolument contradictoires. J. Guérin, ayant sevré des jeunes chiens, les nourrissait avec une pâtée de pain et de viande; au bout de trois mois ils prenaient de la diarrhée et ultérieurement se produisaient des déformations rachitiques. Ces expériences paraissaient concluantes. Les animaux présentaient, en effet, de la tuméfaction générale des épiphyses, des incurvations des membres et une difficulté extrême pour marcher. Nous ferons remarquer que nous n'avons pu nous procurer aucun renseignement sur les autopsies de ces chiens. Quelle que soit la valeur des phénomènes observés sur les animaux vivants, la confirmation anatomo-pathologique manque à ces expériences. Les tentatives faites par Trousseau auraient aussi donné des résultats positifs, mais les détails des expériences font également défaut.

A côté de ces faits positifs, auxquels manque, cependant, le contrôle anatomo-pathologique indispensable, nous devons citer les expériences de L. Tripier, dont on trouvera les détails à l'article Rachitisme du *Dictionnaire encyclopédique*. Cet auteur a expérimenté sur des chiens, des chats, des poulets. Il a varié de plusieurs manières l'alimentation de ces animaux, tantôt les soumettant au régime du lait, tantôt à celui de la viande crue, tantôt leur donnant des aliments privés de sels calcaires. Il a combiné ces modifications de nourriture avec l'exposition au froid et à l'humidité. Or, parmi ces animaux, les uns ont prospéré, les autres ont eu de l'amaigrissement et des troubles digestifs, *mais il n'a jamais observé de manifestations rachitiques sur leur squelette.*

En présence des résultats absolument négatifs de L. Tripier, on peut se demander si les animaux sur lesquels avaient expérimenté J. Guérin et Trousseau n'étaient pas devenus spontanément rachitiques. Dans tous les cas, on doit penser que, si l'alimentation vicieuse est la cause la plus probable du rachitisme, on ignore, par quels côtés, cette alimentation est défectueuse. On ignore également ce qu'il faudrait ajouter ou retrancher à la nourriture des animaux pour en faire sûrement des rachitiques.

Heitzmann (de Vienne) a cru pouvoir produire artificiellement le rachitisme par l'administration continue de petites doses d'acide lactique. Il fut conduit à ces recherches, en observant l'acidité très manifeste du catarrhe intestinal des jeunes malades. Ses expériences, entreprises en 1872 et 1873, ont porté sur des chiens, des chats, des lapins. L'acide lactique était administré d'une manière continue, à petites doses, par la bouche, et en injections sous-cutanées. Les chiens et les chats présentèrent vers la deuxième semaine un gonflement des épiphyses, qui s'accentua jusqu'à la cinquième semaine; plus tard se montrèrent du catarrhe des bronches et de l'intestin et une incurvation des os des membres. Après cinq à six mois les diaphyses étaient devenues flexibles. Les animaux, sacrifiés au bout de quatre à onze mois, ont présenté dans leur squelette des lésions analogues à celles de l'ostéomalacie. Chez les lapins on n'a observé aucune altération squelettique sous l'influence du même régime. Ces expériences peuvent paraître concluantes, au premier abord, mais, lorsqu'on les examine de près, on voit qu'on a obtenu un ramollissement des os, mais *qu'on n'a donné naissance, ni au tissu spongoïde, ni au tissu chondroïde :* lésions caractéristiques du rachitisme. L. Tripier ayant repris, à Lyon, les expériences de Heitzmann, n'est également arrivé qu'à des résultats négatifs.

Wegner et Kassowitz, dans des expériences qu'il serait intéressant de contrôler, ont cru produire du rachitisme par l'administration de petites doses de phosphore concurremment avec la suppression des principes calcaires dans les aliments.

Dans les résultats expérimentaux, il importe au plus haut degré d'éviter deux causes d'erreur. La première est la tendance que l'on a de confondre le ramollissement et la raréfaction osseuse avec les lésions caractéristiques du rachitisme; la seconde consiste dans le fait, que certains animaux peuvent devenir spontanément rachitiques, alors que les moyens mis en usage, expérimentalement, ne sont pas la cause de la maladie.

Symptomatologie. — Le rachitisme est caractérisé par des symptômes généraux et par des déformations du squelette. Les troubles généraux précèdent l'apparition des déformations; ils sont quelquefois très prononcés; chez certains enfants, ils sont peu marqués ou presque nuls, ils peuvent même passer inaperçus. On distingue au rachitisme une forme grave, dans laquelle les symptômes généraux sont très accentués, et une forme bénigne où ils sont très atténués.

Trousseau et Lasègue ont donné une excellente description de la forme grave. Les troubles généraux qui se montrent les premiers constituent, pour ainsi dire, une période prodromique. Le premier symptôme est le changement du caractère de l'enfant. Il cesse de rire et de s'amuser, devient triste et semble demander le repos et la solitude. Toutes les parties du corps paraissent douloureuses, aussi le petit malade ne veut-il plus sortir de son lit et pousse-t-il des cris, dès qu'on essaye de le soulever. L'ensemble de ces symptômes rappelle le début de la méningite tuberculeuse.

Bientôt apparaissent des troubles digestifs, l'appétit est diminué et devient capricieux; la diarrhée s'établit, elle persiste assez longtemps. Ce catarrhe intestinal nous paraît lié à des conditions d'alimentation défectueuse.

Les urines sont pâles, elles laissent déposer, parfois, par le refroidissement un précipité épais; on constate qu'elles contiennent souvent un excès de phosphate de chaux.

Les forces s'affaiblissent, l'amaigrissement survient. Un signe très important se montre fréquemment et acquiert une grande valeur s'il est très prononcé. Nous voulons parler de sueurs profuses sur toute la surface du corps; ces sueurs sont quelquefois localisées à la face et à la tête, où elles sont extrêmement abondantes; c'est lorsqu'elles sont ainsi localisées, qu'elles peuvent surtout attirer l'attention et fixer le diagnostic.

Parmi les formes les plus intenses et les plus rapides du rachitisme, on constate, dans cette période prodromique, un certain degré de fièvre. Ce fait intéressant avait déjà été signalé par Trousseau, il a été confirmé par les constatations thermométriques. Henoch (de Berlin) met en doute l'existence de formes fébriles du rachitisme ou, du moins, il pense que les élévations de température sont dues le plus ordinairement à l'apparition de complications, principalement développées sur les poumons ou les bronches, mais le Dr Colrat, médecin à l'hôpital de la Charité de Lyon, a observé plusieurs cas, dans lesquels une élévation de la température, oscillant entre 38 et 39 degrés, s'était montrée, indépendamment de toute espèce de complications. L'observation d'Henoch nous paraît néanmoins devoir être prise en considération, car on risquerait de multiplier les formes fébriles si l'on n'avait pas soin de tenir compte des complications

broncho-pulmonaires qui sont si fréquentes. Les formes fébriles correspondent à des cas très aigus, dans lesquels l'évolution pathologique se fait avec une grande rapidité; on croirait, parfois, se trouver en présence d'un rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, tant les extrémités osseuses sont rapidement gonflées et douloureuses; la suite de la maladie montre bien, pourtant, qu'il s'agissait de rachitisme. On voit quelquefois, dans ces formes graves, les enfants emportés par cette maladie, à une période où les déformations osseuses sont absolument bornées au gonflement des zones épiphysaires.

Les formes fébriles et les formes graves, auxquelles nous venons de faire allusion, ne sont, évidemment, pas les plus fréquentes. Nous croyons cependant que les symptômes généraux existent, d'une manière à peu près constante, avec une intensité variable. Ils peuvent, il est vrai, passer facilement inaperçus, ou être mal interprétés et attribués à une autre affection. Dans les services d'enfants âgés de moins de deux ans, on constate, presque toujours, des troubles généraux plus ou moins marqués. Dans les services d'enfants plus âgés, les parents amènent leurs enfants, alors qu'ils commencent à se déformer. Ces petits malades, dont la santé générale n'est pas altérée, ont déjà atteint la seconde période de leur maladie; ils ont franchi cette phase prodromique où se montrent les symptômes généraux, et pendant laquelle ils n'ont été soumis à l'observation d'aucun médecin.

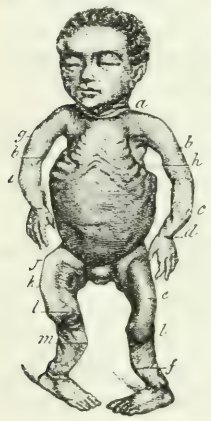


Fig. 294. — Principales déformations rachitiques, gonflements, courbures, fractures des os. (Thèse de Beylard.)

On pourrait, il est vrai, distinguer, au point de vue clinique, deux formes de rachitisme, l'une, où les troubles digestifs et la diarrhée sont très marqués et qui fait maigrir les enfants, l'autre, où les troubles digestifs sont moins prononcés, où la diarrhée n'est que transitoire, et qui laisse aux malades leur embonpoint. Cette distinction permettait d'établir un rachitisme des enfants maigres et un rachitisme des enfants gras.

La période prodromique dure, en général, quelques semaines, mais les symptômes généraux peuvent persister après le moment où les déformation ont déjà commencé à se montrer, et durer ainsi deux ou trois mois.

Il n'est point rare encore de voir les symptômes généraux reparaître à plusieurs reprises, après avoir disparu pendant quelque temps; on a, pour ainsi dire, des poussées successives, dans l'évolution de la maladie rachitique.

Les déformations comprennent, d'une part, la tuméfaction des extrémités juxta-épiphysaires des os longs, d'autre part, les déformations proprement dites ou les modifications de forme et de courbure des différentes pièces du squelette. Les tuméfactions épiphysaires, siégeant dans le voisinage des articulations, donnent aux jointures un aspect particulier, auquel les Anglais ont donné le nom de *doppel-joint* et qu'on connaît vulgairement sous le nom de nouures. Elles sont la manifestation extérieure des lésions, qui siègent près du cartilage de conjugaison. Elles ne font jamais défaut sur des rachitiques confirmés. Les déformations, au contraire, sont le résultat de diverses actions mécaniques (contractions musculaires, pressions, poids du corps, etc.) agissant sur des os de consistance amoindrie; aussi peuvent-elles varier considérablement, suivant que l'enfant a marché ou non, et suivant l'attitude

habituelle du malade; ces déformations, dans certains cas, manquent complètement. On peut, en effet, rencontrer, à l'autopsie, des sujets présentant des nouures et des altérations caractéristiques des os, sans qu'on puisse observer aucune des déformations classiques; mais il est probable que ces enfants manifestement rachitiques se fussent déformés, plus ou moins, si leur maladie avait eu le temps d'évoluer.

Le crâne présente habituellement des modifications importantes. Son volume est le plus souvent augmenté, et cette augmentation contraste vivement avec le faible développement de la face. La forme est, en général, allongée dans le sens vertical, et raccourcie dans le sens antéro-postérieur. Quelquefois, au contraire, on constate un allongement dans le sens antéro-postérieur, coïncidant avec un aplatissement transversal. Les bosses frontales et pariétales font une saillie exagérée. Il n'est pas rare d'observer une asymétrie assez marquée. Souvent le développement du crâne est accompagné d'un certain degré d'hydrocéphalie. Les sutures ne se soudent que tardivement, l'oblitération des fontanelles est également retardée; on peut voir celles-ci persister jusqu'à l'âge de quatre et même de six ans. On rencontre assez fréquemment sur la voûte crânienne des espaces mous, dépressibles, donnant au doigt une sensation parcheminée; ces espaces siègent, surtout, sur l'occipital et sur les pariétaux, dans le voisinage des sutures. Cette déformation, due à un amincissement des os à ce niveau, a été décrite par Elsässer sous le nom de : *craniotabes*. A côté de ces points amincis, on observe des régions où les os du crâne sont augmentés d'épaisseur et hypertrophiés.

La dentition subit un retard considérable. L'apparition de chaque série de dents est retardée, parfois de six mois ou d'un an. Souvent les dents apparaissent une à une, au lieu de sortir par couples. En outre, on constate une implantation vicieuse et une altération des dents, altération consistant en stries verticales, transversales, ou en dépressions cupuliformes.

Le maxillaire supérieur est déformé; il présente un rétrécissement correspondant à l'insertion des arcades zygomatiques, le bord alvéolaire se trouve ainsi déjeté en dehors. Sur le maxillaire inférieur on constate une déviation inverse, le bord alvéolaire est déjeté en dedans, tandis que son bord inférieur est évasé en dehors. En même temps, l'axe de courbure est transformé en une ligne polygonale et les dimensions antéro-postérieures sont amoindries. La voûte palatine est plus fortement excavée qu'à l'état normal. Les déformations du maxillaire inférieur sont dues, en grande partie, à l'action des mylo-hyoïdiens et des masséters.

Sur le thorax on remarque des nouures très prononcées. Ces tuméfactions siègent à la jonction de chaque côte avec le cartilage costal correspondant. Elles sont disposées latéralement en séries, et c'est à cette disposition qu'elles doivent le nom de chapelet rachitique. Outre ces nouures, le thorax est le siège des déformations remarquables. Il est étranglé à sa partie moyenne, tandis que sa partie inférieure est renversée en dehors et largement évasée. On note, de plus, une dépression verticale, siégeant de chaque côté du sternum. Ce dernier os est centré en avant, il bombe parfois suffisamment pour faire ressembler la poitrine des rachitiques au thorax en carène des oiseaux.

La colonne vertébrale peut présenter des déviations variées. Le plus souvent, il s'agit de déformations dans le sens antéro-postérieur, d'une simple exagération des courbures rachidiennes normales. C'est à la station debout que ces

déviations doivent être imputées. Chez d'autres rachitiques, on observe des déviations latérales, une scoliose véritable; cette difformité se montre surtout chez les enfants qui ont été longtemps portés sur les bras.

Sur les clavicules on remarque des augmentations de leurs courbures normales, pouvant aller parfois jusqu'à de véritables coudures angulaires.

Le bassin est le siège de déformations qui, persistant dans l'âge adulte, ont parfois une grande importance au point de vue obstétrical. Tantôt il s'agit d'un simple aplatissement, les diamètres antéro-postérieurs sont alors diminués et les diamètres transversaux augmentés ; tantôt le bassin prend une forme analogue à celle qu'on observe dans l'ostéomalacie; les parties correspondant aux cavités cotyloïdes sont déjetées en dedans, le détroit supérieur a la forme d'un cœur de carte à jouer. Ces déformations s'observent surtout dans le cas où l'enfant a marché, pendant que son squelette était d'une consistance malléable. Outre ces altérations de forme, l'arrêt général de l'accroissement laisse souvent à tout le bassin des dimensions amoindries.

Fig. 295. — Membres inférieurs d'un rachitique.

Les membres présentent, avec le thorax, les nouures le plus facilement appréciables. Ces tuméfactions sont surtout apparentes aux poignets, aux genoux et aux cous-de-pied. Les déformations du membre supérieur consistent dans une augmentation des courbures normales (exagération de la torsion humérale, flexion en arc de l'avant-bras avec concavité antérieure). Les enfants que l'on a laissés se traîner sur les mains, à une période où ils ne marchaient que difficilement, sont plus particulièrement déformés des bras et des avant-bras. Les déformations des membres inférieurs sont plus fréquentes, plus marquées et plus variées. On comprend l'influence de la station debout sur ces diverses altérations de forme. Les fémurs sont, le plus ordinairement, arqués, avec une convexité saillante, à la face antéro-externe des cuisses. Ils sont, en outre, aplatis latéralement, de façon à offrir, plus ou moins, l'aspect d'une lame de sabre. Les jambes présentent habituellement une courbure exagérée dont la convexité regarde en avant et en dehors; les tibias sont aplatis latéralement de la même manière que les fémurs. Les membres inférieurs sont déviés dans leur ensemble; on peut observer un *genu valgum* double ou un double *genu varum*. Parfois il existe un *genu varum* d'un côté, et un *genu valgum* de l'autre. Les deux membres inférieurs représentent ainsi la forme d'une double parenthèse ( ), d'un X ou d'un K. Les pieds sont souvent déviés, consécutivement aux déviations de la jambe.

Ces diverses déformations donnent parfois naissance à une série de symptômes secondaires ou de complications. Le rachitisme du crâne avec un accroissement facile et rapide du cerveau s'accompagne, dans quelques cas, d'un

développement intellectuel précoce, mais on voit aussi survenir des hyperémies, des épanchements séreux, de l'hydrocéphalie. Les convulsions ne sont pas rares. Aucune cause, dit Henoch (de Berlin), ne porte, à un aussi haut point, la tendance aux convulsions que le rachitisme. Il existe presque toujours, en même temps, des accès de spasme de la glotte, qui ouvrent la série des convulsions ou alternent avec elles; il est rare que le spasme de la glotte fasse défaut et que

Fig. 296. — Louis Guillot, âgé de cinquante-six ans, commissionnaire à Lyon.

l'éclampsie existe seule. Les deux tiers au moins des enfants atteints de spasme glottique, dit encore Henoch, sont rachitiques. Ces accidents convulsifs ou spasmodiques peuvent être rattachés à la nutrition troublée du cerveau ou aux pressions de l'encéphale, mal protégé par des os ramollis (craniotabes).

Le rachitisme du thorax rend imparfaite la respiration. Les côtes affaiblies se dépriment à chaque inspiration. Il en résulte une tendance à l'atélectasie

pulmonaire, aux catarrhes bronchiques, aux broncho-pneumonies. Les rachitiques qui meurent succombent, presque tous, à des complications de cette espèce. Les troubles respiratoires retentissent sur la circulation, et l'on peut observer de la dilatation du cœur et de la cyanose.

La tuméfaction du foie et de la rate, la paralysie intestinale, expliquent la distension si habituelle de l'abdomen, comparable alors à un ventre de grenouille. C'est cette même distension abdominale qui produit le déjettement en dehors de la partie inférieure du thorax.

Les déformations des membres sont la cause d'une démarche toute particulière, que l'on a comparée à celle du canard.

Nous devons encore citer, parmi les complications du rachitisme, les fractures des membres ou des côtes, si fréquemment observées. On conçoit leur production facile, quand on songe à la raréfaction des diaphyses. Ces fractures se consolident aisément. Les fragments sont unis, tout d'abord, par du tissu ostéoïde, qui est remplacé ensuite par du tissu osseux véritable et condensé. A côté des fractures, il faut signaler les décollements épiphysaires; ils consistent dans une séparation de l'épiphyse et de la diaphyse, dont le siège précis est entre la couche chondroïde et le cartilage normal. Ces décollements se produisent sous l'influence d'un effort insignifiant; ils sont souvent méconnus, et, comme la douleur oblige les petits malades à immobiliser leurs membres, on les a crus, maintes fois, atteints de paralysie (pseudo-paralysies rachitiques).

Marche et terminaison. — Les formes aiguës du rachitisme sont rares. C'est la forme chronique que l'on observe habituellement. La maladie peut durer des mois et des années; les déformations sont susceptibles de se corriger plus ou moins, mais elles peuvent persister indéfiniment. On observe assez souvent, dans l'évolution du rachitisme, des poussées alternant avec des périodes d'amélioration.

La mort est presque toujours imputable à des complications. La guérison est la règle. L'état général s'améliore, les épiphyses diminuent de volume, les fontanelles s'oblitèrent, les muscles deviennent plus forts, la marche est, dès lors, possible.

Par le simple fait de la croissance, les déviations des membres se redressent; si elles n'étaient pas très prononcées, elles disparaissent spontanément. Mais les rachitiques restent, en général, d'une petite taille; leur croissance, un moment troublée, est toujours incomplète.

Ces arrêts de développement du squelette ont une importance plus grande chez les femmes; elles sont sujettes à conserver des rétrécissements du bassin, qui deviennent des causes de dystocie.

Rachitisme congénital. — On cite quelques cas de rachitisme, développés au moment de la naissance; le plus souvent même, l'éburnation des os a permis d'affirmer qu'il s'agissait de lésions guéries, consécutives à un rachitisme dont l'évolution tout entière se serait effectuée dans le sein de la mère. Habituellement, il s'agit d'os longs, épaissis, incurvés, avec induration de leur substance; chez d'autres sujets, les os sont constitués par de petites masses osseuses, reliées entre elles par du tissu fibreux. Dans quelques cas, on constate la disparition des épiphyses ou leur soudure prématurée à la diaphyse, dans d'autres, on observe une tuméfaction des extrémités osseuses, avec des irrégularités et des calcifications incomplètes, au niveau de la ligne d'ossification.

Ces lésions, très différentes les unes des autres suivant les malades, n'ont, avec les altérations du rachitisme, qu'une ressemblance imparfaite. Sans vouloir absolument trancher la question, nous pensons qu'il n'est pas certain qu'elles soient histologiquement identiques, malgré leur analogie apparente avec celles du rachitisme.

Rachitisme des adolescents. Rachitisme tardif. — On a décrit, sous ce nom, l'apparition relativement rapide, au moment de la puberté, soit du *genu valgum*, soit des déviations vertébrales. Nous pensons que ces déformations relèvent véritablement du rachitisme, dans la plupart des cas, mais qu'il serait imprudent d'avancer qu'elles en dépendent constamment. Mikulicks a décrit dans le *genu valgum* des lésions des cartilages de conjugaison du fémur et du tibia. Auguste Pollosson en a trouvé d'analogues dans les colonnes déviées (*Lyon médical*, 1885). Plus récemment, Deydier, dans sa thèse (*Rachitisme tardif*. Lyon, 1894-95), a bien montré que certaines déformations osseuses, apparaissant plus volontiers de dix à vingt ans et siégeant soit sur le rachis (*scoliose*), soit sur les os de l'avant-bras, soit, plus souvent encore, sur les extrémités osseuses du membre inférieur (*genu valgum*,*genu varum*), devaient être rattachées au rachitisme.

A côté du rachitisme *intra-utérin* ou *congénital*, à côté du rachitisme *infantile*, il existe donc un rachitisme des *adolescents*, dont un des caractères essentiels est d'être habituellement localisé à une ou deux régions du squelette.

Le rachitisme tardif s'observe soit, le plus souvent, chez des sujets ayant eu dans leur enfance une première atteinte de la maladie, soit chez des jeunes gens dont le passé est indemne de toute déformation osseuse.

Anatomie pathologique. — Nous avons vu, dans la description symptomatologique du rachitisme, quelles étaient les déformations imprimées au squelette. Ces déformations consistaient en une tuméfaction des épiphyses (nouures) et en des courbures anormales variées; ces altérations de forme, perceptibles sur le vivant, seraient également à leur place dans le chapitre de l'anatomie pathologique. Examinons maintenant les lésions osseuses, qui ne peuvent être constatées que sur le cadavre. Ces lésions seront envisagées macroscopiquement et histologiquement. Elles doivent être étudiées sur les os longs, sur les os plats et sur les os courts. Dans les os longs, il y a lieu de considérer les altérations épiphysaires (ou plutôt juxta-épiphysaires) et les altérations diaphysaires. Enfin, il est nécessaire de suivre les lésions dans leur évolution, et de les décrire, à la période qui précède les déformations, à la période de déformation, et à la période de réparation. Nous serions donc ainsi conduit à apporter, dans la description anatomo-pathologique, des divisions et des subdivisions nombreuses. Il nous paraît plus simple et plus facile d'étudier d'abord, *sur un os long*, les lésions de la *période moyenne*, nous pourrons ensuite montrer plus facilement la succession des altérations anatomo-pathologiques. Prenons donc, par exemple, le tibia d'un enfant mort à un an et demi, deux mois après le début du rachitisme. Cet os est manifestement gonflé à ses extrémités. Si l'on essaye de le fendre longitudinalement avec un couteau, on est surpris de la facilité avec laquelle il se laisse couper. Il est incomparablement moins dur qu'un os sain d'un enfant du même âge; ce qui est dû à une raréfaction générale, portant aussi bien sur le tissu compact que sur le

tissu spongieux. Analysons une des extrémités sectionnées. Le noyau épiphysaire, encore inclus dans le cartilage, est d'aspect à peu près normal; il paraît seulement un peu raréfié et un peu plus rouge que sur un os sain. Parfois on aperçoit, au sein de ce noyau osseux, quelques nodules cartilagineux, du volume d'une petite tête d'épingle, qui sont comme égarés dans l'os épiphysaire. Ces nodules, signalés par Broca, ne sont pas constants, ils sont assez difficiles à distinguer. Au lieu d'un seul point d'ossification, on peut en rencontrer plusieurs, isolés les uns des autres. Le cartilage de l'épiphyse est gonflé dans son ensemble. il contribue, par son hypertrophie, à constituer les nouures. En allant de l'épiphyse vers la diaphyse, on rencontre, tout d'abord, une couche pathologique qui porte le nom de *tissu chondroïde*. Elle est constituée par du cartilage, translucide, bleuâtre, quelquefois violacé; elle se distingue assez nettement du cartilage épiphysaire sain, qui a la couleur de la porcelaine; le tissu chondroïde est plus friable que le cartilage normal; ses limites du côté de l'épiphyse sont, en général, assez nettes, la ligne de séparation est plus ou moins ondulée; du côté de la diaphyse, les limites sont irrégulières. On voit assez souvent des vaisseaux pénétrer verticalement à travers cette couche chondroïde, la diviser en blocs plus ou moins volumineux; ces vaisseaux peuvent arriver jusqu'à la substance normale du cartilage de l'épiphyse. Au delà de la couche chondroïde, et en se rapprochant de la diaphyse, on rencontre une nouvelle couche pathologique, à laquelle on a donné le nom de *tissu spongoïde*. Ce tissu a été bien décrit par Rufz, et surtout par J. Guérin. Tandis que la couche chondroïde se rapproche, par son aspect, du tissu cartilagineux, la couche spongoïde ressemble davantage à du tissu osseux. Elle est constituée par un tissu à grains très fins, ressemblant à du tissu spongieux, dont les mailles seraient très serrées; elle rappelle encore l'aspect d'une éponge fine. Ce tissu n'est pas d'une consistance très dure, il se laisse facilement couper au couteau. On constate, en le grattant avec une pointe métallique, qu'il est incrusté de sels calcaires. Sa couleur est rosée ou jaune orangé; la plupart des auteurs le décrivent comme rougeâtre; nous l'avons toujours vu plus pâle et moins vascularisé que le tissu spongieux adjacent. L'épaisseur de la couche spongoïde est très variable : tantôt elle ne dépasse pas quelques millimètres; tantôt elle atteint 2 ou 3 centimètres; l'épaisseur moyenne est de 5 millimètres à 1 centimètre. La séparation des tissus spongoïde et chondroïde peut varier beaucoup. Quelquefois elle est assez régulière et assez nette, on distingue aisément les deux couches; sur d'autres pièces, la ligne de séparation est très ondulée, on voit des prolongements du tissu spongoïde pénétrer de plusieurs millimètres dans le tissu chondroïde, et inversement, des boyaux du tissu chondroïde s'avancer, plus ou moins loin, au sein du tissu spongoïde. D'autres fois encore, entre les deux couches de tissus pathologiques, existe une couche intermédiaire, où les deux tissus sont si intimement confondus et mélangés, qu'il devient impossible de tracer la limite précise de la séparation; on peut, dans ce cas, décrire une couche de tissu chondro-spongoïde intermédiaire. Du côté de la diaphyse, le tissu spongoïde se continue avec le tissu spongieux qui le sépare de la moelle centrale. Ces deux tissus (spongoïde et spongieux) se distinguent assez nettement l'un de l'autre.

Dans la diaphyse elle-même, nous avons à considérer le tissu compact, la moelle et une production pathologique, nouvelle, sous-périostique. Le canal médullaire est, ordinairement, rétréci à sa partie moyenne, puis évasé à ses

deux extrémités. Le rétrécissement peut aller jusqu'à l'oblitération complète du canal, en son milieu. Vers les extrémités, le tissu aréolaire normal fait quelquefois complètement défaut, et la moelle vient au contact du tissu spongoïde. Si l'os est incurvé, le canal cesse d'occuper la partie centrale du cylindre, il se rapproche de la convexité. La moelle est rouge violacé au centre; à la périphérie, elle prend un aspect muqueux, quelquefois fibreux. Le tissu compact de la diaphyse présente une disposition feuilletée, il se trouve décomposé en lamelles concentriques, séparées par des couches de moelle; les vaisseaux de ces lamelles sont eux-mêmes dilatés, de telle sorte que le tissu osseux se trouve raréfié dans son ensemble; il n'est pas rare qu'on puisse le couper au couteau. Les os deviennent flexibles et s'incurvent sous des influences mécaniques variées; ils sont, parfois, raréfiés au point de devenir extrêmement fragiles et de se fracturer au moindre effort. Sous le périoste, se trouve déposé un tissu pathologique, qui vient s'interposer entre la membrane périostique et la surface de la diaphyse; ce tissu rougeâtre, quelquefois de teinte plus pâle, présente, à peu près, à l'œil nu, l'aspect et la consistance du tissu spongoïde. Il a été bien décrit par Virchow, qui lui a donné le nom de : *tissu ostéoïde*. Ce tissu est irrégulièrement réparti à la surface de la diaphyse. Lorsque celle-ci est incurvée, le tissu ostéoïde s'accumule en couches épaisses au niveau de la concavité et ne s'étale qu'en couches mince du côté de la convexité.

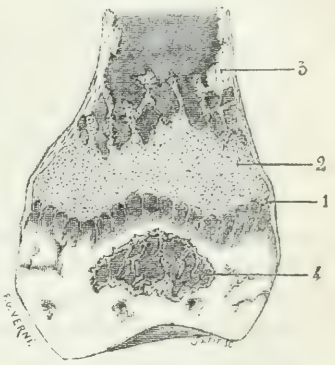


Fig. 297. — Extrémité inférieure d'un fémur rachitique.
1, couche chondroïde. — 2, couche spongoïde. — 3, lamelles de tissu spongieux. — 4, noyau épiphysaire.

Les altérations des os plats sont sensiblement identiques à celles de la diaphyse des os longs; on constate, en effet, la même disposition feuilletée, la même raréfaction, le même élargissement des vaisseaux et, sous le périoste, on observe des plaques étalées, à contours arrondis, de tissu ostéoïde.

Sur les os courts, les altérations sont moins marquées, elles sont plus difficiles à observer. Elles consistent en la présence de points d'ossification plus nombreux qu'à l'état normal. Dans ces points ossifiés, on constate parfois l'inclusion de petites perles de cartilage, semblables à celles que nous avons trouvées dans les noyaux épiphysaires. A la périphérie des noyaux d'ossification, on peut trouver une couche de tissu spongoïde irrégulièrement disposée. Le cartilage qui entoure ces noyaux a un aspect bleuâtre. L'ensemble de la masse cartilagineuse est traversé par des vaisseaux, plus nombreux qu'à l'état normal. Enfin, dans les os qui présentent normalement une disposition régulière et définie des fibres osseuses, comme, par exemple, sur les corps vertébraux, on voit que les fibres ne sont plus disposées en un quadrillé aussi régulier de fibres verticales et horizontales, mais qu'elles sont irrégulièrement tassées. Le noyau osseux est, parfois aussi, déformé dans sa forme, il présente, en certains points, un affaissement et un écrasement très marqués.

Voyons maintenant quels sont les stades anatomo-pathologiques qui se succèdent dans un os rachitique, depuis le début des lésions jusqu'à leur guérison.

Du côté du cartilage de conjugaison, la première lésion que l'on puisse voir

est l'apparition de la couche chondroïde. Chez certains sujets, qui avaient succombé à une période précoce du rachitisme, nous avons constaté l'existence du tissu chondroïde pathologique, alors que le tissu spongoïde n'avait pas encore fait son apparition. Plus tard, le tissu spongoïde se développe, et les lésions offrent la disposition que nous avons prise comme type dans notre description. Quand la guérison va s'effectuer, on note, tout d'abord, la disparition du tissu chondroïde; le cartilage redevenu normal et régulier recommence à produire, par sa face diaphysaire, du tissu spongieux normal, qui s'interpose entre le cartilage et le tissu spongoïde. Ce tissu spongoïde est ainsi refoulé du côté de la diaphyse, il sera ultérieurement résorbé et détruit. A ce stade, il devient plus crétifié, moins vasculaire, plus blanchâtre; il prend l'aspect d'une bandelette blanche, dure, analogue à du tissu osseux condensé. Cette bandelette, séparée du cartilage par du tissu spongieux normal, se montre d'une manière très nette, dans les os rachitiques qui sont presque guéris, dans les os qui présentent encore leurs déformations caractéristiques, mais qui n'ont plus les altérations de texture du rachitisme. Cette description de l'évolution terminale des lésions juxta-épiphysaires et des formes de guérison nous a été fournie par notre élève et ami A. Pollosson, qui nous a communiqué ses observations inédites.

Du côté de la diaphyse, on remarque une condensation du tissu osseux, qui succède à la raréfaction primitive. Les os acquièrent une dureté supérieure à la normale, leur densité est augmentée, comme l'ont montré, par des observations précises, Charpy et son élève Giraud. En même temps, le tissu ostéoïde est remplacé par du tissu osseux qui se substitue à lui, conservant, par conséquent, une épaisseur plus grande du côté de la concavité des courbures. Le canal médullaire se régularise plus ou moins, mais il reste, en général, rétréci à sa partie moyenne. La moelle reprend son aspect normal.

A. Pollosson nous a montré, sur des os rachitiques guéris, qui ne présentaient plus ni tissu spongoïde, ni tissu chondroïde, la persistance, au sein du tissu osseux de l'épiphyse, des petites perles cartilagineuses décrites par Broca. La conservation prolongée de ces grains cartilagineux peut avoir son importance, pour interpréter la nature de certaines lésions qui ont été observées, comme nous l'avons dit, dans le *genu valgum* et dans les déviations vertébrales de la puberté.

On a prétendu que les lésions rachitiques pourraient se localiser à certaines parties du squelette, et l'on a cherché à déterminer quelles étaient les extrémités le plus souvent atteintes. Nous croyons que cette assertion est une erreur, et que le rachitisme frappe toujours tous les os en croissance. L'opinion d'après laquelle le rachitisme pourrait se localiser sur un os était fournie par les observations cliniques; on voit, en effet, souvent un seul os ou un seul membre dévié, mais l'anatomie pathologique vient combattre cette assertion; n'avons-nous pas constamment trouvé, à l'autopsie, des lésions rachitiques absolument généralisées, alors qu'il n'y avait que des déformations localisées et même lorsque les déformations faisaient complètement défaut? Le rachitisme frappe à la fois tous les os, mais dans des proportions inégales. Cette répartition est soumise à la loi suivante : *les épiphyses dont la croissance est la plus active sont celles qui présentent le plus de lésions.* C'est pour cette raison que les extrémités inférieures du fémur, les deux extrémités du tibia et l'extrémité inférieure du radius sont atteintes des lésions les plus marquées. Les nouures ou tuméfactions épiphysaires des os longs sont le résultat direct des lésions rachitiques, mais les incurvations patho-

logiques et les déviations générales sont le résultat de causes mécaniques, agissant sur des os dont la consistance est affaiblie. Ces causes mécaniques sont représentées, pour une faible part, par les contractions musculaires; elles consistent surtout dans l'action du poids du corps. Suivant que l'enfant a marché, qu'il s'est traîné sur les mains, ou qu'il a été porté sur les bras, on voit les déformations prédominer aux membres inférieurs, aux membres supérieurs ou à la colonne vertébrale. On conçoit alors comment il peut arriver que l'on trouve à l'amphithéâtre des lésions généralisées et très prononcées, chez des sujets non déformés ou à peine déviés.

L'étude microscopique des lésions rachitiques (*tissu chondroïde*, *tissu spongoïde*, *tissu ostéoïde*) ne saurait être bien exposée, si l'on n'a pas présente à l'esprit la marche de l'ossification normale [1].

Ossification normale. — Certains os, comme ceux du crâne, se forment aux dépens du tissu connectif modelé. D'autres se développent, en partie, aux dépens de ce même tissu connectif, représenté par le périchondre (qui devient périoste); en partie, aux dépens d'une pièce cartilagineuse préexistante.

Os fibreux. — Quand les vaisseaux de l'ossification abordent la lame fibreuse qui va s'ossifier, les faisceaux du tissu connectif sont le siège de transformations remarquables. Ces faisceaux deviennent rigides et subissent l'imprégnation par l'osséine; on reconnaît cette transformation à ce qu'ils fixent vivement le carmin, tandis que le tissu fibreux ne se colore que faiblement. Ces faisceaux chargés d'osséine sont les fibres de Sharpey. Ils subissent bientôt une autre imprégnation, celle des sels calcaires. Les cellules fixes du tissu fibreux, englobées dans les faisceaux osséinisés, se transforment alors en corpuscules étoilés, dont les prolongements restent isolés ou ne se rejoignent que très irrégulièrement : ce sont les corpuscules osseux du type fœtal. Ces diverses transformations constituent : la *préossification fibreuse.* Les travées ainsi constituées ont reçu le nom de : *travées directrices osseuses.* Chaque travée est bordée d'un rang d'ostéoblastes; les vaisseaux demeurent à distance des travées, occupant l'axe des espaces intertrabéculaires. L'espace compris entre le vaisseau et la rangée d'ostéoblastes qui borde les faisceaux osséinisés est rempli par de la moelle muqueuse.

Ce n'est que plus tard que se formeront des systèmes de Havers. Ils seront constitués par un système de couches concentriques, qui se déposeront d'abord autour des travées, pour arriver au contact du vaisseau. Au moment où l'os définitif ou Haverien est ainsi formé, les travées directrices, qui précédemment constituaient l'os tout entier, ne représentent plus qu'un système (fibres de Sharpey), intermédiaire aux systèmes concentriques de Havers.

Os cartilagineux. — Le cartilage, entouré de périchondre, représente le modèle primitif de l'os qui va se former. Les vaisseaux ossificateurs abordent la pièce cartilagineuse vers le milieu de la diaphyse. A partir de ce moment, le périchondre, devenu le périoste, développe un os fibreux, entourant la pièce cartilagineuse comme un étui et se construisant exactement à la façon des os purement fibreux. Quant au cartilage ,il est pénétré par des vaisseaux qui le morcellent et le résorbent; il se forme ainsi une cavité centrale (*canal médullaire primitif*), qui est remplie de vaisseaux et de moelle. A chaque extrémité de ce canal médul-

[1] Dans la rédaction de ce chapitre nous avons puisé largement dans la thèse d'Assada (Lyon, 1886) qui contient les recherches importantes de MM. Renaut et Colrat.

laire pousse une ligne d'anses vasculaires, dont les extrémités se trouvent toutes au même niveau. C'est la *ligne d'érosion*. Au contact de ces anses vasculaires, le tissu cartilagineux prolifère et ses capsules, empilées les unes sur les autres, se disposent en séries. Le vaisseau aborde ces capsules et les ouvre successivement. Le tissu cartilagineux intermédiaire entre les boyaux de capsule persiste sous formes de travées directrices. La substance fondamentale subit, d'ailleurs, l'imprégnation calcaire, au niveau du cartilage sérié.

Les systèmes de Havers s'édifieront ultérieurement par la formation de couches concentriques osseuses, qui se formeront entre les travées directrices calcifiées, provenant du cartilage, et le vaisseau central.

Le rachitisme modifie profondément l'os périostique et l'os cartilagineux.

Lésions de l'os cartilagineux. — Dans l'os rachitique, à la place de la ligne d'érosion surmontée du cartilage sérié, on voit une ligne épaisse de cartilage crétifié, dans lequel les capsules cartilagineuses, au lieu d'être disposées en séries régulières, sont groupées irrégulièrement et disposées en paquets. Les capsules n'étant plus disposées en séries, la substance fondamentale, au lieu de donner lieu à des travées directrices régulières, se dispose en un réseau anastomotique irrégulier, englobant les capsules.

Entre les paquets de cartilage montent de grands vaisseaux ascendants, qui arrivent jusque sur la limite du cartilage au repos. A ce niveau, ces vaisseaux s'incurvent transversalement, comme s'ils tendaient à communiquer les uns avec les autres, ou à couper en travers le cartilage de la tête osseuse.

Les vaisseaux ossificateurs vrais, ceux qui, dans l'ossification normale, pénètrent les capsules du cartilage sérié, interceptant ainsi les travées directrices, font absolument défaut. Le dispositif normal de la ligne d'érosion n'existe donc plus. Les grands vaisseaux que nous avons vu pénétrer entre les paquets de cartilage n'ont aucun rôle ostéo-formateur.

La bande de cartilage irrégulier parcouru par des vaisseaux, que nous venons de décrire, répond à la zone *chondroïde*.

Au-dessous de cette zone, vient la couche de *tissu spongoïde*. Cette couche est formée par les paquets de cartilage que séparaient les vaisseaux. Ceux-ci communiquent entre eux par des anastomoses transversales nombreuses. Les blocs cartilagineux complètement calcifiés ne sont pas morcelés par les vaisseaux qui les entourent. D'autre part, ces vaisseaux ne sont nullement ossificateurs; au lieu d'être entourés de moelle rouge, active, ils sont, simplement, bordés d'une bande de tissu connectif embryonnaire, ou encore d'une moelle muqueuse ou fibreuse. On voit qu'en somme le tissu spongoïde diffère moins du tissu chondroïde, au microscope qu'à l'œil nu. La différence consiste surtout dans l'existence de communications vasculaires, transversales, plus nombreuses, dans le tissu spongoïde, et dans une calcification plus marquée des blocs de cartilage.

Toutefois, dans les parties du tissu spongoïde les plus rapprochées de la diaphyse, il se fait un certain mouvement d'ossification. Le tissu conjonctif périvasculaire se transforme, à la périphérie des blocs cartilagineux, en fibres de Sharpey, c'est-à-dire en un tissu fibreux chargé d'osséine et calcifié, et dont les cellules prennent la forme des corpuscules osseux, du type fœtal, que nous avons étudiés à propos de l'ossification de l'os fibreux. Il s'agit donc là d'une ébauche d'ossification fibreuse, dans l'intervalle des blocs cartilagineux, mais il n'existe en ce point aucun système de Havers.

Lésions de l'os périostique. — Nous avons vu que, sous le périoste, se montrait une couche épaisse, décrite par Virchow sous le nom de tissu ostéoïde. Ce tissu est composé de fibres de Sharpey, provenant du périoste, fibres chargées d'osséine et de sels calcaires, et circonscrivant des mailles dont elles constituent les travées. Dans ces travées, on remarque des corpuscules osseux du type fœtal. Les mailles sont remplies de moelle muqueuse et contiennent, à leur centre, un vaisseau qui se trouve ainsi à une certaine distance des travées. Celles-ci sont bordées, mais dans certains points seulement, par une couche irrégulière et discontinue d'ostéoblastes. Le tissu ostéoïde représente donc le stade de la préossification fibreuse; on n'y observe aucun système concentrique de Havers. Le tissu ostéoïde, étant formé de fibres de Sharpey, émanées du périoste et plongeant vers le centre de l'os, présente, dans son ensemble, sur une coupe transversale, une disposition radiée.

Traitement. — Le traitement du rachitisme doit consister, avant tout, dans une bonne hygiène alimentaire. On pourra ainsi guérir la maladie constituée, mais on devra surtout avoir pour but d'en prévenir l'apparition.

Les soins hygiéniques donnés à la mère, pendant la grossesse, peuvent avoir leur importance, ils favorisent le développement du produit de la conception, et l'enfant se trouve plus vigoureux à sa naissance.

Dans la première année, il est très important de donner à l'enfant une bonne nourrice. Le meilleur moyen de constater que le but est rempli est de peser l'enfant, à des intervalles réguliers, et de constater l'augmentation de son poids. Les troubles intestinaux, la diarrhée, devront souvent donner l'éveil, ils indiqueront un changement de nourrice. Si l'allaitement est impossible, il sera préférable dans les premiers mois de se servir de lait de vache, plutôt que d'avoir recours à la farine lactée et à des soupes.

Quand il devient nécessaire d'ajouter à l'allaitement au sein d'autres aliments, on donnera à l'enfant du lait, des œufs, de la viande, de la bière, du vin. Cette nourriture exposera moins au rachitisme que l'alimentation végétale.

Parmi les médicaments proposés, le meilleur paraît être, jusqu'à présent, l'huile de foie de morue. On devra en conseiller l'usage continu, à la condition qu'elle ne provoque pas de diarrhée.

On a l'habitude de prescrire également le phosphate de chaux.

Le fer peut être employé comme tonique. Les amers sont parfois utiles pour réveiller l'appétit.

Quant aux préparations phosphorées, auxquelles on a accordé un grand crédit, en Allemagne, dans ces dernières années, elles ne nous ont jamais donné de résultats positifs.

Le séjour des enfants dans des stations maritimes offre de grands avantages, il devra être conseillé toutes les fois qu'on pourra le réaliser. A défaut des bains de mer, il sera bon de faire prendre à l'enfant des bains salés ou de pratiquer sur tout le corps des frictions avec de l'eau salée. On obtient ainsi une action tonique et un réveil de l'appétit.

Les complications devront naturellement être traitées par les moyens qui leur conviennent et sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Les déviations des membres peuvent nécessiter des traitements chirurgicaux. Pour prévenir ces déformations, le meilleur moyen est le repos au lit. Il faut se garder de faire marcher les enfants de bonne heure, et de les laisser longtemps

debout; on ne les portera sur les bras que le moins possible. Ils devront être couchés sur un matelas bien plat et un peu dur, et, quand le temps le permettra, on les transportera au dehors, pour qu'ils puissent profiter de l'action tonique du soleil et du grand air.

Les déviations constituées, il ne faut pas se hâter de leur opposer un traitement chirurgical. Si les déformations ne sont pas très prononcées et si le rachitisme n'a cessé que depuis peu, on doit espérer beaucoup de la croissance, le redressement se produit insensiblement et de lui-même. On est souvent étonné de voir, à peu près droits, des membres incurvés, auxquels on aurait été tenté, quelques années auparavant, d'imposer un appareil orthopédique. Si les déviations sont très marquées, on aura recours à des appareils de soutien; des tuteurs métalliques sont souvent utiles pour corriger des déviations prononcées des membres inférieurs. Quant aux défauts de courbure de la colonne, ils peuvent nécessiter le port d'un corset en plâtre ou en feutre.

Lorsque les déviations sont plus accusées, on peut avoir recours à des opérations chirurgicales. Celles-ci ne devront, en tous cas, être entreprises que sur des os arrivés déjà à la période d'éburnation ou de consolidation complète. Deux méthodes sont en présence : *l'ostéotomie et l'ostéoclasie*. Depuis l'introduction en chirurgie des méthodes antiseptiques, l'ostéotomie était devenue la méthode de choix, mais elle a dû céder le pas, la plupart du temps, à l'ostéoclasie, après l'invention par V. Robin (de Lyon) de son ingénieux et puissant ostéoclaste. On peut, en effet, avec cet appareil, fracturer les os exactement au point déterminé, et produire des fractures sous-périostées, dont la consolidation est rapide. L'ostéoclasie a l'innocuité d'une fracture simple, mais l'une et l'autre méthode ont leurs indications et leurs contre-indications.

Faisons remarquer que, pour arriver aux meilleurs résultats, il est préférable de procéder suivant les préceptes posés par Daniel Mollière et V. Robin, c'est-à-dire que le redressement ne doit pas être fait immédiatement, mais en deux temps, à quelques jours d'intervalle. Le membre fracturé est placé tout d'abord, avec sa position vicieuse, dans un appareil plâtré, et ce n'est qu'au bout de trois ou quatre jours qu'on procède au redressement et qu'on applique un nouvel appareil contentif, en bonne position. Ces indications thérapeutiques, qui ne sauraient être formulées plus longuement, seront, du reste, exposées dans les chapitres où seront traitées les difformités des membres et de la colonne vertébrale.

CHAPITRE VIII

OSTÉOMALACIE

L'ostéomalacie (de ὀστέον, os, et μαλακός, mou) est une affection générale du tissu osseux se traduisant par un ramollissement, plus ou moins complet, des différentes pièces du squelette, et pouvant, dès lors, s'accompagner de déformations bizarres. La généralisation de l'affection à tout le tissu osseux nous paraît devoir être signalée, comme la caractéristique de l'ostéomalacie vraie, pour la distinguer d'affections osseuses diverses, dans lesquelles un certain nombre de

pièces du squelette peuvent subir des phénomènes de ramollissement. Cette affection a été longtemps confondue, soit avec le rachitisme, soit avec d'autres maladies des os, amenant tantôt du gonflement, tantôt des déformations. Il faut arriver au XVIIIe siècle pour voir l'ostéomalacie se dégager, à peu près nettement, comme entité morbide. Duncan le premier emploie l'expression « ostéomalacie » pour séparer cette affection du rachitisme.

Historique. — L'historique de cette singulière maladie comprend une première période, pleine d'obscurité, à laquelle il faut rattacher l'observation de l'augure Lalith vivant vers 560, publiée par Kreiske d'après Grehovius, méde-

Fig. 298. — Femme Supiot, fac-similé du dessin de Morand dans *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1755, t. XXII.

cin arabe, et une autre observation de Portal, sur un cas analogue observé en 886 à Paris.

Dans la seconde période, on note un grand nombre de faits déjà bien étudiés. Citons, pour mémoire, les observations classiques d'Abraham Bauda (1650), de Lambert (1700, l'observation de la marquise Bernarde d'Armagnac dans le *Mercure galant* « son crâne était si mou qu'on l'ouvrit avec une spatule »), de Morand fils (1761, femme Supiot), de Scoutetten (*Journal de méd.*, 1782), d'Eckmann (Upsal, 1788).

Déjà, vers cette époque, la liste des auteurs s'occupant de l'ostéomalacie est longue. De nombreuses publications paraissent sur cette question. Stein (1787) montre les rapports de l'ostéomalacie et de la puerpéralité; Conradi cherche à élucider les rapports de cette affection avec la grossesse. En 1855, Weidmann expose d'une façon complète les caractères de l'ostéomalacie puerpérale. A la

même époque, Lobstein s'efforce d'en déterminer les caractères anatomo-pathologiques, puis, nous trouvons de nombreuses thèses ayant pour objet l'étude de cette affection, celles de Stansky (1859), de Beylard (1852), de Collineau (1859), de Drouineau (1861), de Bouley (1874). Les articles de Hénocque dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1882), de Vincent (1885), dans l'*Encyclopédie chirurgicale internationale*, nous donnent l'état actuel de la question. Nous aurons, dans le cours de cette étude, à citer de nombreux auteurs, qui récemment se sont occupés de l'ostéomalacie, particulièrement bien étudiée par notre ami Vinay, médecin de la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans son important *Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches* (Paris, 1894). Est-ce à dire que cette curieuse maladie, caractérisée par l'effondrement de la charpente osseuse ramollie, soit connue dans sa nature intime? Il n'en est rien et les diverses opinions émises sur la cause directe, pathogène, sur le processus pathologique de l'affection, ne sont encore que des hypothèses ou des vues théoriques.

Étiologie. — L'ostéomalacie est une affection de l'âge adulte; cependant, un assez grand nombre de cas ont été observés, soit chez des enfants, soit chez des vieillards, mais en proportion relativement très inférieure à celle notée chez des malades âgés de vingt-cinq à quarante ans. La statistique de Beylard portant sur 39 observations donne 17 cas entre trente et quarante ans.

Cette maladie est plus fréquente dans certaines régions, en Bavière, par exemple, dans certaines parties de l'Italie du Nord et des Flandres. C'est ainsi que nous voyons Cosati à Milan collationner 62 observations personnelles, Durham réunir 145 cas. Kehrer (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1889) signale sa fréquence près du Rhin et de ses affluents. Dans ces diverses régions les conditions telluriques sont variables, peut-être s'agit-il d'une maladie microbienne générale, comme la lèpre, la malaria, la fièvre jaune? Serex (de Bruxelles) a relaté l'histoire d'une petite épidémie d'ostéomalacie du bassin, survenue chez des femmes pauvres et misérables.

Si l'on tient compte de la définition de l'ostéomalacie : *une maladie générale du système osseux liée à des troubles généraux de la nutrition*, on doit accepter comme causes étiologiques toutes celles qui placent l'organisme dans des conditions fâcheuses de développement ou de résistance aux influences pathologiques. Les nombreuses conditions étiologiques prédisposant à une nutrition générale imparfaite peuvent donc être invoquées. Il est plus difficile pour les étudier séparément de préciser quelles sont exactement ces différentes conditions. Peut-on invoquer l'absence d'hygiène, la défectuosité de l'alimentation, la misère physiologique, en un mot? A ces diverses causes, on objectera la rareté de l'affection comparativement au nombre des malheureux dont l'hygiène et l'alimentation sont des plus mauvaises. Le sexe féminin paraît particulièrement prédisposé. En réunissant les statistiques de Marjolin, 20 femmes : 14 hommes, de Gaspari, 13 : 3, de Stanski, 23 : 8, de Beylard, 37 : 11, de Collineau, 43 : 6, on obtient un total de 135 cas observés chez la femme et de 29 chez l'homme, c'est-à-dire une proportion de 5 pour 1 en faveur du sexe féminin.

Si la femme, dans les conditions habituelles, est prédisposée à l'ostéomalacie, la femme gravide l'est encore davantage; aussi a-t-on pu séparer ces deux catégories d'ostéomalaciques. L'ostéomalacie puerpérale a été particulièrement étudiée; les phénomènes de la grossesse et de l'accouchement ont, en effet, une influence directe sur sa production; c'est un fait qui paraît établi par les sta-

tistiques, sans qu'il soit toutefois possible, dans un assez grand nombre de cas, de constater la présence de pareilles conditions étiologiques. Durham trouve 55 femmes gravides sur 145 malades observés. Drouineau, sur 55 femmes, a noté 15 malades ayant eu plusieurs enfants. Enfin, de la lecture des 49 observations citées par Collineau, il résulte que fréquemment l'ostéomalacie débute immédiatement après l'accouchement. Sur 45 femmes-ostéomalaciques, 24 avaient eu des grossesses, 14 notamment étaient mères de 4 à 6 enfants.

De l'examen de ces différentes statistiques, il résulte que les modifications générales de la nutrition apportées par la grossesse et l'accouchement dans l'organisme, ont une influence sur l'apparition du processus ostéomalacique. — En dehors de cette dernière cause, le ramollissement des os serait, en effet, aussi fréquent dans un sexe que dans l'autre. C'est parfois à une dernière grossesse, alors qu'aucun signe de ramollissement osseux n'avait été observé dans les accouchements précédents, qu'on voit les lésions survenir. Dans tous les cas, ainsi que le fait avait été noté chez la femme Supiot, les accidents s'aggravent après chaque conception.

L'ostéomalacie appartient-elle exclusivement à l'âge adulte? Un assez grand nombre d'observateurs prétendent l'avoir rencontrée chez des enfants et chez des vieillards. Rehn (1882) cite plusieurs observations de ramollissement des os chez des enfants et déclare se trouver en présence de cas d'ostéomalacie infantile. Vincent (1885) pense devoir attribuer à cette maladie un ramollissement osseux, surtout accentué au niveau de la diaphyse des fémurs et des humérus, chez une petite fille de vingt-un mois. Le même auteur, examinant les faits publiés par Rehn et Recklinghausen, accepte, mais avec de grandes réserves, la possibilité de rencontrer l'ostéomalacie infantile.

Les lésions observées chez les enfants paraissent se rapprocher beaucoup plus du rachitisme que de l'ostéomalacie. Cependant il n'est pas possible, dans l'état actuel de la question, de conclure et de rejeter *a priori* l'ostéomalacie infantile. Il est, à ce propos, intéressant d'étudier la question de l'hérédité. Étant donnée la fréquence de cette altération du squelette chez les femmes gravides, il est logique de rechercher si le produit fœtal, né dans de pareilles conditions diathésiques, n'est pas, sinon voué, du moins prédisposé à l'ostéomalacie. Les observations publiées à ce sujet sont peu nombreuses. Stansky a cité un cas d'ostéomalacie héréditaire chez un enfant né d'une femme ostéomalacique.

Ormerod relate deux observations d'enfants ostéomalaciques nés du même père, atteint lui-même de cette affection. Eckmann a publié la relation d'un cas curieux d'hérédité, la maladie se reproduisant pendant trois générations, dans une même famille. Dans tous ces faits, les enfants malades étaient des filles. Pourquoi cette prédilection de l'ostéomalacie pour les enfants du sexe féminin? Nous l'ignorons. Si l'existence de cette affection est à peine mentionnée dans la pathologie infantile, elle n'est pas moins rarement observée chez les vieillards. Volkmann en Allemagne, Cornil et Ranvier en France ont étudié l'ostéomalacie sénile comme une affection différente de l'ostéomalacie vraie des adultes. Cependant, les observations de Dechambre (Salpêtrière), de Charcot et Vulpian, publiées par Bouley, de Weber, de Litzmann, de Moers et Muck, de Ribbert (1880), de Demange, de Marchand (1888), paraissent démontrer que la vieillesse ne donne pas au squelette l'immunité contre l'atteinte du ramollissement osseux.

[*A PONCET*]

L'ostéomalacie n'existe pas seulement chez l'homme, on la rencontre aussi chez les animaux, chez la vache grosse, le chien, le cheval.

Pathogénie. — Anatomie et physiologie pathologiques. — L'étude des causes prochaines, directes, de l'ostéomalacie, a donné lieu à un grand nombre d'opinions divergentes que nous allons brièvement passer en revue. Le caractère essentiel de la lésion étant la raréfaction du tissu osseux compact, par disparition des éléments calcaires de ce tissu, on a cherché à expliquer cette dissolution des sels de chaux par la présence d'un acide en excès, qui serait l'agent dissolvant. Cette opinion émise par Navier (1755) fut reprise par Renard (1804), qui attribua ce rôle destructif à l'acide phosphorique, se trouvant en surabondance au sein du tissu osseux. Stansky, Gaspari, se basant sur ce fait que le ramollissement squelettique s'accompagne de douleurs, de gonflement, le considéraient comme étant de nature inflammatoire.

Eckmann attribuant au fonctionnement régulier de l'appareil digestif le rôle capital dans l'apport des matériaux destinés à la nutrition des os, envisage l'ostéomalacie comme une dénutrition du système osseux, due à des troubles digestifs.

Morand fils émet l'opinion que la dénutrition du squelette doit être attribuée à une élimination trop rapide des sels de chaux par les urines. Ces sels n'ont pas le temps de parvenir au tissu osseux et le squelette est ainsi privé des éléments, qui seuls peuvent assurer sa résistance et sa solidité.

Pravaz, frappé du rôle important joué par le système lymphatique dans la nutrition de l'os, attribue à une activité exagérée de ce système d'élimination la disparition des sels de chaux. Les lymphatiques de l'os reprennent en trop grande abondance des éléments calcaires, ils ruinent ainsi la charpente osseuse par élimination des éléments solides. Drouineau revient à l'idée d'une affection de nature inflammatoire. L'ostéomalacie est une ostéite qui présente cependant un caractère particulier et bien singulier, c'est sa généralisation. Pour Rindfleisch, le processus destructif se produit par l'intermédiaire du système veineux anormalement développé dans l'os. Il émet l'hypothèse de la production en excès d'acide carbonique, qui joue le rôle de dissolvant des sels calcaires. Le tissu osseux ostéomalacique présente une décalcification absolument analogue à celle obtenue par l'action de l'acide chlorhydrique. La dissolution se ferait de dedans en dehors au sein du système de Havers, elle produirait ainsi des angles rentrants ou lacunes de Howship.

Marchand, Schmidt, Weber attribuent à une production anormale pathologique de l'acide lactique la décalcification osseuse. C'est la base étiologique du processus. Mais sous quelle influence se fait cette apparition de l'acide en surabondance dans l'os? Il est plus difficile de l'expliquer.

Heitzmann a cherché à produire expérimentalement les lésions ostéomalaciques. Pour obtenir ce résultat, il a fait ingérer, pendant un certain temps, de l'acide lactique à des animaux herbivores et carnivores. Les résultats obtenus ont été les suivants : chez les carnivores, les lésions osseuses, apparues les premières, ressemblaient à celles du rachitisme, mais bientôt le ramollissement ostéomalacique s'est montré; chez les herbivores, au contraire, les lésions ostéomalaciques ont été observées d'emblée. Cet auteur interprète les résultats obtenus de la façon suivante : au contact de l'os adulte ou des régions ostéogéniques, l'acide lactique, qui possède une grande affinité pour les sels calcaires,

s'en empare, ou bien alors il empêche la production du tissu osseux et engendre le rachitisme, ou bien il amène la dissolution du tissu osseux déjà complètement formé et produit l'ostéomalacie.

En groupant, sous des chefs principaux, les différentes opinions émises sur les causes et le mécanisme du processus ostéomalacique, on arrive à établir quatre ordres de cause :

1° L'affection résulte d'une insuffisance d'apport des matériaux nécessaires pour l'édification et la nutrition du squelette (alimentation insuffisante) ;

2° Elle est la conséquence d'une déperdition exagérée des éléments indispensables pour maintenir la structure normale du tissu osseux (grossesse, allaitement, diarrhée chronique) ;

3° L'affection peut encore être due à la présence en excès d'un agent dissolvant les sels calcaires, dont la présence est de toute utilité, pour assurer la solidité de la charpente osseuse (acide lactique) ;

4° On peut aussi invoquer l'existence de troubles trophiques du côté du squelette, et dès lors on arrive à la théorie nerveuse de l'ostéomalacie.

Cette dernière opinion aurait paru étrange il y a quelques années. Actuellement, on doit reconnaître l'importance du rôle de l'innervation périphérique et centrale, dans tout ce qui touche aux échanges physiologiques et chimiques, se passant au sein des tissus. Les phénomènes vaso-moteurs, sous l'influence des nerfs soit vaso-dilatateurs, soit vaso-constricteurs, peuvent entrer en ligne de compte dans le maintien de la structure normale de tout un système organique. Il est donc permis de chercher la lésion initiale, cause du processus ostéomalacique, dans une altération de l'axe encéphalo-médullaire. Mais, on est loin encore d'être édifié sur le rôle du système nerveux et de l'appareil vaso-moteur, dans les diverses phases physiologiques et chimiques de la nutrition de la charpente osseuse de l'organisme.

Parmi les causes réelles de l'ostéomalacie nous avons déjà signalé *la gravidité*, qui semble nettement une condition favorable au développement de ce curieux trouble de la nutrition. On trouvera dans le livre de Vinay (loc. cit.) une étude complète de l'ostéomalacie puerpérale.

Il semble bien, à ce propos, que la théorie nerveuse émise par Fehling corresponde mieux aux faits observés que la théorie humorale. Pour Fehling, il y aurait, dans l'ostéomalacie féminine, une excitation des nerfs vaso-dilatateurs des os, à provenance de l'ovaire. Il se produirait sous cette influence, une hyperémie et une résorption du tissu osseux. Cette théorie trouve un singulier appui dans les résultats que donne la castration ovarienne.

Les os malades présentent des altérations visibles à l'œil nu et variables suivant le degré d'évolution du processus ostéomalacique. Ces modifications pathologiques portent sur l'aspect général, sur la consistance et sur la forme du squelette. Au début de l'affection, l'os paraît augmenter légèrement de volume ; cette augmentation, signalée par Stansky, serait due à l'infiltration des tissus mous, moelle et tissu osseux en voie de décalcification.

Après avoir séparé l'os des parties molles, on constate que sa surface est, en quelque sorte, poreuse, perforée à la façon d'une écumoire par une infinité de pertuis, d'où la pression fait sourdre un liquide huileux, mélangé à du sang. Ces caractères s'observent pendant la période de début et la période moyenne de l'évolution de la maladie, avant que la substance calcaire ait été complètement résorbée et remplacée, dans sa totalité, par des tissus mous. Le tissu osseux perd

[A. PONCET.]

sa solidité, il devient d'une mollesse extrême. Les rapports changent entre les régions périphériques et centrales de l'os. La couche corticale subit un amincissement progressif, en même temps que le canal médullaire s'agrandit. Le tissu compact normal prend les caractères du tissu spongieux. Au dernier terme de l'ostéomalacie, les os décalcifiés ne sont plus représentés que par des masses molles qui, à la coupe, rappellent le tissu splénique. Une mince coque osseuse leur sert encore d'enveloppe fragile, et représente les dernières traces de la substance compacte, presque totalement disparue. On observe fréquemment des fractures, des tassements osseux et, dans les cas avancés, alors que l'os contient encore une certaine quantité d'éléments calcaires, le plus souvent la consolidation ne s'effectue pas. Le cal peut être représenté par une mince virole osseuse, par un tissu fibreux, réunissant complètement les fragments fracturés. Dans tous les cas, lorsque le ramollissement du squelette est arrivé à un certain degré, la consolidation n'est jamais suffisante pour le rétablissement de la fonction.

Les os malades ont un poids beaucoup moindre qu'à l'état normal. Dans une observation de Saillant, même à l'état frais, ils n'allaient pas au fond de l'eau. Pendant la vie du malade, il fallait l'assistance de deux personnes pour le maintenir plongé dans un bain. Les os sont incurvés, tordus, ils sont le siège des déformations les plus variées. Le périoste se présente sous des aspects divers ; le plus souvent il est très vasculaire, épaissi et forme avec la coque osseuse décalcifiée une sorte de cylindre fibreux, se laissant plier sans se rompre, comme un tube de caoutchouc. La substance compacte, ainsi ramollie, médullisée, peut subir, comme dernier terme du processus de ramollissement, une véritable liquéfaction, et l'on voit alors apparaître des kystes au sein du tissu ostéomalacique, principalement au niveau de ce qui était autrefois la cavité médullaire. Le contenu de ces kystes est variable ; tantôt c'est une matière colloïde, tantôt un liquide plus ou moins coloré par du pigment sanguin. La poche kystique est munie ordinairement d'une paroi formée par une membrane enkystante, isolant la cavité kystique du tissu ostéomalacique voisin. Ces kystes se forment lentement et s'accroissent de même. Leur volume peut varier de la grosseur d'un pois à celle d'une grosse noix.

Dans quelques cas d'ostéomalacie généralisée, ainsi que nous en avons observé un exemple (les pièces ont été présentées par Albertin à la Société des sciences médicales de Lyon), il existe des tumeurs volumineuses en certains points du squelette. A la coupe, ces tumeurs présentent, sur la périphérie, une mince coque osseuse et de nombreux kystes, séparés par d'épaisses travées de tissu mou, infiltré. Nous avons fait reproduire (fig. 265) le fémur de notre malade qui était, en outre, porteur de tumeurs analogues au niveau des os iliaques des deux côtés et de la partie supérieure de l'humérus droit. Le squelette était ramolli dans sa totalité. Tous les os pouvaient être tranchés sans effort par le scalpel ; la calotte osseuse crânienne fut enlevée par une incision circulaire faite avec cet instrument [1]. En présence de ces pièces anatomo-pathologiques, on peut hésiter entre le diagnostic d'ostéomalacie et de cancer des os, mais le ramollissement total du squelette nous porte à croire que nous avions bien affaire à une forme d'ostéomalacie avec tumeurs multiples, dues à la prolifération des tissus mous, ayant pris la place de l'os normal. On a, du reste, rapporté quelques exemples d'ostéomalacie kystique, qui ne diffèrent réellement

[1] Albertin, *Province médicale*, 1890

de notre observation que par le volume beaucoup moindre et le petit nombre des kystes.

Le squelette ramolli subit des changements de forme, dans la plupart des régions. Les os des membres s'incurvent, se tordent sur leur axe, ils peuvent se couder à angle droit. La colonne vertébrale présente toutes les variétés de scoliose, de cyphose. Le sternum, les clavicules se dépriment et se courbent en avant; la voussure des côtes s'exagère, leurs extrémités se rapprochent, elles subissent des torsions irrégulières, suivant leur axe transversal.

Les modifications dans la forme du bassin ont une importance considérable en obstétrique. On trouvera, dans les travaux de Collineau, de Charpentier, de Volkmann, une étude complète du bassin ostéomalacique au point de vue tocologique. Nous ne ferons qu'en résumer les caractères principaux. La forme la plus habituelle du bassin envahi par le processus ostéomalacique est la forme en cœur de carte à jouer ou encore de tricorne. Les ailes iliaques se replient sur elles-mêmes, à la façon d'un cornet d'oublie. Les cavités cotyloïdes, repoussées par les fémurs, se rapprochent l'une de l'autre et, en même temps, du promontoire. Les branches horizontales du pubis deviennent parallèles ; les tubérosités des ischions sont rejetées en dedans. La déformation peut s'étendre à la totalité des deux os iliaques; le bassin prend alors, comme le dit Depaul, l'aspect *chiffonné*.

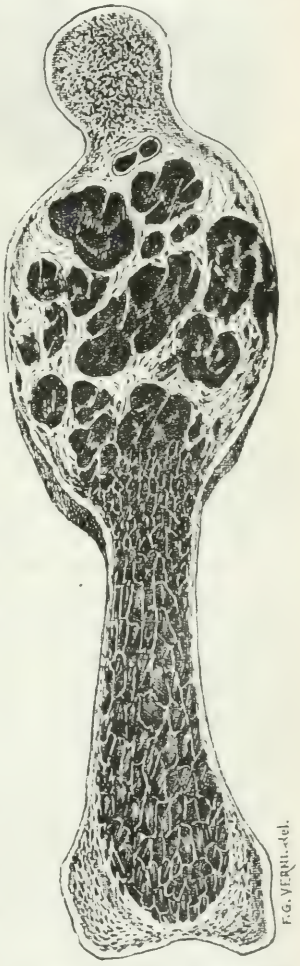


Fig. 299. — Fémur gauche ostéomalacique avec de nombreux kystes dans sa moitié supérieure.

Les caractères histologiques des lésions ostéomalaciques doivent être étudiés, soit dans la moelle, soit dans les trabécules osseuses. Au début, la moelle présente les signes d'une congestion intense; ce caractère hyperémique avait déjà frappé Rindfleisch qui, se basant sur ce fait, émit l'opinion que l'acide carbonique, produit en excès par la stase veineuse, était l'agent dissolvant des éléments calcaires de l'os. Sous l'influence de cet état congestif, il peut se produire dans le tissu médullaire des hémorragies interstitielles plus ou moins diffuses. La moelle tend à perdre les principaux éléments qui la constituent à l'état normal, la graisse et les cellules embryonnaires. Elle se transforme en une substance gélatineuse, d'une coloration plus ou moins hématique. Le canal médullaire est ainsi rempli d'une matière en bouillie et couleur lie de vin. Cette teinte rouge, rouge brun, *osteomalacia rubra* de Lolly, qui avait attiré l'attention de Stansky et de Nélaton, est due à la présence dans les tissus d'une grande quantité d'hématoïdine. Il est facile de constater la présence de cette substance, cristallisable par l'éther sulfurique.

Parallèlement à cette altération de la moelle, évoluent les lésions des trabécules osseuses. On observe deux zones, l'une centrale, l'autre périphérique, présentant des caractères différents, que nous trouvons clairement exposés

dans le *Précis d'anatomie pathologique* de L. Bard. La zone centrale est constituée par du tissu osseux, ayant les caractères de l'os normal non décalcifié, et dans lequel on trouve les corpuscules étoilés caractéristiques.

C'est sur la zone externe périphérique que portent les altérations. Le tissu modifié qui entoure les trabécules a subi la décalcification ; il se prête à l'imprégnation par le carmin et se différencie nettement, par sa coloration rosée, de la zone centrale qui est incolore. Au niveau de cette zone externe, la substance fondamentale présente de fines stries, et les cellules osseuses, dépouillées de leurs prolongements anastomotiques, apparaissent comme de petites taches sombres, linéaires, dans les zones de tissu très altéré, plus ou moins arrondies, au voisinage de ces zones.

Fig. 300. — Bassin ostéomalacique, (Collection de M. Ollier.)

Les corpuscules osseux semblent envahis par la graisse. Litzmann considérait ces lésions comme primitives, Bouley a montré que ces altérations étaient consécutives aux modifications de la substance fondamentale.

Ces deux zones, centrale et périphérique, sont assez nettement délimitées par une ligne sinueuse, marquée par des angles rentrants et des saillies qui rappellent l'aspect des lacunes de Howship de l'ostéite raréfiante. Cette irrégularité de la ligne de séparation des deux zones montre que le processus de décalcification envahit inégalement le tissu osseux, suivant son degré de perméabilité.

Au dernier terme de l'évolution ostéomalacique, les trabécules osseuses, totalement décalcifiées, disparaissent et sont remplacées par une substance muqueuse mal définie.

Les altérations des autres organes ont une importance secondaire dans l'ostéomalacie. Les muscles sont fréquemment dégénérés, graisseux. On note rarement l'examen du système nerveux, ou tout au moins l'examen histologique, et, cependant, il serait nécessaire, pour arriver à élucider la physiologie pathologique de l'ostéomalacie, de rechercher avec soin s'il n'existe pas de lésions cérébrales ou médullaires qui, jusqu'à ce jour, n'ont pas été constatées.

En présence du ramollissement osseux paraissant dû à la disparition des éléments solides de l'os, il était intéressant de procéder à l'analyse chimique d'un squelette ostéomalacique. De nombreuses analyses ont été faites pour établir la constitution chimique, soit de l'os normal, soit de l'os ramolli. Bibra, Berzélius, Meckel, Rees Drevon, Otto Weber ont établi les résultats suivants, que nous résumons d'après Henocque. Tandis qu'on trouve à l'état normal de 51 à 83 pour 100 de phosphate de chaux, il existe constamment dans l'os ostéomalacique une diminution de cette substance. Cette diminution peut varier suivant le degré d'évolution de la maladie, et la proportion tomber soit à 40, soit à 20, soit même à pour 100. Le carbonate de chaux existe également en

proportion moindre. Au lieu de 11 pour 100 à l'état normal, il n'est plus que dans le rapport de 1, 2, 3, 4, 5 pour 100, dans le tissu osseux ramolli. Le résumé de ces analyses montre une diminution considérable des sels calcaires, que l'on trouve en quantité 4 à 5 fois moindre dans l'os ostéomalacique que dans l'os normal.

Bouley a signalé la diminution du fluorure de calcium. Marchand, Schmidt, Weber ont insisté sur la présence de l'acide lactique dans les os ostéomalaciques, et surtout dans les cavités kystiques. Une analyse de Weber donne 1gr,312 d'acide lactique pour 100, et 0gr,207 pour 100 de lactate de chaux, dans des os non desséchés, provenant d'une femme ostéomalacique. C'est sur la présence de cet acide en excès, qu'est basée la théorie, expliquant la disparition des éléments calcaires par l'action dissolvante de l'acide lactique sur les sels de chaux.

Volkmann et Virchow n'admettent pas cette opinion et ne sont pas loin de nier la production de l'acide lactique, pendant la vie, chez les ostéomalaciques.

Symptomatologie. — L'ostéomalacie débute, le plus souvent, d'une façon très insidieuse. Les malades n'éprouvent, tout d'abord, que des phénomènes douloureux ; ordinairement les douleurs sont localisées en divers points du squelette, mais, dans certains cas, le malade souffre, en même temps, dans les masses musculaires, situées à la périphérie des os atteints. Ce sont des douleurs sourdes, erratiques, sujettes à des exacerbations irrégulières, s'irradiant le long des os, s'exagérant au moindre mouvement. Les réflexes sont fréquemment exagérés par le fait d'une hyperesthésie cutanée remarquable. L'appareil musculaire, au début, conserve toute sa tonicité. Le moindre attouchement sur le tégument hyperesthésié produit des contractions brusques, énergiques. Les douleurs sont aussi bien diurnes que nocturnes, elles varient d'intensité, et rappellent les douleurs rhumatoïdes, éprouvées dans les tissus fibro-séreux péri-articulaires ou dans les muscles. Parfois, elles sont des plus vives, elles se localisent dans les os et prennent le caractère des douleurs ostéocopes.

Bientôt la pression sur le squelette devient douloureuse et on constate rapidement qu'en certains points le tissu osseux perd sa solidité et que certains os sont devenus plus ou moins flexibles.

Parallèlement à ces lésions, apparaissent des troubles généraux. Le malade tombe dans la prostration, il accuse une lassitude profonde, une faiblesse extrême. Fréquemment, son état mental est modifié. Cette coïncidence a spécialement attiré l'attention des aliénistes, qui ont vu, plusieurs fois, l'ostéomalacie survenir chez des sujets atteints d'aliénation mentale.

Ce n'est point là probablement qu'une simple coïncidence et l'on doit rechercher s'il n'existe pas quelque lien de cause à effet, entre les troubles cérébraux et les lésions de nutrition observées dans le système osseux. Les fonctions végétatives s'exécutent normalement ; la respiration, la circulation ne sont pas troublées ; il en est de même des fonctions digestives.

La menstruation peut se faire régulièrement, mais, le plus souvent, le début de l'ostéomalacie coïncide avec une grossesse plus ou moins avancée. L'affection s'aggrave peu à peu, progressivement le squelette est atteint plus profondément et sur des points plus nombreux. Le ramollissement s'accuse, les os deviennent flexibles, les membres se déforment. Outre ces déformations, dont les variétés

échappent à toute description, il se produit des fractures, au niveau des régions diaphysaires ou juxta-épiphysaires, les plus ramollies. Ces fractures, sans tendance à la consolidation, s'accompagnent de vives douleurs. Peu à peu, le malade se tasse sur lui-même, la taille diminue, les membres inférieurs se replient sur le bassin déformé, le sternum fait saillie ou s'excave, la colonne vertébrale s'incurve soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans le sens latéral; on assiste à un véritable effondrement de la charpente osseuse. Cette diminution de la taille est un symptôme constant et, fréquemment même, un symptôme du début de l'affection, sur lequel Collineau, J.-F. Franck, Broca, Prœsch, ont depuis longtemps attiré l'attention.

Dans l'ostéomalacie puerpérale, l'affection débute, généralement, par le bassin, pour se généraliser ensuite. Dans les cas non puerpéraux, suivant Volkmann, elle débuterait, presque toujours, par la colonne vertébrale et le thorax.

Si l'on rattache à l'ostéomalacie vraie cette affection singulière où l'on constate, outre le ramollissement du squelette, dans sa totalité, la présence de masses plus ou moins volumineuses, creusées de kystes, il faut s'attendre à noter, dans certains cas, l'existence de tumeurs osseuses multiples. Sous l'influence des déformations de la colonne vertébrale et du squelette du thorax, surviennent des troubles respiratoires et circulatoires, dus soit à la compression mécanique des viscères, soit à l'impotence fonctionnelle de la cage thoracique, au point de vue des mouvements nécessaires à l'acte de la respiration.

« Les dents sont rarement ramollies, mais elles peuvent être vacillantes par le ramollissement de l'os maxillaire inférieur; la mastication ne peut plus alors s'exécuter. La marquise Bernarde d'Armagnac (*Mercure galant*, 1700) en était arrivée au point de ne pouvoir plus prendre que des aliments liquides. Dugès a vu un écureuil atteint d'ostéomalacie succomber par l'impossiblité de broyer ses aliments, à l'aide de ses mâchoires ramollies[1]. »

Dans cette période d'évolution de la maladie apparaissent alors des accidents viscéraux. Les malades sont sujets à des congestions pulmonaires, à des troubles circulatoires; l'appareil digestif devient intolérant, la prostration augmente, le marasme, la cachexie marquent les derniers termes de l'affection.

L'analyse des urines d'ostéomalaciques présente le plus grand intérêt. Elle a été faite avec beaucoup de soin, un grand nombre d'auteurs pensant y trouver la solution du problème de la décalcification du squelette.

Les caractères extérieurs sont les suivants : les urines sont troubles, blanchâtres, elles donnent, par le repos, un sédiment abondant, rappelant l'aspect du lait caillé. Leur quantité est notablement augmentée.

D'après les analyses de Barruel, de Solly, de Kilian, d'Arnoult, on trouve une proportion de phosphates calcaires, 3 à 4 fois plus grande qu'à l'état normal. A une certaine période de l'affection, l'élimination des phosphates est considérable, c'est un point acquis, mais dans d'autres analyses, faites probablement à des périodes différentes de la maladie, certains auteurs, Moers et Muck, Langendorff et Mömmsen, Salkosky et Leube, ont signalé la présence des phosphates, soit en proportion normale, soit même en légère diminution. L'élimination des phosphates paraît se produire surtout au début de l'affection, et il faut remarquer que ce déchet phosphatique peut aussi avoir lieu par les

[1] E. Follin, *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. II, p. 725.

voies digestives, comme dans le cas cité par Lépine, où une diarrhée chronique rebelle paraissait être le moyen d'élimination des phosphates. Au point de vue de la densité, les analyses donnent des chiffres, variant entre 1015 et 1025. L'excrétion d'urée n'est pas très abondante, les chiffres oscillent entre 16 et 24 grammes par litre et par jour.

Mac-Dentyre et Bence-Jones ont signalé la présence, dans l'urine des ostéomalaciques, d'une substance dont on pensait faire la caractéristique de la lésion. Cette substance, *hémi-albumose* ou *propeptone*, serait, d'après Byasson, un composé azoté analogue, mais non identique à l'albumine. L'urine des ostéomalaciques étant trouble, l'acide nitrique augmente ce défaut de transparence, qui disparaît par la chaleur. Par le refroidissement, le trouble réapparaît et l'urine se prend en *gelée*; sous l'action de la chaleur elle redevient claire. Ce sont les réactions qui décèlent la présence de l'hémi-albumose. Quelquefois l'hémi-albumose accompagne l'albuminurie; il faut alors se débarrasser de l'albumine, pour rechercher ensuite l'albumose. A l'état normal, il existe, suivant Fleischer, de l'hémi-albumose dans la moelle des os, et il est probable que ce caractère de l'urine des ostéomalaciques tient à une augmentation du tissu médullaire. Il s'agirait donc d'une hémi-albumosurie ou d'une propeptonurie, différente de celle signalée dans les troubles digestifs, et constatée souvent dans certaines maladies aiguës : pleurésie, pneumonie, néphrite. Dans ces affections la propeptonurie est très légère. Si, dans l'ostéomalacie, ce symptôme, qui appartient surtout à la maladie généralisée, était précoce et très marqué, on aurait là un excellent signe de diagnostic, mais de nouvelles observations sont nécessaires pour en établir la valeur.

On est tout aussi incertain, à propos de l'existence de l'acide lactique dans les urines des ostéomalaciques. Signalée par Lehmann, par Langendorff et Mömmsen, par Moers et Muck, la présence de cet acide ne serait cependant pas douteuse. Des analyses quantitatives qui manquent encore sont également indispensables surtout en face de l'objection, qu'à l'état normal, l'urine contient de l'acide lactique.

Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, il existe deux variétés d'ostéomalacie : l'une, de beaucoup la plus commune, uniquement caractérisée par la décalcification plus ou moins rapide des diverses pièces du squelette, avec parfois de petites vacuoles kystiques occupant la moelle ramollie, diffluente, l'autre, dans laquelle on constate, avec le ramollissement des os, des tumeurs plus ou moins volumineuses développées en divers points du tissu osseux. Ces tumeurs qui, sur le malade, donnent lieu à des tuméfactions parfois très apparentes, sont constituées par un agglomérat de kystes, présentant des dimensions variables (fig. 241). Leur paroi est lisse, peu vasculaire, de teinte gris blanchâtre; nulle part, de masse bourgeonnante, de noyau solide, pouvant laisser supposer une dégénérescence néoplasique. Cette dernière variété d'ostéomalacie avec kystes volumineux nous paraît particulièrement rare; en dehors de notre observation, nous ne pouvons citer qu'un seul fait comparable [1]. Dans les deux formes, les lésions sont exclusivement squelettiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ostéomalacie confirmée est facile. Le fait de la généralisation du ramollissement à tout le squelette est la caractéristique de

[1] Bramann, *Dégénération kystique des os consécutive à des fractures spontanées chez une ostéomalacique.* In *Berl. klin. Woch.*, 1888.

l'affection. Mais, lorsqu'on assiste au début de cette maladie, on a, le plus souvent, de grandes difficultés à la différencier de toute une série d'affections que nous allons énumérer. C'est surtout au moment de la première période dite de douleurs, qu'on peut croire à du rhumatisme chronique. Ce sont, en effet, des douleurs analogues, erratiques, intermittentes, mais, dans l'ostéomalacie, elles paraissent siéger plus profondément du côté des os, elles sont moins superficielles que dans le rhumatisme chronique. Les douleurs ostéocopes de la syphilis ressemblent beaucoup aux souffrances qui marquent le début de l'affection. Les commémoratifs, la simultanéité d'autres lésions syphilitiques éclaireront rapidement le diagnostic. Les affections médullaires, les ostéopathies nerveuses ne peuvent faire hésiter longtemps, leurs symptômes étant suffisamment caractérisés. Les affections tuberculeuses des os, le mal de Pott, ne doivent être cités que pour mémoire. Le cancer des os s'accompagne parfois d'une ostéoporose généralisée, d'une raréfaction plus ou moins prononcée de tout le squelette, mais le diagnostic sera le plus souvent facile, après un examen complet du malade. L'existence de tumeurs pourrait donner le change; toutefois, dans l'ostéomalacie seule, les os sont mous, flexibles; dans le cancer, au contraire, le squelette peut être très friable, mais la décalcification ne va pas jusqu'à la flexibilité.

Les os ostéomalaciques peuvent-ils devenir cancéreux? Le fait est assurément possible, nous n'en connaissons, cependant, pas d'exemple. Dans notre observation, il s'agissait trop nettement de kystes à des degrés divers d'évolution, offrant dans toutes les régions où on les rencontrait (os iliaques, fémur, humérus) les mêmes caractères, pour que nous n'ayons pas admis le diagnostic d'*ostéomalacie kystique*.

L'ostéomalacie a été longtemps confondue avec le rachitisme. Les modifications portant sur la forme, le degré de résistance du squelette, sont, cependant, très différentes. La présence des gonflements épiphysaires, de nodosités costales, l'*âge des sujets*, la marche de la maladie, etc., permettent de distinguer les deux affections. Quant à l'ostéite déformante de Paget que Vincent propose d'appeler : *ostéomalacie hypertrophique bénigne*, elle se sépare de l'ostéomalacie vraie, par des caractères distinctifs, nettement formulés par Paget. Dans cette dernière affection, les parois des os deviennent excessivement minces, usées, comme dans une atrophie aiguë, et, quand ils se plient, ce n'est pas avec une courbure régulière, mais avec une coudure ou une fracture anguleuse. Dans l'ostéite déformante, les deux caractères principaux sont : hypertrophie avec mollesse des os et incurvation régulière, surtout des os longs. L'ostéoporose sénile, les ramollissements partiels du tissu osseux, doivent aussi en être séparés; le processus est, en effet, différent, et sans tendance à la généralisation.

Pronostic. — Jusqu'à ces dernières années, le pronostic de l'ostéomalacie était des plus graves. A part quelques rares observations, une de Winckel notamment, où la maladie paraissait avoir rétrocédé jusqu'à la guérison apparente, tous les auteurs s'accordaient à faire de cette altération du squelette une affection à marche fatale, entraînant, après un temps plus ou moins long, la mort du malade. Quelquefois, une amélioration temporaire permettait de croire à une guérison apparente, mais, bientôt, on voyait les lésions progresser jusqu'au dernier terme de leur évolution.

D'après Litzmann, la durée moyenne aurait été de deux ans; il n'est pas

rare, cependant, de voir la maladie durer plus longtemps et n'entraîner la mort qu'après six, huit et dix ans.

L'ostéomalacie se termine le plus souvent, écrivions-nous dans la 1re édition du *Traité de chirurgie*, par le marasme et la cachexie. Fréquemment le malade meurt par asphyxie progressive, la cage thoracique devenant inapte au fonctionnement respiratoire. Dans un grand nombre de cas, les ostéomalaciques sont emportés par une affection aiguë des voies respiratoires, dont l'apparition est favorisée et la gravité augmentée par les déformations du squelette thoracique. Ce pronostic si grave doit être modifié aujourd'hui, à en juger par les heureux effets de l'ablation des ovaires chez les femmes ostéomalaciques.

Traitement. — Le traitement qui, récemment encore, ne comportait guère que des moyens palliatifs, sera, suivant la marche de la maladie, suivant sa gravité, médical ou chirurgical. On placera les malades dans les meilleures conditions hygiéniques, on s'efforcera de lutter, par un traitement général, contre un affaiblissement à marche progressive. Les phosphates, l'acide phosphorique, le phosphore ont été employés. Lépine recommande l'emploi du phosphure de zinc à la dose de 1 à 3 milligrammes. D'après Vinay, lorsque la forme de la maladie est modérée, on peut, tout d'abord, essayer l'emploi des moyens palliatifs; on surveillera l'hygiène avec un soin spécial, et on aura recours à la médication phosphorée, dont il a constaté, maintes fois, les heureux effets. Il emploie le mélange suivant, conseillé par Sternberg, qui affirme avoir guéri ainsi trois femmes atteintes d'ostéomalacie grave :

Huile de foie de morue	30 grammes.
Phosphore	5 centigrammes.

Une cuillerée à café par jour.

Une malade guérit au bout de neuf mois, une seconde après trois mois de traitement, la troisième finit aussi par guérir, malgré une rechute. La médication sera, en outre, symptomatique; on évitera, particulièrement, aux malades toutes les causes pouvant produire des fractures, dans les différents points de leur squelette privé de résistance. Mentionnons, en terminant, la recommandation que Volkmann adresse aux ostéomalaciques d'origine puerpérale : de ne pas s'exposer à de nouvelles grossesses.

Le traitement chirurgical de l'ostéomalacie découle de l'ingénieuse remarque de Fehling, à savoir que les ostéomalaciques qui avaient subi l'opération de Porro guérissaient. Au Congrès de Berlin, en 1890, il montra les résultats inespérés que donnait cette opération, qu'il devait bientôt remplacer par l'ablation des ovaires. Supposant, en effet, que la suppression du processus de reproduction était l'agent de la guérison de la maladie, il se contenta, dans d'autres opérations, qui furent suivies des mêmes succès, de pratiquer la castration ovarienne. Cette pratique a été suivie par de nombreux accoucheurs, et Désidérius von Velitz, cité par Vinay, avait, en 1894, réuni 25 cas, dans lesquels la castration avait amené la guérison. A cette liste, il ajoutait deux observations personnelles.

La stérilisation simple de la femme, par la ligature des trompes, opération proposée par Zweifel, ne donnerait pas du tout les mêmes résultats que l'ablation des deux ovaires. Elle rend seulement, en effet, la femme inapte à concevoir et Fehling a montré que, chez ses malades, la maladie allait s'aggravant, en

[*A. PONCET.*]

dehors de toute grossesse; du reste, l'ostéomalacie a été signalée chez des femmes vierges. Il n'est donc pas possible d'admettre qu'elles ont guéri, parce qu'on a supprimé chez elles l'aptitude de concevoir; c'est l'extirpation des ovaires qui a déterminé l'arrêt du processus pathologique.

Trois cas peuvent, en résumé, se présenter. Dans le premier, il n'y a pas de grossesse, l'ostéomalacie est au début, différents os sont atteints, le bassin, entre autres, qui, suivant Kilian, serait le premier frappé et souvent le plus gravement. Quelle conduite tenir? Dans le doute sur la pathogénie du ramollissement osseux, on doit recourir, au début, à un traitement médical, mais, si ce traitement échoue chez la femme, on n'hésitera pas à enlever les deux ovaires, en raison de l'innocuité de cette opération, et des résultats publiés sur l'action favorable de la stérilisation.

La femme est-elle grosse depuis peu de temps, les déformations du bassin peu marquées, on aura recours au traitement médical dont nous avons parlé. Si la déformation s'accentue, on pratiquera l'avortement, et quelque temps après la castration. Enfin, la grossesse est-elle à terme, avec une angustie pelvienne considérable, l'opération de Porro est indiquée.

OSTÉOMALACIE SÉNILE

« Il se produit assez fréquemment, chez les vieillards, une raréfaction du tissu osseux, qui porte plus particulièrement sur les côtes, la colonne vertébrale et les os du bassin. C'est l'ostéomalacie *sénile*, par opposition à la forme précédente, que l'on peut appeler : ostéomalacie *essentielle*. On trouve presque toujours, à l'autopsie de ces sujets, de nombreuses fractures de côtes, les unes récentes, les autres anciennes, consolidées, avec ou sans déplacement. Cet état morbide se traduit habituellement, pendant la vie, par un ensemble de symptômes qui permet d'en établir le diagnostic. Les malades éprouvent des douleurs souvent très vives sous l'influence des moindres mouvements, et bientôt, dans les cas intenses, ils se condamnent à un repos absolu. Confinés au lit, ils redoutent tout déplacement, tout contact et emploient toute leur attention à éviter ces causes d'aggravation de leurs souffrances. Une pression, même légère, exercée sur les côtes, les os du bassin, les extrémités épiphysaires des os longs, provoque des douleurs. A ces symptômes se joignent quelquefois des contractures permanentes siégeant dans divers muscles du tronc ou des membres. »

Cette note de Charcot et Vulpian résume admirablement l'histoire de l'ostéomalacie sénile, qui constitue une véritable maladie dont la première observation paraît avoir été publiée par Dechambre : c'est l'*ostéoporose sénile* de Cornil et Ranvier, bien distincte de ce qu'ils appelaient l'*ostéoporose adipeuse*.

Elle se rencontre, comme son nom l'indique, chez des personnes d'un âge avancé; elle se manifeste, au début, par des phénomènes douloureux plus ou moins prononcés, qui siègent dans les côtes, au niveau de la colonne vertébrale, plus rarement dans les membres. Les côtes se dévient, des contractures douloureuses des muscles du cou fléchissent la tête et amènent le menton contre le sternum; l'immobilité volontaire ou forcée est presque absolue.

Il est assez difficile de préciser la date et les phénomènes du début. La

marche est variable ; le plus souvent chronique, elle peut devenir aiguë, comme l'a vu Demange, chez un homme de quatre-vingts ans, qui était guéri d'une attaque, antérieurement survenue à l'âge de quarante ans.

La maladie est, très généralement, suivie de mort : les sujets succombent à la diarrhée, au marasme, à des complications cardio-vasculaires. Ordinairement, elle frappe les sujets misérables, dont l'organisme est en voie de dénutrition. D'après Litzmann, qui en a vu et publié 5 cas à lui seul, elle ne serait pas rare ; il faut se souvenir que Litzmann observe à Kiel, dans un pays pauvre, où la dystocie obstétricale est rendue fréquente par les dystrophies osseuses qui frappent le bassin.

L'examen microscopique a montré, à côté des lésions de l'ostéoporose sénile ordinaire et de l'ostéoporose adipeuse, les lésions vraies de l'ostéomalacie (Weber, Ribbert, Moers et Muck, Demange). Il existe un véritable processus de décalcification. La moelle est rouge, fœtale, hémorragique, scléreuse. Dès 1855 Dechambre avait insisté sur l'atrophie, la dégénérescence graisseuse des masses musculaires.

Le diagnostic de l'ostéomalacie sénile est quelquefois difficile. On peut la confondre avec une généralisation néoplasique, avec la maladie de Paget, etc. La localisation des lésions à la cage thoracique, l'attitude, l'immobilité du malade, son mauvais état général, sont autant de signes précieux. Quant au diagnostic différentiel de l'ostéomalacie sénile et de l'ostéomalacie vraie, il ne pourra être établi, la plupart du temps, qu'en tenant compte de l'âge du sujet. L'ostéomalacie sénile n'est peut-être que l'ostéomalacie ordinaire, survenant chez un vieillard?

CHAPITRE IX

ATROPHIE DES OS

Les atrophies osseuses se produisent, après ou avant l'achèvement physiologique du squelette ; elles peuvent être des arrêts de développement ou des atrophies réelles.

1° **Atrophies par arrêt de développement**. — De beaucoup les plus importantes à connaître, elles frappent, tantôt la totalité du squelette, comme une maladie générale, tantôt un ou plusieurs segments osseux, sous l'influence d'une cause localisée. Les premières sont presque toujours congénitales ; les secondes sont congénitales ou acquises. Cependant il semble qu'on soit autorisé à étudier séparément :

Les atrophies fœtales;

Les atrophies de l'enfance et de l'adolescence.

A. *Atrophies fœtales.* — Elles sont générales ou locales.

I. On trouvera, dans un excellent travail de Porak [1], une longue étude des faits

[1] *Nouvelles Archives d'obst.*, 1889-1890.

qu'il rapporte à l'*achondroplasie* de Parrot. L'achondroplasie est une maladie intra-utérine du fœtus, distincte du rachitisme fœtal. Elle est caractérisée par une maladie de cartilage primordial, lésion qui aboutit au ramollissement et à l'incurvation des os qui procèdent d'un cartilage. Elle surviendrait du troisième au sixième mois de la vie intra-utérine, elle se produirait par un arrêt du développement des os en hauteur, alors que leur volume est, au contraire, normal, augmenté. Elle frappe les os du crâne et des membres et n'entraîne pas la mort de l'enfant. C'est à elle qu'il faut rapporter l'origine des membres courts de certains faux nains. Mais est-ce bien là un processus d'atrophie?

II. Chez le fœtus même, on trouve encore des arrêts de développement limités à un os, ou à ceux d'un seul segment de membre. Braun, étudiant les fractures intra-utérines du fœtus, et frappé de la fréquence avec laquelle on les observe au tibia, fait remarquer que la fracture congénitale du tibia coïncide souvent, soit avec un arrêt de développement, soit avec une absence totale du péroné [1]. Quant à l'origine de cette lésion, elle nous est inconnue comme celle, du reste, de la plupart des pieds bots congénitaux. Faut-il incriminer des mouvements désordonnés du fœtus (Brodhurst), des actions musculaires anormales d'origine nerveuse (Little); la fracture du tibia est-elle secondaire à l'absence du péroné, ou la violence qui a amené la première a-t-elle provoqué l'arrêt de développement de ce dernier os (Ithen)? Autant de questions auxquelles il n'est pas possible de répondre.

B. *Atrophies survenues pendant l'enfance et l'adolescence.* — Elles sont dues à une action exercée :

1° *Sur le squelette tout entier*;

2° *Sur une portion d'un seul os*;

3° *Sur la totalité d'un membre.*

I. L'atrophie plus ou moins marquée du squelette tout entier, atrophie portant, principalement, sur la longueur des diverses pièces osseuses, constitue le *nanisme*, avec ses différents degrés. Cette diminution de longueur du squelette doit tenir à des causes variées, mais il en est une que les recherches de ces dix dernières années ont mis en évidence, et sur laquelle nous voulons appeler l'attention. Nous voulons parler de la relation étroite qui existe, à n'en pas douter, entre le bon fonctionnement de la glande thyroïde et le développement régulier du squelette. Dans des expériences très intéressantes, V. Eiselsberg (*Archiv de Langenbeck*, 1895) a arrêté, dans des proportions considérables, la croissance de jeunes animaux : chevreaux, agneaux, en leur enlevant la thyroïde. C'est ainsi également que l'on observe le nanisme, marchant de pair avec l'idiotie myxœdémateuse, avec un arrêt marqué des facultés intellectuelles, etc., chez les sujets atteints autrefois de goitre, dans leur enfance, et, surtout, lorsque le goitre remonte aux premières années de la vie.

La même observation s'applique, d'une façon peut-être plus nette encore, aux *athyroïdiens apparents*, par opposition aux premiers, qui sont des *hyperthyroïdiens*. Chez les athyroïdiens au cou plat, *vidé*, la glande thyroïde est atrophiée, elle est devenue scléreuse (voy. Ravé, Thèse de Lyon, 1894), dans tous les cas, par suite d'altérations glandulaires de nature mal définie, son rôle physiologique est nul ou considérablement atténué. Elle suffit pour entretenir la vie, qui ne serait pas possible sans une certaine fonction du tissu thyroïdien exis-

[1] V. Vilcoq, *Fractures intra-utérines*. Thèse de Paris, 1888.

tant, mais l'insuffisance de cette sécrétion interne, sa viciation, etc., amènent dans l'organisme des perturbations profondes, qui se traduisent, du côté du tissu osseux, par un arrêt de développement général. Il doit s'agir alors d'une ossification précoce des cartilages d'accroissement. Grâce aux rayons de Roentgen, nous avons pu, avec Destot, faire semblable constatation d'une façon très nette, chez un garçon âgé de dix-huit ans et qui n'avait pas grandi depuis l'âge de douze ans, époque à laquelle était survenu un goitre charnu, s'accompagnant de troubles fonctionnels progressifs. Chez ce malade, les épiphyses des extrémités articulaires du genou étaient complètement soudées. Bien souvent, dans la Savoie, dans le Bugey, dans les Alpes, nous avons rencontré ces gros cous goitreux et aussi ces cous aplatis d'athyroïdiens, avec une diminution considérable de la taille.

Ces remarques ont été faites récemment par divers observateurs et, à l'appui de la relation étroite qui existe entre les fonctions de la thyroïde et le développement normal des os [1], ne connaissons-nous pas, d'autre part, des faits déjà nombreux d'hyperaccroissement squelettique, obtenu par la médication thyroïdienne chez de jeunes sujets, dont la croissance avait été retardée par défaut d'action thyroïdienne ? Mais, avant d'instituer le traitement thyroïdien, il sera indispensable, dorénavant, de s'assurer par la radiographie si ce traitement n'est pas contre-indiqué, par l'ossification prématurée des cartilages de conjugaison.

II. Nous savons, depuis les expériences de Duhamel, de Broca et de Flourens, que l'accroissement interstitiel des os n'existe pas, et que l'allongement s'opère constamment au niveau du ou des cartilages de conjugaison dans les régions juxta-épiphysaires de la diaphyse. Il est évident que toute cause qui détruira, en partie ou en totalité, les foyers d'ostéogénie, entravera la croissance d'autant plus qu'elle se sera fait sentir à une époque plus précoce, plus éloignée du terme du développement. Au chapitre : *Ostéomyélite prolongée*, nous avons mis en relief, par plusieurs figures, ces troubles de développement, mal connus jusqu'à ces dernières années. Signalons encore, à propos de ces atrophies survenues pendant l'enfance et l'adolescence, des inégalités de longueur dans le squelette symétrique des membres. Ces inégalités, d'interprétation douteuse, parfois de plusieurs centimètres, entre les deux fémurs, entre les deux tibias par exemple, ne sont pas très rares (Cox, Wright, Garson, 1870). Avec Terrillon, nous en avons rapporté des exemples. Chez quelques sujets, l'arrêt de développement du squelette d'un membre était, à n'en pas douter, d'origine rachitique, il était le fait d'une soudure anticipée de quelques épiphyses.

D'autre part, nous savons que les cartilages de conjugaison d'un os long contribuent inégalement à sa croissance ; il en résulte que l'atrophie sera en rapport avec l'extrémité atteinte. On n'a pas oublié les étranges résultats définitifs, auxquels aboutit plus d'une résection du genou, pratiquée trop largement, sur des sujets trop jeunes.

Cette atrophie ne se manifeste pas seulement par le défaut d'allongement. Ollier a montré qu'on pouvait observer un allongement réel, mais accompagné de diminution marquée de poids et de volume, sur les membres réséqués. De récentes expériences du même auteur, et un fait clinique de Petersen (allongement compensateur du col fémoral chez un ancien réséqué du genou), portent à

[1] Danis, *De l'influence de la glande thyroïde sur le développement du squelette.* (Thèse de Lyon, 1896.)

[A. PONCET.]

croire que cet allongement se produit aux dépens du cartilage, qui subsiste à l'autre extrémité de l'os.

Sur les os du bassin, les troubles de l'ossification peuvent produire des viciations étranges, bien connues des accoucheurs, dont le type est fourni par l'oblique ovalaire de Nægelé. Le bassin déformé est alors caractérisé par l'atrophie d'une moitié du sacrum et de la partie correspondante de l'os iliaque, avec ankylose sacro-iliaque du même côté. L'atrophie totale du sacrum se retrouve dans le bassin transversalement rétréci de Litzmann, etc.

L'ankylose précoce des corps vertébraux, consécutive à une ostéite de la colonne, peut arrêter, sur une certaine étendue, le développement en hauteur du rachis raccourci. En thèse générale, toute ankylose, constituée pendant le jeune âge, doit être considérée comme redoutable pour le développement ultérieur des os qu'elle unit. Son influence est doublement funeste, d'abord, parce que, par ses désordres mêmes, elle entrave anatomiquement et physiologiquement le développement de l'os, puis, parce qu'elle le condamne, en outre, à une inactivité relative, dont nous allons envisager les fâcheuses conséquences.

III. L'immobilisation prolongée suffit à amener une certaine diminution dans le volume, la résistance, le poids des os d'un membre condamné à une inactivité plus ou moins absolue.

Cette atrophie, qui ne reste pas limitée à l'os et s'étend à la totalité des éléments constitutifs du membre immobilisé, s'observe surtout dans les arthrites graves. Elle est alors due, non pas tant à l'immobilisation qu'à la dystrophie réflexe qui frappe tous les tissus du membre atteint.

En général, l'atrophie osseuse n'est pas très apparente, parce que le raccourcissement n'est pas très prononcé. On l'apprécie bien, quand on a dans les mains ou sur la balance tous les os courts et longs, qui sont blancs, friables, anémiés, légers, et diminués régulièrement dans toutes leurs dimensions.

Il s'agit de troubles trophiques, auxquels on a réservé le nom d'*aplasie* par inaction. Ce n'est pas à l'inaction seule, avons-nous dit, qu'incombe la responsabilité de ces atrophies en bloc, qui ne comportent pas un pronostic bien grave, mais qui survivent à l'arthrite causale, et doivent être regardées comme impossibles, non pas à pallier, mais à guérir.

On le voit, ces prétendues aplasies par inaction sont bien moins éloignées qu'on a pu le croire des *aplasies osseuses d'origine nerveuse.*

Elles atteignent leur maximum sur les membres frappés de paralysie infantile, l'arrêt de développement est alors beaucoup plus considérable et beaucoup plus grave. Naturellement, il est d'autant plus marqué que la maladie est survenue chez un sujet plus jeune.

La plupart des troubles que nous venons de signaler ne sont pas justiciables d'un traitement bien défini. On s'efforcera de les prévenir en traitant la cause, en massant et en électrisant le membre paralysé. On se souviendra de la nécessité de surveiller les attitudes et de combattre les déformations. Quant au traitement des atrophies une fois installées, il relève de l'orthopédie opératoire. Les fractures (Rizzoli), les résections compensatrices, les excisions de cartilages de conjugaison, etc., sont autant de moyens qui permettront de diminuer la longueur du membre sain ; les excitations de tout ordre, l'irritation directe des cartilages, l'application de la bande d'Esmarch (Helfereich), etc., etc., pourront peut-être réveiller, parfois, le pouvoir ostéogénique de l'os atrophié,

mais ces derniers moyens chirurgicaux ont un intérêt plus physiologique que thérapeutique.

2° **Atrophies régressives.** — Elles sont rares, si l'on entend par atrophie : diminution de volume et de longueur. Les classiques citent généralement, comme lésions atrophiques, la diminution de la cavité orbitaire, vidée du globe de l'œil, l'oblitération plus ou moins régulière et complète des cavités articulaires, de la cavité cotyloïde par exemple, délaissée, depuis longtemps, par la tête fémorale.

Volkmann distinguait une *forme concentrique* et une *forme excentrique*. La première forme comprend les diminutions de volume d'un os dont la longueur reste la même, à la condition, bien entendu, que sa croissance physiologique soit achevée.

La forme excentrique comprend les atrophies vraies, qui ne se traduisent pas par un amoindrissement, mais par une diminution de la substance osseuse, par de la raréfaction interne ; il s'agit d'une *atrophie trabéculaire*. Elle répond à l'ostéoporose adipeuse de Cornil et Ranvier, à l'ostéoporose sénile vraie, qui, suivant Demange, serait de l'ostéomalacie sénile. Tandis que, dans cette dernière maladie, la moelle offre par sa coloration les apparences d'une moelle fœtale, l'ostéoporose sénile vraie est constituée par l'agrandissement des cavités et des espaces médullaires. Le tissu compact s'amincit, le canal médullaire s'élargit, les couches, les lamelles osseuses deviennent fines et fragiles, les os poreux renferment plus de graisse, le tissu osseux, tout entier, s'est raréfié autour des canaux de Havers.

L'ostéoporose occupe alors, surtout, les extrémités spongieuses de quelques os longs, le col et la tête du fémur entre autres. Köhler a le premier montré l'existence, souvent étudiée depuis, d'un énorme amincissement des pariétaux, qui peut aller jusqu'à la perforation, en dehors de tout travail inflammatoire ou néoplasique.

Tandis que l'ostéomalacie sénile, maladie caractérisée, frappe les côtes, les vertèbres et se manifeste par des douleurs, des déformations, l'ostéoporose sénile, adipeuse, n'a pas de symptômes. Arrivée à un certain degré de développement, elle peut donner lieu à tous les accidents, qui relèvent de la fragilité des os.

FRAGILITÉ DES OS

On sait que Lobstein avait créé le mot d'*ostéopsathyrose*, pour désigner un état des os, caractérisé par une fragilité telle, qu'ils se fracturent sous l'action de causes déterminantes, nulles ou inappréciables.

Tout processus de raréfaction étendu et prononcé de la substance osseuse tend, évidemment, à amoindrir considérablement sa résistance. La fragilité osseuse est, en somme, le symptôme de l'atrophie régressive arrivée au plus haut degré, mais cette lésion est secondaire à une foule de causes extrêmement variées, et à peu près toujours insaisissables.

Cependant, on rencontre une affection singulière du système osseux, qui paraît jusqu'à présent exister par elle-même, et qui se trouve, précisément, constituée par cette fragilité de la totalité du squelette. Il s'agit d'une forme de

fragilité idiopathique des os et c'est à elle que nous réserverons le nom : d'*ostéopsathyrose*. Nous étudierons ensuite rapidement la série des influences nombreuses, capables de produire *des fractures spontanées*, symptomatiques d'une maladie quelconque.

Ostéopsathyrose. — Gurlt a soigneusement étudié une série d'observations qui s'y rapportent.

La maladie paraît être caractérisée par ce fait, qu'elle est héréditaire, familiale, comme l'hémophilie, à laquelle on l'a comparée. Les fractures se produisent, dès la première enfance, elles peuvent atteindre un chiffre considérable. Les sujets guérissent, quelquefois, en avançant en âge; mais cette extrême fragilité peut persister toute la durée de la vie. Cependant, nous ne croyons pas que les fractures, apparaissant à une période de la vie ayant dépassé notablement l'enfance, doivent être attribuées à l'ostéopsathyrose.

Linck a publié une observation d'un fœtus de sept mois, venu au monde vivant, couvert de ces fractures, sans que rien permît de soupçonner la syphilis ou une lésion quelconque de l'ossification.

En général, les fractures produites ainsi, sous l'influence des causes les plus légères, se consolident assez rapidement. Cependant, chez la petite malade de Blanchard, qui, à douze ans, s'était déjà fait 41 fractures, elles se réparaient mal et très lentement.

Les examens histologiques de Linck n'ont révélé aucune lésion intéressante. D'autre part, Gurlt fait remarquer que l'intégrité des parties molles permet d'exclure la notion d'une simple atrophie. Moreau, dans sa thèse (*De l'ostéopsathyrose*, Paris 1894), considère l'ostéopsathyrose comme une *ostéo-trophonévrose*. En l'état actuel des choses, il ne paraît pas possible d'indiquer une pathogénie plausible ; on ne peut que se borner à constater l'existence de ces faits pathologiques, d'ailleurs exceptionnels.

Fractures spontanées symptomatiques [1]. — Nous négligerons les fractures qui peuvent survenir sous l'influence de lésions locales déterminées, telles qu'un néoplasme, une gomme, le décollement infectieux d'une épiphyse, etc. ; il n'y a rien là qui puisse être rapporté à un processus de friabilité atrophique. Rappelons que les os atteints depuis longtemps de maladie inflammatoire et immobilisés sont, par leur raréfaction graisseuse trabéculaire, exposés à des fractures, presque spontanées, qui rendent quelquefois dangereux des redressements d'ankylose, des tentatives de réduction pour luxations anciennes, etc.

On a prétendu que la grossesse prédisposait aux fractures ; le fait n'a rien de prouvé et il paraît préférable de rapporter à l'ostéomalacie les observations de fractures spontanées, qu'on a d'ailleurs assez rarement rencontrées, chez les femmes enceintes.

Plusieurs maladies générales : le scorbut, le diabète, etc., ont été accusées d'altérer également les conditions de résistance du système osseux. On comprend facilement que le squelette participe à la dystrophie totale qui frappe alors l'organisme.

Nous nous occuperons un peu plus longuement de la fragilité osseuse qui paraît liée à des affections ou à des blessures du système nerveux, central ou périphérique.

La fragilité des os d'origine nerveuse périphérique ne nous arrêtera pas. On

[1] V. Simon, Thèse d'agrég., 1886

se souvient que dans les mains de Schiff, etc., les sections nerveuses expérimentales ont notablement altéré la résistance des os du membre opéré. Les faits cliniques de Ogle (blessure du médian), de Lobstein (blessure du sciatique), les nécroses observées dans le panaris de Morvan, etc., concordent bien avec les résultats expérimentaux, mais parfois aussi, ils sont en discordance. C'est ainsi que Denis a rapporté une de nos observations, qui a toute la valeur d'une expérience (Archiv. provinc. de chirurg. 1895) et dans laquelle, on constatait une hyperostose considérable du tibia, bien étudiée après l'amputation de la cuisse, chez un jeune homme de 20 ans, qui avait eu, à l'âge de 7 ans, le sciatique droit coupé, sans réunion des deux bouts.

De telles observations témoignent d'une dystrophie osseuse, d'origine nerveuse périphérique, capable, suivant des circonstances qui nous échappent, de provoquer aussi bien une hypertrophie qu'une atrophie du squelette.

Rappelons que Debove a signalé la fréquence des fractures chez les hémiplégiques, sans que l'on sache, bien exactement, si la fragilité incontestable des os des membres paralysés relève de l'immobilisation (Gurlt, Broca), ou de troubles trophiques, sur la nature intime desquels nous sommes mal édifiés.

Avec Esquirol, Davey a montré la fréquence des fractures chez les aliénés. Macnamara, Deguise contestent cette opinion. Il est bien certain que l'aliénation seule suffit souvent à multiplier les causes ordinaires de fractures, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une fragilité réelle du tissu osseux chez les fous; cependant, dans la paralysie générale, cette diminution de résistance paraît réelle. Gudden compte des fractures sur 16 pour 100 des aliénés, Ball admet cette prédisposition, mais la véritable fragilité osseuse d'origine nerveuse a son type dans les fractures spontanées des ataxiques.

Fig. 301. — Cal vicieux du fémur, avec sautoir périostique, chez une vieille ataxique.

Charcot a, le premier, reconnu et précisé nettement les rapports qui unissent quelques fractures spontanées au tabes. Elles coïncident souvent avec des arthropathies de même origine; Leroy compte 5 fois cet accident sur 11 malades arthropathiques.

Elles peuvent siéger sur tous les os. Chauffard a vu une fracture transversale de l'astragale sur un pied tabétique. En général, elles se produisent brusquement, sous l'influence d'un choc léger, d'un effort modéré. Rien ne les a fait prévoir, aucun phénomène douloureux n'a permis de soupçonner l'existence d'un futur foyer de fracture.

Elles apparaissent, d'ordinaire, à une époque de la maladie plus avancée que les arthropathies ; rarement, elles se montrent comme un accident précoce, elles appartiennent aux formes graves de l'ataxie. Il est très remarquable qu'elles se consolident assez régulièrement, mais à la condition de n'être pas abandonnées à elles-mêmes.

R. Blanchard, dans les examens microscopiques de ces os fracturés, a constaté les signes d'une ostéite raréfiante, bien caractérisée. Relève-t-elle directement, comme le pense Charcot, des troubles du système nerveux? Malgré les contestations antérieures de Volkmann, de Ball, il faut accepter actuellement l'opinion du savant médecin de la Salpêtrière, sans que, d'ailleurs, on s'entende bien encore sur la façon dont il faut comprendre cette action dystrophique du système nerveux.

Quant au traitement, il ne comporte pas d'autres règles que celles qui président à la thérapeutique des fractures ordinaires, mais le pronostic doit naturellement être plus réservé.

CHAPITRE X

DE LA MALADIE OSSEUSE DE PAGET

(OSTÉITE DÉFORMANTE)

En 1876, Sir J. Paget décrivait une maladie du système osseux, caractérisée par des déformations et par une évolution assez spéciales, pour qu'on en fît une entité pathologique nouvelle. Le nom de « maladie de Paget » fut aussitôt appliqué à cette affection; mais, par la suite, Paget lui-même, puis Thibierge, dans son article des *Archives générales de médecine* (1890), proposèrent, à sa place, le terme d' « *ostéite déformante* », afin d'éviter toute confusion avec une autre maladie de Paget, localisée dans le sein, et sans aucune relation avec la précédente [1].

Par la découverte du clinicien anglais se trouvait créé un nouveau groupe de lésions des os, à tendance hypertrophique, à allure chronique, de nature encore discutée, et qui s'est enrichi depuis, de l'*acromégalie*, de l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, et de la *leontiasis ossea*.

Étudiée surtout en Angleterre, l'ostéite déformante fut pourtant signalée en France, dès l'année de la publication de Paget (Bourceret, Huchard et Binet, etc.). La première description didactique que nous en ayons est l'article de Vincent (de Lyon) dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, travail bientôt suivi de ceux de Rozier (Thèse de Paris, 1884) et de Pozzi (*Gazette médicale*, 1885). Le nombre des cas publiés augmenta ensuite rapidement; mais, dans ses recherches sur l'acromégalie en 1886, et sur l'ostéo-arthropathie pneumique, en 1891, Marie dut faire la critique de plusieurs faits douteux, rangés à tort jusque-là dans l'ostéite déformante.

Le tableau clinique de l'affection a été complété par la thèse de Richard (inspirée par Lancereaux, Paris 1887), l'article de Thibierge, la thèse de Joncheray (Paris, 1895), et par les observations récentes de Chrétien, Marie, Moizard, Magdeleine, Robin, Meunier [2], etc.

[1] Voy. *Traité de chirurgie*, t. VI.
[2] Voy. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1894.

Enfin, H. Stilling (Arch. de Virchow, 1890), Gilles de la Tourette et Marinesco [1] en 1895, ont relevé, dans trois cas autopsiés par eux, la présence de lésions médullaires, qui, peut-être, pourront éclaircir la pathogénie, encore si obscure, de la maladie osseuse de Paget.

Étiologie. — Sans être très rare, l'ostéite déformante n'aurait été observée,

Fig. 302. — Ostéite déformante de Paget avec membres inférieurs croisés en X, l'un devant l'autre, par contracture très marquée des muscles adducteurs. (Malade présenté par A. Pic à la Société des sciences médicales de Lyon, séance du 21 octobre. — Voy. *Province médicale*, 7 novembre 1896.)

d'après la dernière statistique de Joncheray, que dans une soixantaine de cas, ainsi répartis : 40 en Angleterre, dont plus de 20 appartenant à J. Paget; 15 en France; 1 en Allemagne; 4 ou 5 en Amérique. Il faut ajouter à ce total les 5 nouveaux cas de Magdeleine, Robin, Meunier (1894) et 4 cas lyonnais, dont trois appartiennent à A. Pic.

[1] *Ibid.*, 1895.

[A. PONCET.

D'après Hutchinson (1889), si l'affection est de notion récente, elle aurait néanmoins existé de tout temps; lui-même l'aurait reconnue dans une observation de Saucerotte (1801), et il en aurait, en outre, retrouvé les traces sur un pariétal, exhumé d'un sarcophage égyptien (?).

Tous les sujets atteints étaient des adultes, dans 2 cas seulement, ils étaient âgés de vingt-huit et trente ans. presque toujours, il s'agissait de malades entre quarante-cinq et cinquante-cinq ans.

L'hérédité et le sexe semblent sans influence. Il en est de même des différentes

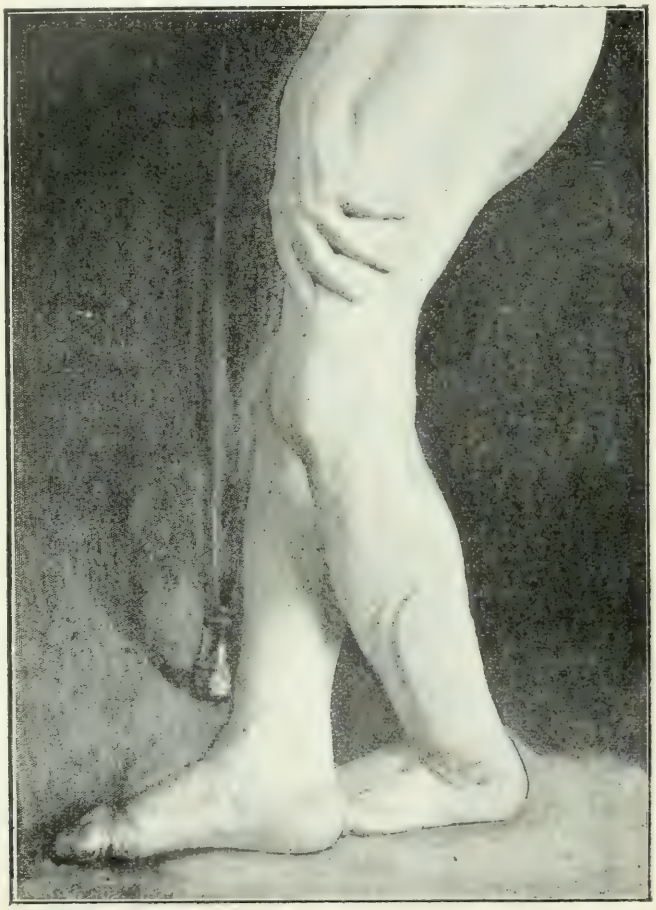


Fig. 305. — Membres inférieurs du malade d'A. Pic.

« diathèses » : rhumatisme chronique incriminé par Richard, syphilis, etc. On n'a signalé, non plus, aucun fait de contagion directe ou indirecte. Le cancer, observé si fréquemment à l'autopsie de ces malades, doit être envisagé comme une complication.

Symptômes. — Un seul groupe de symptômes est constant. même *à la période d'état*, ce sont les *déformations trophiques*, en général symétriques du squelette, portant surtout sur les diaphyses des os longs et sur les os du crâne.

Le malade se présente dans une attitude bien spéciale (attitude simienne). de sénilité précoce, tassé sur lui-même plutôt que soudé, comme dans la maladie de Parkinson. La tête et le tronc sont inclinés vers le sol, les membres inférieurs demi-fléchis, les jambes en colonnes incurvées, les bras tombants, trop lourds pour la canne, qui semble maintenir péniblement l'équilibre peu stable de l'ensemble.

Si l'on examine alors les déformations dans leurs détails, on constate que la calotte crânienne, parfois énorme, toujours trop large avec ses pariétaux qui bombent et ses fosses temporales nivelées, écrase la face, dont le squelette a conservé ses dimensions normales. Le maxillaire supérieur pourtant est souvent proéminent et épaissi.

Le cou semble raccourci; la tête plonge en avant des épaules, qui se détachent du tronc, par suite de l'exagération de courbure et d'épaisseur des clavicules. Les bras, mal attachés, et surtout les avant-bras, ont leurs contours altérés par l'atténuation des reliefs musculaires; noyés dans l'empâtement du squelette, ils paraissent aussi trop longs, par le fait du tassement du tronc.

La colonne vertébrale, en effet, peu incurvée mais plutôt redressée et infléchie en totalité sur le sacrum, est rigide, avec des apophyses épineuses hyperostosées, formant des saillies exagérées. Les côtes, immobilisées en arrière, tendent à se recouvrir, elles vont à la rencontre des os iliaques, restreignant d'autant la place laissée aux organes abdominaux et au jeu du diaphragme, et donnant au thorax des contours globuleux, que l'on a rapportés aussi à l'emphysème pulmonaire, très souvent concomitant.

Fig. 304.

Fig. 305.

Fig. 304. — Squelette du membre inférieur droit dans la maladie de Paget (A. Pic), appartenant au sujet de la figure 302, mort accidentellement. — Hyperostose considérable avec ostéite condensante. — Poids du fémur 1 kil. 250 grammes.

Fig. 305. — Coupe du tibia droit, atteint d'ostéite déformante, avec disparition presque complète, du canal médullaire par ostéite condensante. — (Sujet d'A. Pic.)

Les omoplates, de même que les os du bassin, participent, quoique à un moindre degré, à l'élargissement des pièces du squelette. Mais, c'est dans les

membres inférieurs que les altérations atteignent leur maximum : les cuisses

Fig. 506. — Sujet atteint d'ostéite déformante. Musée du collège des chirurgiens de Londres. (Paget.)

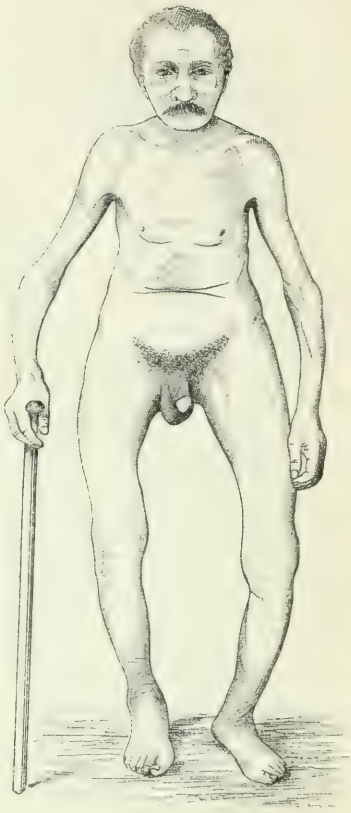


Fig. 507. — Maladie osseuse de Paget.

sont en arceaux et demi-fléchies, les trochanters saillants, les rotules proémi-

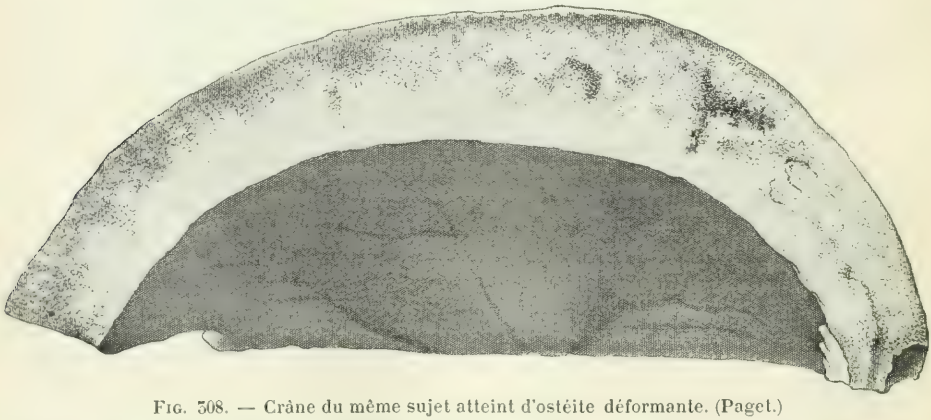


Fig. 508. — Crâne du même sujet atteint d'ostéite déformante. (Paget.)

nentes ; les genoux arrondis restent écartés, tandis que les malléoles arrivent au

contact et parfois même s'entre-croisent (fig. 505). Les tibias, qui sont souvent les premiers os envahis, ont leurs crêtes émoussées, leur tige épaissie, incurvée en dedans et en avant; et, ce sont eux, surtout, qui contribuent à donner au malade cet aspect raccourci, si frappant dans tous les cas.

Fig. 509. — Déformation du tibia dans la maladie de Paget. (Cas de A. Robin.)

Les pieds et les mains restent, en général, indemnes.

Les troubles subjectifs et fonctionnels ne sont pas en rapport avec les déformations extérieures. Les plus fréquents sont les *douleurs*, que l'on note dans les deux tiers des cas, avec des caractères d'ailleurs assez variables d'apparition et d'intensité. Contrairement à ce qu'on observe, en général, pour les ostéites, ces douleurs sont aussi bien diurnes que nocturnes, aussi vives spontanément qu'à la pression, localisées aux os déformés ou irradiées dans tout le membre, comme des douleurs de névrite, parfois fulgurantes, comme dans l'ataxie.

C'est surtout aux périodes de début de l'affection que les douleurs ont leur maximum d'intensité. Plus tard, elles s'atténuent, elles deviennent plus sourdes, elles apparaissent seulement à l'occasion de la fatigue, et elles peuvent se comparer, d'autant plus exactement, aux douleurs des variqueux, qu'elles s'accompagnent, souvent alors, d'œdème malléolaire et de dilatation des grosses veines.

Joncheray indique, en outre, plutôt à titre de *complications* que de symptômes : 1° quelques troubles cérébraux retentissant rarement sur l'intelligence; 2° la surdité ou la cécité progressives, probablement par compression des nerfs, au niveau des orifices crâniens; les orifices de la base ont été trouvés cependant, en général, peu ou pas rétrécis; 3° divers troubles, relevant plutôt de l'arthritisme, tels que : migraine, hémorroïdes, emphysème pulmonaire, etc. Ces accidents sont d'ailleurs rares; le malade conserve habituellement longtemps un état général excellent.

Évolution. — Pronostic. — L'ostéite déformante a une évolution lente. Elle peut débuter d'une façon insidieuse, ne devenant manifeste qu'une fois les déformations établies. Il est classique, à ce sujet, de rapporter l'exemple de ces malades obligés d'abandonner une coiffure devenue trop étroite, et n'éprouvant encore aucun autre malaise. Dans de tels cas, tout peut se borner aux déformations qui débutent alors, de préférence, par le membre supérieur, gagnent très lentement le reste du squelette (*forme indolore généralisée*), ou, au contraire, restent indéfiniment localisées à un membre, l'avant-bras surtout (*forme indolore incomplète*).

Mais, en général (deux tiers des cas), la douleur s'installe très violente, dès le début de la maladie, avant tout signe extérieur. Puis, les déformations se montrent, d'abord aux membres inférieurs, aux tibias, pour gagner d'autres parties

de la charpente osseuse, dont la totalité arrive à être prise, au bout de dix à quinze ans ; exceptionnellement, au bout de deux ou trois ans.

Pendant cet envahissement, sauf dans les périodes de début durant lesquelles les douleurs trop violentes le condamnent à l'immobilisation, le malade, ou plutôt l'infirme, peut continuer à vaquer à la plupart de ses occupations. Il est affaibli, marche avec peine, en s'aidant d'une canne, mais ne souffre d'aucun trouble viscéral.

Cependant, si dans la majorité des cas, l'ostéite déformante ne semble pas devoir par elle-même abréger la durée de la vie, il ne faut pas oublier que le pronostic en est assombri par la concomitance si fréquente du cancer; Paget avait trouvé 5 fois une tumeur maligne sur 6 autopsies (proportion reconnue trop forte depuis).

Anatomie pathologique. — Les lésions macroscopiques paraissent localisées aux os, que l'on trouve épaissis plutôt qu'hypertrophiés dans toutes leurs

Fig. 510. — Fémurs, tibias et péronés dans la maladie de Paget. (Cas de A. Robin.) Iconographie de la Salpêtrière, 1894.

dimensions. La longueur varie peu; les dimensions transversales, au contraire, sont augmentées fortement, au niveau des diaphyses, peut-être plus encore que sur les épiphyses; les arêtes s'émoussent, certaines saillies normales s'exagèrent, tandis que d'autres s'atténuent. Ainsi, l'angle d'inclinaison du col fémoral se ferme, et, de ce fait, le grand trochanter paraît déjeté en dehors.

Le périoste, fibreux et résistant, adhère fortement à l'os sous-jacent.

A la coupe, l'épaississement varie. Énorme sur les os du crâne, où il atteint

2 et 3 centimètres, il est moindre dans les diaphyses, dont le canal médullaire se présente, plus souvent agrandi qu'étranglé. Sur la colonne vertébrale, on a vu assez souvent les trous de conjugaison amoindris, à la fois par le tassement des vertèbres et par l'élargissement des pédicules. Ces rétrécissements sont plus rares pour les trous de la base du crâne.

La consistance des os varie aussi, mais moins, suivant les régions que suivant les périodes de la maladie. Au début, on les trouve *ramollis*, faciles à incurver (c'est en effet alors le moment des grandes déformations), se fracturant rarement, contrairement à ce qui se passe dans le rachitisme et l'ostéomalacie. Plus tard, ils reprennent de la consistance et de la rigidité, tout en restant plutôt raréfiés. C'est sur la table externe du crâne, sur le tissu spongieux des épiphyses et sur la couche sous-périostique des os longs, que porte principalement la raréfaction. Leur surface persillée ou piquetée d'exostoses parcellaires apparaît, creusée d'espaces canaliculés, comblés par de la moelle rougeâtre ou par de petits vaisseaux dilatés.

Fig. 511. — Os des membres dans la maladie de Paget, comparés aux os d'un squelette normal. (Iconographie de la Salpêtrière, 1894.)

Les couches les plus internes de l'os, au contraire, deviendraient plus compactes, presque éburnées. Chez un autopsié de Pic, dont la calotte crânienne et le squelette des membres inférieurs ont été présentés à la Société des sciences médicales (séance du 3 décembre 1896, voy. fig. 504), le crâne, les tibias, les fémurs, étaient le siège d'une hyperostose considérable. Sur certains points, le canal médullaire était presque oblitéré par des couches osseuses de nouvelle

formation, offrant tous les caractères de l'ostéite condensante. Le poids de ces os, lourds comme du plomb, était considérablement augmenté, c'est ainsi que l'un des fémurs pesait $1^{kg},250$.

Les scissures des os du crâne disparaissent, par une synostose hâtive.

Au microscope, on a relevé des lésions d'ostéite raréfiante et d'ostéite condensante, correspondant, comme distribution, aux portions aréolaires et éburnées, mais sans caractères propres. De même, la moelle osseuse, congestionnée, d'apparence fœtale, conserve ses éléments normaux. D'après J. Renaut, l'ostéite de Paget est caractérisée par la prépondérance énorme, que prend, au point lésé, l'os médullaire (1).

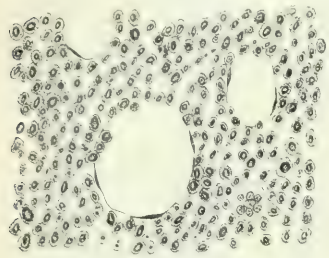


Fig. 512. Maladie de Paget. Moelle osseuse prise au centre du tibia. — On n'a figuré qu'un point très limité de la préparation, mais l'aspect histologique était le même partout, sur des coupes très larges. — Disparition des cellules adipeuses. Prolifération considérable des médullocelles. Présence d'un petit nombre de myéloplaxes. (Dessin du Dr L. Bérard, d'après une coupe pratiquée par le Dr L. Dor, au laboratoire de la Clinique.)

L'analyse chimique n'a pas été d'un plus précieux secours. Tandis que Paget, Butlin, Goodhardt, etc., constataient dans les os une proportion d'acide phosphorique presque partout normale, à peine diminuée dans les os du crâne (49,7 au lieu de 55,5), Gilles de la Tourette et Marinesco, dans un de leurs cas, montrèrent que la proportion des matières organiques du squelette aux matières minérales, variable normalement de 25 à 32 pour 100, était tombée à 18,7 pour 100.

L'examen des urines, à ce point de vue, est resté négatif.

La seule donnée anatomo-pathologique intéressante que l'on ait acquise récemment, est la constatation par MM. Gilles de la Tourette et Marinesco (2) de lésions, cantonnées dans les cordons postérieurs de la moelle (2 cas). Ces lésions, déjà visibles sur des sections de la moelle, conservée dans le liquide de Muller, où elles forment un secteur de nuance plus pâle, seraient moins une véritable sclérose que le résultat d'un processus d'atrophie endogène, laissant intactes les fibres des racines postérieures, mais intéressant les fibres fines de la portion moyenne du cordon postérieur, au voisinage du sillon médian.

Pathogénie. — La nature intime de l'affection et ses conditions exactes de développement nous échappent encore.

Paget, Lun, les chirurgiens anglais avaient bien pu noter, dès le début, chez la plupart de leurs malades, les stigmates caractéristiques des dyscrasies acides : migraines, névralgie, gravelle urique, goutte surtout. En France, Lancereaux incriminait l'« herpétisme », et Richard, dans sa thèse, voulait établir une parenté entre l'ostéite déformante et le rhumatisme chronique.

Mais, sans nier l'influence de ces états généraux, il ne faut les envisager que comme des causes indirectes, prédisposantes. Quelques-uns d'entre eux même, tels que le rhumatisme chronique, pourraient être liés à la maladie de Paget, simplement par des origines communes, c'est-à-dire par des troubles trophiques de nature nerveuse.

Les expériences de Schiff et d'autres physiologistes ont, en effet, montré que

(1) Duchesneau, *De l'acromégalie*. Lyon, 1891, p. 165. Thèse.
(2) Voy. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895.

des dystrophies osseuses comparables apparaissaient chez des animaux, sous l'influence de sections nerveuses, dont on pouvait étudier les effets, pendant un laps de temps suffisamment prolongé. D'un autre côté, Broca, Quénu, ont noté cet épaississement des os, sur les membres variqueux atteints de troubles trophiques. Divers expérimentateurs l'ont reproduit, en liant seulement les veines principales d'un membre.

Ce sont les altérations médullaires, signalées par Gilles de la Tourette et Marinesco, si elles sont retrouvées constamment à l'avenir, qui nous donneront probablement la clef de ces lésions, dont l'origine nerveuse serait indiquée par leur exacte localisation au squelette, leur allure torpide, et surtout par leur symétrie habituelle.

Diagnostic. — On devra différencier la maladie osseuse de Paget des différentes *hyperostoses :* hyperostoses des membres variqueux, plus localisées et s'accompagnant presque toujours, outre les varices, de troubles trophiques des parties molles; — hyperostoses de l'ostéomyélite chronique, avec des épaississements plutôt juxta-épiphysaires, un retentissement fréquent sur les articulations voisines, souvent aussi des fistules cicatrisées ou non; — hyperostoses syphilitiques, beaucoup plus limitées dans la syphilis acquise, bien différentes d'aspect pour la syphilis héréditaire (clavicules noueuses, tibia en lame de sabre) qui laissera d'ailleurs d'autres stigmates et se manifestera dès l'adolescence. Dans tous ces cas, en outre, la connaissance des antécédents ne saurait laisser place au doute; et par contre, les douleurs de la maladie de Paget, lorsqu'elles existent, tranchent la difficulté.

Le *rachitisme*, même tardif, est encore une affection du jeune âge, qui épaissit les extrémités osseuses seulement, et incurve les diaphyses, sans les modifier dans leurs dimensions transversales. L'*ostéomalacie* se distingue facilement par ses conditions spéciales de développement, surtout chez la femme. Le ramollissement et la fragilité extrêmes du squelette aboutissent à des déformations bien différentes.

Restent les autres dystrophies osseuses, que nous avons classées dans le même groupe que l'ostéite déformante.

L'*acromégalie* ne saurait prêter à confusion. Les dimensions énormes des pieds et des mains, la saillie exagérée du maxillaire inférieur, lui donnent une physionomie à part. Dans l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, c'est au niveau des jointures que portent les déformations; les doigts ont l'aspect typique en baguette de tambour, les diaphyses et les os du crâne restent indemnes.

La *leontiasis ossea* enfin reste longtemps, parfois toujours, limitée à la face; elle n'envahit le crâne que secondairement.

Traitement. — Jusqu'ici, la thérapeutique a dû se borner à un traitement palliatif des accidents.

Il est clair qu'il sera toujours indiqué de combattre, autant que possible, les déformations, mais sans recourir pourtant à des opérations sanglantes, dont le résultat serait plus que chanceux et toujours temporaire.

Dans tous les cas, le traitement général des arthritiques, des goutteux, semble parfaitement indiqué. Le lait, les alcalins en feront tous les frais. Thibierge aurait obtenu quelques améliorations avec le salicylate de soude.

[*A. PONCET*]

CHAPITRE XI

ACROMÉGALIE

« *L'acromégalie est une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique..., hypertrophie des os des extrémités, et des extrémités des os* », telle est la définition que donnait, en 1885, Marie de la maladie qu'il signalait à l'attention des cliniciens, et qui depuis porte son nom. Non pas, qu'il eût été le premier à remarquer l'aspect disproportionné, honteux et simiesque, « l'air de famille » des individus atteints de cette affection; mais avant lui, elle avait été confondue avec le gigantisme pur, le myxœdème, l'ostéite de Paget, etc. Ce fut Marie qui groupa autour des faits anciens, insuffisamment étudiés jusque-là, des observations inédites, pour en constituer une entité morbide nouvelle. Depuis les premiers mémoires de cet auteur, les travaux sur la question se sont tellement multipliés [1], que nous signalerons seulement ici les publications françaises où elle est traitée, à un point de vue général, et dans lesquels le lecteur trouvera tous les renseignements bibliographiques désirables :

Marie, *Revue de médecine*, 1886, p. 287. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1888. *Progrès médical*, 1889. — Guinon, *Revue génér. dans la Gazette des hôpit.*, 1889. — Souza Leith, Thèse de Paris, 1890 (avec 38 observations). — Duchesneau, Thèse de Lyon, 1891. — Rauzier, *Nouv. Montpellier médical*, 1893. — Brocq, *Revue gén. dans la Gazette hebd.*, 1894. — Mével, Troubles oculaires de l'acromégalie. Thèse de Paris, 1894. — Brissaud et Meige, Acromégalie et gigantisme. In *Journal de méd. et de chir.*, 1895.

Symptômes. — Comme dans l'ostéite déformante, les signes typiques et constants sont uniquement objectifs. On ne trouve même pas ici ces douleurs violentes du début, si fréquentes dans la maladie de Paget. Ni à cette période, ni plus tard, l'acromégalique n'éprouve de souffrances vraies; il constate seulement, avec inquiétude, la disproportion croissante entre certaines parties de son corps et les accessoires de vêtement ou les ornements (chaussures, gants, bagues, dé à coudre, etc.). Son entourage remarque, en outre, l'affaissement de la taille et la proéminence du massif facial inférieur.

Ce sont les *mains* et les *pieds* qui attirent immédiatement l'attention. Nombre de médecins ont pu récemment porter le diagnostic d'acromégalie, chez un malade illustré par le mémoire remarquable de Brissaud et Meige, simplement, en voyant le « battoir » du sujet, à travers la lucarne de la baraque de foire, dans laquelle il s'exhibait : main courtaude (Marie), épaissie et élargie dans toutes ses parties constituantes, os et parties molles, avec des plis cutanés profonds, mais sans que les dimensions en longueur soient accrues. Aussi, les doigts semblent-ils extrêmement courts, boudinés, sans autre relief qu'une légère saillie parfois, entre la 1re et la 2e phalange. Un malade de Lombroso mesurait 12 centimètres de circonférence du pouce.

[1] Collins, dans un travail du *Journal of nervous and mental diseases* (1893), a pu en réunir 83 observations.

Les *ongles* restés petits, chétifs, sont enfouis sous les relèvements épais des bords de leurs sillons.

Et néanmoins, les fonctions persistent peu altérées. Certains acromégaliques

Fig. 313. — Mains et facies dans l'acromégalie. (Collection de M. P. Marie.)

continuent à coudre, à écrire, sans accuser d'autre gêne que de l'engourdissement et parfois le phénomène du doigt mort.

Fig. 314. — Facies acromégalique. (Collection de M. Brissaud.)

La région carpo-métacarpienne, épaisse comme les doigts, s'attache mal au poignet, resté souvent normal ainsi que le segment proximal du membre. Cepen-

dant, chez les acromégaliques qui présentent, en même temps, du gigantisme (et le nombre en est reconnu de plus en plus grand), les membres supérieurs ou inférieurs acquièrent un développement total exagéré.

Les *pieds* ou mieux les « pattes », camards et plats, aux orteils énormes, surtout le premier, avec de la chair en trop, à la plante et au talon, revêtent un type de déformation, identique à celui des mains. Cette déformation s'arrête de même à l'articulation tibio-tarsienne : on a signalé, cependant, des saillies anormales des malléoles et des condyles fémoraux.

Le *facies acromégalique* n'est pas moins frappant : une calotte crânienne trop exiguë, des rebords orbitaires et des pommettes en saillie par la boursouflure des sinus faciaux sous-jacents, des paupières épaisses et trop lourdes, soulevées par l'œil parfois très saillant, un long nez charnu à grosses ailes, des oreilles monumentales, une lèvre inférieure massive et éversée, refoulée en avant par l'arcade dentaire inférieure, qui ne correspond plus aux dents de la mâchoire supérieure, une mandibule énorme proéminant en avant et sur les côtés, et se prolongeant en galoche par un menton ridicule, donnent à la physionomie un air à la fois éteint, misérable et bestial qu'on n'oublie pas quand on l'a vu une fois.

Le tableau est complété par l'attitude humble de la tête, maintenue inclinée en avant par un cou dont la circonférence peut atteindre 47 centimètres (souvent avec le larynx en forte saillie), et qui s'enfonce dans les épaules, exagérant encore les déformations étendues à tout le squelette thoracique. Tout d'abord, la colonne est presque constamment en *cyphose cervicale inférieure et dorsale supérieure*; la cage thoracique présente, de ce fait déjà, un allongement antéro-postérieur, avec projection en avant du sternum. Mais, en outre, ce dernier os est élargi, de même que les côtes et les clavicules, les saillies angulaires, latérales, s'atténuent, et les contours de l'ensemble correspondent assez bien à la double bosse du Polichinelle, dont l'ancêtre, à en croire Marie, aurait été un acromégalique.

L'examen de détail permet, en outre, de reconnaître quelques particularités moins apparentes, telles que : la saillie anormale de la protubérance occipitale externe et des apophyses mastoïdes, les dimensions exagérées en largeur de la langue et plus rarement des dents, la grosseur du clitoris et de la verge, contrastant avec l'atrophie habituelle des testicules, la pigmentation de la peau, la rudesse des cheveux, la fréquence des molluscum.

Les *troubles fonctionnels* restent toujours au second plan, à part l'*aménorrhée*, dont la constance permet d'en faire un excellent signe de diagnostic.

Du côté de la motilité et de la nutrition, on a indiqué des *amyotrophies*, que Duchesneau [1] rapporte simplement à la compression des nerfs moteurs, dans les trous de conjugaison, rétrécis par la cyphose. La diminution de la force musculaire est la règle.

La sensibilité se maintient normale, mais les malades accusent souvent une céphalée permanente, qui augmente leur tendance à la mélancolie, et des douleurs erratiques, vagues, surtout péri-articulaires. Les réflexes sont intacts.

Parmi les troubles sensoriels, ceux de l'appareil optique sont les plus marqués. Ils correspondent aux lésions, que nous décrirons tout à l'heure, au niveau de la selle turcique. Mével, qui les a spécialement étudiés dans sa thèse, insiste sur leur variabilité, depuis l'amblyopie légère jusqu'à la cécité complète, avec un

[1] *Loc. cit.*

rétrécissement général du champ visuel, que Schultze, Boltz et Packard[1] croient moins fréquent que l'hémianopsie temporale.

Les voies respiratoires sont modifiées seulement dans leurs portions supérieures : le larynx hypertrophié émet des sons particulièrement graves, surprenants chez la femme, parfois, avec voix bi-tonale. On a insisté aussi sur l'exagération de la matité rétro-sternale, due à la persistance du thymus, qui s'ajoute à des engorgements ganglionnaires pour déterminer une certaine dyspnée.

Évolution. — Il est difficile de préciser l'apparition et la durée exactes de l'affection, en raison des caractères insidieux du début; cependant, chez la femme la suppression des règles a pu fournir, à ce sujet, des renseignements sérieux. C'est, en effet, d'habitude, de vingt à vingt-six ans que les malades sont atteints, sans prédominance nette pour l'un ou l'autre sexe[2]. Les déformations s'établissent plus ou moins rapidement, avec des poussées subaiguës, coupant des périodes de ralentissement.

La mort arrive, habituellement, au bout de vingt à trente ans, dans l'émaciation et la cachexie. La mort subite n'est pas rare.

Anatomie pathologique. — Les lésions constatées jusqu'à ce jour, avec une fréquence suffisante pour les considérer comme spéciales à l'acromégalie, sont limitées au tissu osseux et à la glande pituitaire.

Les *os* déformés sont surtout ceux qui entrent dans la constitution des saillies (ακρος) des membres et de la tête; « ce sont les extrémités des os et les os des extrémités » (Marie), ou, au point de vue de la structure, ainsi que le fait observer Duchesneau, les os à moelle rouge, dans lesquels la formation médullaire conserve indéfiniment son activité chez l'homme (phalanges, métacarpiens et métatarsiens, os de la face, vertèbres, clavicules). Gaston et Brouardel ont récemment fixé, par les rayons Röntgen, la silhouette des contours d'une main acromégalique, où l'on constate *in vivo*, cette répartition des lésions sur les os longs de ce segment de membre (*Presse médicale*, 29 juillet 1896). D'après J. Renaut[3], la formule histologique de la lésion du tissu osseux serait la suivante : « croissance lente de certains os, s'opérant aux dépens de l'os périostique qui se réduit à des tables minces, tandis que l'os médullaire devient prépondérant, s'accroît avec une régularité pour ainsi dire mathématique, et arrive à prendre une place majeure dans la constitution du squelette, en prenant même la plus grande part à la constitution des stalactites osseuses, que l'on observe sur certains points (insertions musculaires). Ceci explique comment et pourquoi les *os prennent surtout un développement en épaisseur*, quand il s'agit d'os longs, munis d'extrémités épiphysaires comme les métacarpiens, les métatarsiens et les phalanges. » Des modifications semblables s'observent sur l'os iliaque, et sur les os de la face, sur le maxillaire inférieur surtout, dont l'angle prend, de ce fait, une plus grande ouverture; les sinus faciaux subissent une dilatation variable.

La selle turcique, très souvent aussi, a une largeur et une profondeur anormales, pour loger le *corps pituitaire*, dont les dimensions atteignent parfois celles d'une noix ou même d'une pomme d'api. L'hypertrophie de la glande pituitaire est en

(1) Boltz, *Deutsche med. Woch.*, 7 juillet 1892, n° 27. — Packard, *The Amer. Journal of the med. sciences*, juin 1892.

(2) Moncorvo a observé l'affection chez une enfant de quatorze mois, microcéphale. (*Revue des maladies de l'enfance*, décembre 1892.)

(3) Duchesneau, Thèse, p. 161. — Voy. aussi Marie et Marinesco, *Archives de méd. expér.*, juillet 1891.

effet, très fréquente; Marie et Marinesco, beaucoup d'auteurs depuis, la disaient même constante et lui attribuaient un rôle pathogénique, que l'on discute aujourd'hui, car plus récemment Putnam [1], sur 9 autopsies d'acromégaliques, a trouvé 9 fois, le corps pituitaire normal. Quoi qu'il en soit de l'importance de cette lésion, d'après Klaus et Van der Stricht [2], il ne s'agirait pas seulement d'une hypertrophie simple, mais de la dégénérescence du parenchyme, aboutissant à la substitution d'un tissu adénoïde au tissu glandulaire normal. La capsule fibreuse très épaissie envoie profondément des cloisons dans ce tissu nouveau. Des altérations analogues auraient été relevées dans les ganglions lymphatiques et dans diverses glandes vasculaires sanguines, surtout dans le corps thyroïde, dont l'atrophie est possible, et dans le thymus, dont la réviviscence a été beaucoup exagérée.

Le système nerveux n'a offert jusqu'à présent aucune lésion typique, sauf peut-être de la sclérose péri-épendymaire, et la sclérose du ganglion sympathique cervical inférieur, sur laquelle Marie et Marinesco ont insisté les premiers. Les troubles visuels et l'exophtalmie, signalés parmi les symptômes, reconnaissent pour origine la compression du chiasma optique et des vaisseaux ophtalmiques par le corps pituitaire, d'où leur inconstance et leur variabilité.

Pathogénie. — Ce côté de la question, d'abord très obscur, semblait près d'être élucidé, quand il a été remis récemment en discussion, en particulier, par Dana, Massalongo à l'étranger, Brissaud en France.

Successivement la persistance du thymus (Klebs), l'inversion dans la vie génitale (?) (Freund et Verstrœten) avaient été incriminées, lorsque Marie donna sa théorie de la *cachexie par auto-intoxication* (analogue au myxœdème), due à l'accumulation dans l'économie des substances nuisibles, détruites normalement par le corps pituitaire. Cette glande altérée, ne pouvant remplir sa tâche, les toxines déterminent une irritation continuelle, surtout sensible au niveau des extrémités des os « et aboutissant à l'hyperplasie du tissu osseux et des autres espèces du tissu conjonctif ». Mais, cette conception reposait, en partie, sur des *a priori*, qui furent infirmés depuis par la clinique et l'expérimentation. Nombre d'auteurs constatèrent, à l'autopsie, des tumeurs ou des altérations profondes du corps pituitaire, chez des individus qui n'avaient présenté aucun des symptômes de l'acromégalie; d'autre part, Marinesco [3], Vassale et Sacchi détruisirent chez des animaux le corps pituitaire, sans obtenir d'autre résultat qu'une cachexie assez lente, mortelle; puis Putnam publia sa statistique de nécropsies d'acromégaliques, sans lésions de la glande pituitaire, et, à peu près en même temps, Dana [4] fit connaître que 12 fois, à l'autopsie de géants, cet organe avait été trouvé augmenté de volume. Cette hyperplasie pituitaire, au lieu d'être la cause de l'acromégalie, pourrait donc bien en constituer seulement un des symptômes, au même titre que l'épaississement des os.

Partant de cette dernière idée, et frappés des relations nombreuses qui existent entre le gigantisme et l'acromégalie, Brissaud et Meige [5], dans un travail des plus intéressants, arrivent aux conclusions suivantes :

(1) Putnam, Association américaine de neurologie, 25 juillet 1893.
(2) Klaus et Van der Stricht, *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1893.
(3) Société de biologie, 1892, 11 juin. — Vassale et Sacchi, *Rivista sperimentale di freniatra*, 1892.
(4) *Journal of nervous and ment. diseases*, 1893, t. XVIII, p. 725.
(5) *Loc. cit.*

Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie, ou du moins, la même cause semble provoquer l'une et l'autre et en diriger l'évolution. Dans celle-ci comme dans celle-là, l'hypertrophie primitive du squelette et l'hypertrophie secondaire des parties molles se produisent dans un laps de temps déterminé, puis le processus ostéogénique s'arrête.

Si cette période de temps, pendant laquelle l'exubérance de l'ossature s'accomplit, appartient à l'adolescence et à la jeunesse, le résultat est le gigantisme; si elle appartient à l'âge adulte, c'est-à-dire à une époque de la vie où la stature est déjà un fait acquis (après soudure des cartilages de conjugaison), le résultat est l'acromégalie.

Si enfin, après avoir appartenu au temps de la jeunesse, pendant lequel la taille continue de s'accroître, elle empiète sur le temps où l'on est homme fait, en d'autres termes, sur la phase de l'existence qui ne comporte plus de développement ostéogénique, le résultat est la combinaison de l'acromégalie et du gigantisme.

Quant à la cause commune, elle serait probablement une dystrophie d'origine nerveuse, au même titre que pour les ostéo-arthropathies du tabes et de la syringomyélie.

Diagnostic. — Marie, lorsqu'il isola l'acromégalie des autres affections avec lesquelles elle était confondue, en présenta un diagnostic longuement raisonné, dont nous rapporterons les principaux points. C'est avec le myxœdème et l'ostéite de Paget surtout qu'il s'attache à établir nettement les différences.

Le *myxœdème* détermine, comme l'acromégalie, un épaississement de la face et des extrémités des membres; mais, à première vue déjà, on se rend compte que les parties molles seules y participent : les chairs empâtées, les bourrelets œdémateux formés autour des replis cutanés, donnent une impression bien spéciale de tissus presque gélatineux. La face est arrondie dans son ensemble, en lune: les mains et les pieds n'acquièrent pas un volume très exagéré, ni surtout disproportionné avec le reste du corps. Enfin, l'état crétinoïde du sujet est typique. Dans l'*ostéite déformante*, au contraire, le tissu osseux est presque exclusivement intéressé; et parmi les os frappés, ce sont ceux de la calotte crânienne et des diaphyses sur lesquels porte l'hyperostose. « Chez ces malades, dit Marie, le visage prend un aspect triangulaire à base supérieure : chez les acromégaliques, celui d'une ellipse allongée » par suite de l'hypertrophie limitée au maxillaire inférieur. Les acromégaliques ont des pieds et des mains énormes, le plus souvent sans changement de volume notable dans les os longs du membre; les sujets atteints de l'ostéite de Paget gardent les extrémités intactes ou à peu près, tandis que les diaphyses des membres s'épaississent en colonnes et s'incurvent notablement. De plus, leur taille diminue beaucoup du fait de ces incurvations et de l'affaissement du tronc en avant, tandis que la cyphose de l'acromégalique, bien distincte de l'inclinaison en masse de la colonne dans l'ostéite déformante, le rapetisse moins. L'âge des malades diffère aussi notablement.

L'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, créée par Marie, quatre ans après l'acromégalie, s'en distingue par la localisation très limitée des lésions, aux extrémités articulaires des os, aux phalangettes et aux ongles correspondants. Le doigt en baguette de tambour de cette affection ne ressemble aucunement au

doigt en boudin de l'acromégalie; l'ongle, énorme, exubérant, en bec de perroquet, déborde de toutes parts les parties molles et ne reste pas enfoui sous elles. Les grosses articulations du genou et du coude participent au processus. Enfin les données étiologiques sont ici d'une grande utilité.

Fig. 315. — Maladie hypertrophiante singulière. (A. Poncet et Tournier.)

La *leontiasis ossea* de Virchow intéresse seulement le crâne et la face, qui prennent un aspect des plus difformes, en se recouvrant d'hyperostoses multiples et irrégulières.

Il suffit de signaler le rachitisme, l'éléphantiasis et le rhumatisme chronique, qui ne sauraient en imposer qu'à un examen très superficiel. J'ai observé, en 1893, un cas très curieux d'hyperostose du squelette des membres (fig. 315), n'appartenant à aucune des affections ci-dessus indiquées. Tournier en a publié l'observation sous le nom de : *Maladie hypertrophiante singulière*, dans la *Province médicale* du 21 mai 1891.

Traitement. — Le traitement, encore purement symptomatique, a été jusqu'ici peu efficace.

On a mis en œuvre tous les agents médicamenteux susceptibles de relever ou de modifier la nutrition. L'iodure, la strychnine, le perchlorure de fer, l'huile de foie de morue, le phosphore, etc., ont donné des résultats nuls ou à peu près. L'arsenic, sous forme de liqueur de Fowler, semblerait avoir procuré quelques améliorations (Verstræten, Campbell) : 5 gouttes portées progressivement à 2 grammes dans les vingt-quatre heures.

L'hydrothérapie chaude et les toniques sont indiqués contre la torpeur et l'apathie des malades (Brissaud).

Quant aux succès enregistrés par la médication thyroïdienne ou pituitaire, il faut les considérer comme des faits, sans doute encourageants, mais isolés.

CHAPITRE XII

DE L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE

Trois ans après avoir découvert l'acromégalie, et à l'occasion d'un malade de Gouraud, Marie démontra, d'abord à la Société médicale des Hôpitaux (1889), puis dans la *Revue de médecine* (janvier 1890), que l'acromégalie devait être démembrée, et que plusieurs cas analogues à celui de Gouraud, dus à Friedreich, Erb, Fräntzel, Ewald, Sollier, etc. appartenaient à une maladie spéciale, voisine, comme aspect général, des déformations de l'acromégalie, mais nettement distincte pourtant, par l'origine et la localisation exacte des lésions. Il s'agissait de l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*. Lefebvre réunit, l'année suivante (1891), dans sa thèse, les observations alors connues, qui sont devenues depuis très nombreuses [1]. D'autres travaux d'ensemble sur la question ont été publiés par : Bamberger (*Zeitschrift für klin. Medicin*, XVIII, 1890), — Rauzier, *Revue de médecine*, janvier 1891, — Möbius, Schmidt (*Müncher medic. Wochenschrift*, 7 juin 1892), — Orillard (*Revue générale dans la Gazette des hôpitaux* 1892), — Jamet (Thèse de Paris, 1893 : *Ostéo-arthropathie pneumique, surtout considérée chez les enfants*), etc., etc.

Définition. — L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique se définit par son nom même; c'est un syndrome caractérisé par des déformations ostéo-articulaires plus ou moins généralisées, habituellement symétriques, surtout marquées au niveau des dernières phalanges des doigts, et succédant le plus souvent à des lésions de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Symptômes. — Les *déformations* caractéristiques sont celles des extrémités : « c'est quelque chose d'inouï, de non vu : ce ne sont pas seulement de grosses mains, ce sont des mains déformées » (Marie).

Le volume des *mains* et des *pieds* arrive, en effet, à être énorme, mais non par hypertrophie totale. La portion carpo-métacarpienne ou tarso-métatarsienne et celle qui correspond aux deux premières phalanges, conservent, à peu près, leurs dimensions normales; elles semblent, parfois même, un peu grêles, à côté de la *phalangette* très allongée et élargie, « avec un renflement considérable qui la rend bulleuse » (Orillard), et qui donne au doigt tout entier l'aspect de *baguette de tambour*, ou de *battant de cloche* (pour le pouce). Les phalangettes peuvent être, en outre, en hyperextension.

Les *ongles* participent à cette hypertrophie, et sur les phalangettes déjà si grosses, ils paraissent encore trop grands dans toutes leurs dimensions : en longueur ils croissent très rapidement, tandis que leur bord postérieur se soulève. Si on les laisse se développer, ils font le « bec de perroquet » autour de la pulpe de la phalangette; en largeur, ils arrivent à refouler le bourrelet épidermique qui

[1] Lefebvre, *Déformations articulaires consécutives à certaines maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire*. Thèse de Paris, 1891.

les enchâsse latéralement et à bomber « en verre de montre », par-dessus les parties molles. Dans une observation de Friedreich-Erb, l'ongle du pouce malade avait une longueur de 37 millimètres et une largeur de 35 millimètres, au lieu de 17 et 15 millimètres, du côté sain. Mais l'épaisseur n'est pas en rapport avec l'augmentation de la surface ; ces ongles paraissent amincis, transparents, fendillés, ils se cassent facilement.

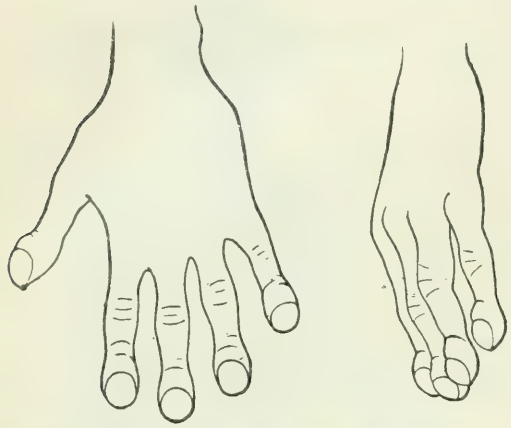


Fig. 316. — Déformations des doigts dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. (*Clinique Médicale de Marie*, Masson, 1896.)

Au pied, c'est surtout le gros orteil qui est déformé au maximum. Pourtant, on a noté une augmentation de volume de la tête des métatarsiens, et de l'œdème à ce niveau : l'œdème peut s'étendre aussi aux autres articulations malades. Si l'on remonte vers la racine des *membres*, on voit que les lésions vont en s'atténuant. Le poignet néanmoins est, en général, très épaissi ; l'extrémité inférieure du radius et du cubitus proémine au-dessus du dos de la main, un peu comme dans le dos de fourchette de la fracture du radius, mais, avec cette différence ici, que la région antérieure participe au gonflement. Il en est de même, du côté de l'articulation tibio-tarsienne, dont la largeur peut dépasser celle de la partie supérieure du mollet (patte d'éléphant).

Les coudes et les genoux, quoique modifiés à un moindre degré, ont pourtant, presque toujours, un aspect volumineux, qu'ils doivent autant à l'atrophie des masses musculaires voisines qu'à leur hypertrophie indiscutable ; la rotule et l'olécrâne sont surtout proéminents.

L'épaule et la hanche restent peu ou pas modifiées. On a signalé, parfois, de l'épaississement de la crête iliaque et de l'épine de l'omoplate, et plus fréquemment, de l'extrémité externe de la clavicule.

A la *tête*, habituellement rien d'anormal ; dans 2 cas seulement sur 18, Orillard [1] avait mentionné une légère hypertrophie de la moitié supérieure du squelette de la face. Dans quelques observations, il existait un peu d'épaississement de l'extrémité du nez, des paupières, et des oreilles. Mais, élément de diagnostic précieux avec l'acromégalie, toujours le maxillaire inférieur est indemne.

Le tronc, outre l'élargissement des côtes à leur extrémité sternale, offre des déformations considérables, dues surtout à des incurvations de la colonne vertébrale ; habituellement c'est une *cyphose à siège dorso-lombaire* que l'on constate (8 fois sur 18, Orillard) combinée ou non à de la scoliose ; Marie fait remarquer que, dans l'acromégalie, au contraire, la cyphose est toujours cervicale. Cette cyphose arrive à diminuer considérablement la taille des malades ; plusieurs fois on les a vus ainsi rapetissés de 7 à 8 centimètres. (Friedreich,

[1] *Loc. cit.*

Marie.) Une partie de ce résultat est due aussi à l'extension toujours incomplète des genoux.

La limitation des mouvements, en effet, constitue le *trouble fonctionnel* le plus constant, soit pour les mouvements passifs, soit pour les mouvements actifs, nécessitant un certain effort : « on sent que l'effort persiste, mais un obstacle (les déformations osseuses de l'articulation) vient imposer une limite à l'application énergique des doigts contre la paume de la main » (Lefebvre).

Cette impotence relative est peut-être, pour une grande part, dans les troubles des réflexes que l'on a observés parfois, d'autant plus que ces troubles restent, en général, isolés. L'élément *douleur* est des plus variables comme localisation et comme intensité ; les douleurs, quand elles existent, se cantonnent habituellement autour des articulations et sont rapportées au rhumatisme.

On a signalé, enfin, comme symptômes accessoires, la polyphagie et la polydipsie, la diminution de l'acuité visuelle et l'apparition de diverses éruptions cutanées, avec ou sans troubles pigmentaires.

Les symptômes généraux dépendent, avant tout, de la maladie causale.

Etiologie. — Pathogénie. — « L'ostéo-arthropathie n'est pas une maladie : c'est un processus secondaire constituant, pour ainsi dire, un accident au cours d'une affection antécédente » (Marie), et cette affection antécédente est presque toujours d'origine pleuro-pulmonaire ; Marie avait même dit toujours (d'où l'épithète de pneumique) ; mais Möbius, Schmidt [1], Marfan [2] ont rapporté, depuis, quelques cas consécutifs à des maladies du cœur avec cyanose, à du rhumatisme chronique, à la syphilis, à de la pyélonéphrite.

Les affections thoraciques causales, chez les premiers malades de Marie [3], étaient chroniques et dataient de plusieurs années. Rauzier [4] a dressé plus tard la statistique suivante : pleurésie purulente avec ou sans fistule pleuro-cutanée (8 cas), bronchite avec emphysème ou dilatation chronique (9 cas), tuberculose pulmonaire (6 cas), pleurésie séreuse ou hémorragique (5 cas), cancer ou gangrène du poumon (2 cas).

On crut d'abord que les lésions déformantes de l'ostéo-arthropathie étaient l'apanage de l'adulte, surtout de l'homme (3 femmes sur 29 sujets). Jamet, dans sa thèse, a insisté sur leur fréquence relative chez l'enfant, où elles peuvent apparaître rapidement, 2 à 3 mois après le début d'une pleurésie purulente, comme dans 2 cas de Moizard. Si elles avaient pu passer inaperçues à cet âge, c'est qu'elles y sont toujours beaucoup moins marquées que chez l'adulte, et cantonnées aux extrémités.

Faut-il ranger dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante les déformations des « doigts hippocratiques » observés chez les jeunes sujets atteints de cyanose congénitale par malformation cardiaque ? Möbius est de cet avis ; Marie ne se prononce pas explicitement, mais il avoue que sa théorie pathogénique de l'ostéo-arthropathie ne serait plus alors applicable.

De même, pour l'ongle hippocratique des tuberculeux, Rauzier dit que « dans les deux cas, les modifications unguéales seraient sous la dépendance d'altérations thoraciques, et l'ongle hippocratique, relativement fréquent, se-

(1) Möbius, Schmidt, *Münchener med. Woch.*, 7 juin 1892.
(2) Marfan, Soc. méd. des hôpit., 1895.
(3) Marie, *Leçons de clinique méd.* Masson, 1896.
(4) Grasset et Rauzier, *Maladies du système nerveux*, t. II, 1894.

rait le degré atténué d'un processus, dont le *summum* serait représenté par l'ongle, largement étalé et anormalement incurvé, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ».

Ce processus nous échappe encore. Marie le conçoit ainsi : *infection microbienne du poumon et de la plèvre avec élaboration de produits solubles, passage de ces produits dans la grande circulation, et action élective sur certains points du squelette (phalangettes, épiphyses) et des matrices unguéales.* A l'appui de cette opinion se placent quelques faits expérimentaux. En 1892, mon chef de laboratoire, le Dr L. Dor, a obtenu chez le lapin, par inoculations des cultures atténuées d'un microbe recueilli dans un ganglion tuberculeux, des lésions à longue échéance, caractérisées par un gonflement considérable de quelques épiphyses. Au microscope toutefois, ces lésions, à tendance ulcéreuse, différaient de celles qu'on a indiquées pour l'ostéo-arthropathie vraie (1). Quoi qu'il en soit, jusqu'à nouvel ordre, la théorie de Marie peut être conservée, à condition de l'étendre à toutes les suppurations ou infections (syphilis ?) de longue durée, et non pas seulement à des affections pleuro-pulmonaires.

Anatomie pathologique. — C'est dans les os, presque exclusivement, que sont cantonnées les lésions, et plus spécialement, dans les épiphyses, devenues énormes, avec, parfois, un léger gonflement des diaphyses. On a signalé aussi des érosions multiples des cartilages articulaires avec hypersécrétion de synovie. (Rauzier, Bamberger.)

Au microscope, « il s'agit d'une médullite subaiguë, avec hyperplasie et condensation de l'os sous-périosté (Lefebvre); cet os, en grande activité de production, présente des systèmes de Havers, orientés perpendiculairement à la direction de ceux de l'os central, ainsi qu'il arrive dans certaines exostoses d'origine périostique.

La moelle osseuse est riche à la partie périphérique en éléments embryonnaires; en graisse, dans les couches plus centrales.

Par l'analyse chimique des os malades, Lefebvre a constaté que « la déviation de la composition chimique de l'os est l'augmentation des matières organiques et surtout des matières grasses. Au point de vue minéral, la chaux est remplacée, en partie, par la magnésie ».

Diagnostic. — D'après ce que nous connaissons aujourd'hui de l'ostéite de Paget et de l'acromégalie, nous sommes en garde contre toute confusion avec l'ostéo-arthropathie de Marie.

Seule, l'acromégalie pourrait encore nous en imposer pour cette dernière affection; cependant, comme nous l'avons vu, les déformations diffèrent du tout au tout.

Dans l'acromégalie, les mains et les pieds présentent une hypertrophie massive : les doigts en boudin, courtauds, ont tous leurs segments également épaissis : la région carpo-métacarpienne et le poignet sont épais en proportion de la main. Il existe une hypertrophie énorme et une exagération des courbures du maxillaire inférieur. La cyphose est constante, précoce, elle porte sur la région cervicale inférieure. Enfin, les os et les tissus mous sont également intéressés.

(1) L. Dor. *De certaines ostéo-arthropathies hypertrophiantes infectieuses expérimentales.* In *Lyon médical*, 1892.

Tandis que, dans l'*ostéo-arthropathie*, les phalangettes seules sont déformées, donnant au doigt l'aspect de baguettes de tambour ou de battant de cloche, les ongles, restés petits et aplatis dans l'acromégalie, deviennent ici très larges, recourbés, fendillés. Les régions métacarpiennes et métatarsiennes grossissent peu, tandis que le poignet et le cou-de-pied forment au-dessus d'elles, des bourrelets volumineux (pattes d'éléphant). Le maxillaire inférieur reste indemne, et la cyphose moins constante, parfois compliquée de scoliose, intéresse la région dorso-lombaire. Les os seuls sont hypertrophiés. Nous n'ajouterons rien à ce que nous avons dit plus haut, de l'opportunité d'une distinction entre l'ostéo-arthropathie vraie et les doigts hippocratiques des tuberculeux des cardiaques avec cyanose.

Marche. — Pronostic et traitement. — L'évolution de la maladie est, chez l'adulte, essentiellement chronique (de un à trente ans). Les déformations débutent par les phalangettes et les ongles, pour remonter, en s'atténuant, vers la racine du membre, exceptionnellement, avec des poussées subaiguës, suivies de régression temporaire (Lefebvre).

Quant au pronostic, il est surtout commandé par l'affection primitive, et les nombreux cas de mort que l'on a enregistrés ne sauraient être rapportés qu'à elle. Chez les enfants, Moizard, Marfan, etc., ont noté la disparition presque complète des déformations, après guérison de l'empyème causal. Il faut toutefois noter que, dans ces faits, l'hypertrophie des phalangettes avait suivi une marche presque aiguë et atteint son maximum en deux ou trois mois.

C'est donc à la cure du foyer infectieux primitif que l'on devra tendre, soit par les moyens chirurgicaux (empyème, etc.) soit par l'antisepsie interne. Le traitement local est resté jusqu'ici inefficace.

CHAPITRE XIII

LEONTIASIS OSSEA

(HYPEROSTOSE DIFFUSE DE LA FACE ET DU CRANE)

Virchow, décrivant dans son *Traité d'anatomie pathologique* les hyperostoses diffuses de la face et du crâne, fait remarquer que, sur le crâne, l'hyperostose est à peu près uniforme, tandis qu'à la face elle donne lieu à des gonflements considérables, qui sont, pour le squelette, l'analogue de ce que la *leontiasis* est pour les parties molles. « Les dessins de ces pièces pathologiques, vus à une certaine distance, font l'effet d'une *leontiasis* moulée en plâtre. Aussi, j'hésite d'autant moins, dit-il, à leur appliquer le nom de *leontiasis ossea*, que d'après moi, le développement de la maladie répond exactement à ce que nous appelons éléphantiasis dans les parties molles. »

Actuellement encore, cette définition assez vague de Virchow peut convenir aux cas qu'elle embrassait, car nous ne savons rien de plus qu'alors

sur l'origine exacte et la pathogénie de la *leontiasis ossea*, dont la nature néoplasique a été défendue par Malassez, à propos d'une observation de Le Dentu.

Depuis le mémoire de Le Dentu dans la *Revue mensuelle de médecine et chirurgie* de 1879 et l'article du *Dictionnaire de Dechambre* par Guyon et Monod, les travaux d'ensemble sur la question se réduisent à peu près, en France, à la thèse de Laherre (Montpellier, 1886), à la revue de Poisson (de Nantes) dans la *Semaine Médicale* de 1890, et aux thèses de Baumgarten et de Millat (Paris, 1892).

Horsley publia, en 1895, une nouvelle série de 5 cas, dans lesquels le traitement chirurgical des néoformations osseuses lui avait donné 3 succès (*The Practitioner*, juillet 1895).

Étiologie. — La *leontiasis ossea* est une maladie rare; Baumgarten en a réuni à peine une douzaine d'observations; Millat n'en admettait même qu'une dizaine d'authentiques. Il faut, en effet, se tenir en garde contre tous les diagnostics rétrospectifs qu'on a tenté de faire, en se reportant aux descriptions des anciens auteurs. Pourtant, les pièces anatomiques connues dans la science sous le nom de crânes de Malpighi, de Jadelot, de Sandiford, de Otto, etc., sont bien des types indiscutés de *leontiasis ossea*.

Elle débute, en général, en pleine santé, et toujours chez des sujets jeunes, garçons ou filles, au moment de la deuxième dentition, c'est-à-dire entre douze et seize ans.

L'hérédité paraît sans influence. Le rachitisme, la scrofule, l'hérédo-syphilis et l'érysipèle incriminé surtout par Virchow, ne constituent probablement que des coïncidences.

Symptômes. — L'affection est caractérisée par une déformation de la tête, due à l'épaississement diffus des os du crâne et de la face, et aux nodosités produites à leur surface, par des dépôts osseux, d'origine périostique.

Habituellement, elle débute par le maxillaire supérieur, et plus exactement, par l'apophyse montante du maxillaire supérieur droit, pour devenir presque toujours ensuite (8 fois sur 10) bilatérale symétrique, et envahir, peu à peu, la totalité des os. Chez un malade de Millat, un espace de quatorze ans s'écoula entre l'envahissement des deux maxillaires.

Plus ou moins rapidement, le malaire, le frontal, le pariétal, le sphénoïde, sont intéressés à leur tour, et cela même, dans les cas rares, où l'hyperostose affecte d'abord le maxillaire inférieur.

Le « facies léonin » se trouve réalisé surtout quand l'hyperostose diffuse a envahi, à peu près uniformément, tout le squelette de la tête, sans produire de tumeur localisée ; alors, l'augmentation de volume du frontal et des pariétaux donnent un front gigantesque, accidenté par des bosselures et implanté presque verticalement sur des joues massives, dont les saillies arrondies masquent la proéminence du nez. Le maxillaire inférieur, agrandi dans toutes ses dimensions, constitue une base élargie à la face, qui peut être ainsi exactement comparée à un mufle de lion.

Dans une deuxième série de cas, les lésions restent limitées aux parties inférieures et surtout moyennes du visage ; le nez tend alors à disparaître sous des masses irrégulières saillantes, provenant des deux maxillaires, des malaires, et

gardant les caractères de tumeurs osseuses, de consistance dure, à base mal délimitée, se perdant dans le squelette.

Enfin, dans un fait de Wrany, le maxillaire inférieur était seul hypertrophié, mais en tous sens.

Au cours des premières périodes de la léontiasis, les formes extérieures seules du squelette céphalique semblent altérées; les sujets atteints continuent à vaquer à leurs occupations, sans accuser de *troubles fonctionnels*, puis, peu à peu, sous l'influence d'un processus en progression croissante, les cavités naturelles tendent à se combler, d'abord au voisinage du grand angle de l'œil. Le canal nasal s'oblitère, d'où des dacryocystites qu'on avait prises, au début, pour la cause, et non pour un effet de la maladie; les cellules ethmoïdales subissent en même temps un aplatissement concentrique, qui ne tarde pas à produire l'atrophie de la muqueuse olfactive et l'anosmie. Plus tard, la voûte palatine est abaissée, mais rarement jusqu'au point de gêner beaucoup la mastication et la

Fig. 317. — *Leontiasis ossea.* — Hyperostose des maxillaires supérieurs. (Verneuil.) (*Traité de Chirurgie*, tome V (Heydenreich).

déglutition, comme dans le cas de Le Dentu. Les dents peuvent être déchaussées par les exostoses centrales du sinus maxillaire, ainsi qu'on l'observe pour l'ostéo-sarcome.

Mais c'est l'œil qui a le plus à souffrir de cet envahissement osseux. Progressivement luxé hors de l'orbite, qui se rétrécit derrière lui, exposé ainsi à toutes les causes d'infections extérieures, il tolère de plus en plus mal l'élongation du nerf optique, qui aboutit à une neuro-rétinite comparable à celles que l'on observe dans les tumeurs cérébrales. Les accidents ultimes sont ceux que détermine la compression cérébrale; ainsi que l'avait noté Gayraud, c'est dans la zone d'irrigation de la méningée moyenne que l'os hyperostosé atteint d'ordinaire sa plus grande épaisseur. La zone psychomotrice étant dès lors intéressée, les malades deviennent, peu à peu, apathiques, mélancoliques, et même déments. On a noté des morts rapides par poussées méningitiques.

L'intégrité habituelle de la base du crâne et de ses orifices explique la rareté

des phénomènes bulbo-protubérantiels, des paralysies périphériques, ainsi que l'intégrité de l'audition.

Une seule fois (cas de Ilg), l'affection débuta par l'intérieur du crâne, elle détermina de l'amaurose et de l'épilepsie jacksonienne, avant toute déformation extérieure.

Heureusement, la marche des lésions se fait assez lentement ; ce n'est qu'au bout de vingt-cinq à quarante ans que la mort arrive, mais la maladie n'a pas d'autre terminaison, car jamais les lésions ne rétrocèdent. L'apoplexie méningée, l'érysipèle s'observent surtout comme complications terminales.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie des léontiasiques, on trouve les os de la tête hyperostosés à divers degrés, avec les parties molles sus-jacentes intactes ou sclérosées. L'augmentation de volume porte très irrégulièrement sur toutes les dimensions, parfois avec un semis de concrétions périostiques, qui rendent verruqueuse la surface du squelette facial.

Les maxillaires et le malaire, en général, de beaucoup les plus profondément altérés, ont perdu leur forme normale « pour se changer en tumeurs volumineuses qui déroutent la description (Millat). L'hyperostose ne modifie pas seulement les contours extérieurs, mais elle comble bientôt aussi les sinus et refoule les lames osseuses intérieures vers les cavités naturelles; l'antre d'Highmore, rempli de substance osseuse, émanée surtout de la paroi antérieure, s'élargit aux dépens de l'orbite et des fosses nasales; la branche montante du maxillaire empiète, d'autre part, sur elles.

L'espace bucco-pharyngien se rétrécit d'avant en arrière, et latéralement par l'épaississement du maxillaire inférieur, dont les branches montantes limitent, comme deux colonnes osseuses, les côtés de la voûte palatine, abaissée d'autre part, par l'hyperostose des apophyses palatines.

Au crâne, c'est la partie supérieure et antérieure de la voûte, le frontal, puis le pariétal, qui s'épaississent et se déforment en masse, jusqu'à un degré parfois colossal pour le frontal, dont la table interne peut proéminer de 1 à 2 centimètres dans la loge encéphalique. L'hyperostose y porte inégalement sur les deux tables et sur le diploé. Du fait de cette augmentation de volume, le poids du squelette a atteint, dans quelques cas, 7 fois et même 8 fois (crâne de Bajanu) le poids d'une tête normale.

A l'examen minutieux de tout le squelette, on aurait découvert, en outre, des lésions analogues sur la colonne, sur l'os hyoïde et les membres inférieurs.

D'après Virchow, deux types de néoformations peuvent, histologiquement, se rencontrer dans l'os épaissi ; l'une provient de l'oblitération partielle des espaces médullaires par des lamelles concentriques de tissu osseux procédant d'une ossification progressive de la moelle (éburnation); l'autre est due au dépôt de couches périostiques superposées parallèlement à la surface de l'os [1]. A côté de ces lésions d'ostéite condensante, il est des points, plus limités, il est vrai, où l'ostéite reste raréfiante.

Pathogénie. — Ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique ne fournissent les éléments d'une pathogénie. C'est pour mémoire, surtout, qu'il y a lieu d'énu-

[1] Le Dentu croit cette dernière formation prépondérante et a proposé de remplacer le terme d'*hyperostose diffuse* par celui de *périostose diffuse*.

mérer les théories, successivement proposées, de l'éléphantiasis des os de la face et du crâne (Virchow), de la périostite chronique (Guyon et Monod), etc. Panas a fait de la *leontiasis ossea*, avec plus de vraisemblance, un trouble trophique d'origine nerveuse. La symétrie des lésions, ses points de ressemblance avec d'autres affections osseuses d'origine trophique probable, telles que la maladie de Paget et l'acromégalie, sont autant d'arguments en faveur de cette opinion.

Diagnostic. — Même pour le médecin, qui ne la connaît que par les descriptions des auteurs, la *leontiasis ossea* doit être d'un diagnostic facile, grâce à ces deux caractères : date invariable de l'apparition des déformations de douze à seize ans; localisation stricte à la face et au crâne, ou à la face seulement, de déformations symétriques, à contours irréguliers.

L'*ostéite déformante* donne aussi des épaississements de la voûte crânienne, mais sans productions exubérantes, et toujours avec participation des diaphyses des os longs à ce processus. Elle ne débute qu'exceptionnellement avant quarante ans.

L'*acromégalie* ne pourrait être confondue qu'avec le type exceptionnel de la *leontiasis* débutant par le maxillaire inférieur. Il suffirait alors de jeter les yeux sur les mains et les pieds du malade pour éviter toute erreur. Du reste, n'eût-on que le squelette de la tête à sa disposition pour poser un diagnostic rétrospectif, qu'on serait, en général, capable de le faire par la proéminence chez l'acromégalique, de la protubérance occipitale et des apophyses mastoïdes, alors que la voûte reste mince, et par la présence sur l'os léontiasique de nodosités verruqueuses, hérissant sa surface, à défaut de tumeurs vraies.

Les *hyperostoses* ou *exostoses syphilitiques*, presque toujours accompagnées d'autres stigmates de la syphilis, affectent, sans distinction, toutes les parties du squelette avec une prédilection, cependant, pour les pourtours de l'orbite, les clavicules, les tibias, etc.; elles n'observent qu'accidentellement quelque symétrie dans leur apparition. Les antécédents et les résultats du traitement mixte fourniront des renseignements précieux.

On a signalé aussi aux maxillaires *des tumeurs osseuses multiples* à évolution lente (Le Dentu, Péan). En général, elles intéressent l'os tout entier, ou du moins, elles en modifient complètement la forme, sans constituer des exostoses multiples, comme la *leontiasis*; en outre, leur disposition n'est nullement symétrique.

L'*ostéite hypertrophiante par inclusion dentaire* limitée, en général, à l'angle du maxillaire inférieur, l'*ostéite hypertrophiante rhumatismale de Cadiat* [1], déterminent du gonflement de l'os, surtout par néoformation périostique. Mais dans la première, la tumeur a une marche aiguë, elle se développe au moment de la seconde dentition, et la numération des dents fait constater l'inclusion. L'ostéite rhumatismale, au contraire, a une marche chronique, progressive, entrecoupée parfois de poussées aiguës, elle ne donne pas de déformations aussi irrégulières que la *leontiasis* même limitée, et elle rétrocède, au moins partiellement, par le traitement anti-rhumatismal.

Traitement. — Il est à peu près inutile de soumettre le malade à une thérapeutique médicale; tout au plus devra-t-on administrer le traitement ioduré aux sujets dont l'hyperostose faciale pourrait avoir des relations avec la syphilis.

Reste le traitement chirurgical, l'ablation des néoformations osseuses exubé-

[1] Cadiat, *Rhumatisme osseux ou ostéite rhumatismale*. In *Revue de méd.*, 1882.

rantes, par laquelle Le Dentu, Péan, ont obtenu, au moins pour quelques années, une certaine rétrocession des masses déjà formées. Plus récemment, Horsley a rapporté 3 nouveaux cas de guérison durable sur 5 malades [1], opérés par lui. Mais ces résultats encourageants ont été enregistrés dans des formes limitées: les exostoses intra-orbitaires et intra-crâniennes progressives échapperont longtemps encore à une action directe. Il faut, d'autre part, tenir compte, dans l'appréciation des guérisons apparentes, des temps d'arrêt présentés spontanément par l'évolution de la maladie.

CHAPITRE XIV

ACTINOMYCOSE OSSEUSE

Depuis les premiers mémoires d'Israël (Berlin 1878), puis de Ponfick, Boström, etc., et avant les récents travaux de l'École lyonnaise, l'actinomycose humaine étudiée en France, au point de vue clinique, seulement dans quelques revues générales, dont les publications allemandes surtout fournissaient les données, était considérée, dans notre pays, comme une maladie d'exception et d'un intérêt tout spéculatif.

Le premier cas français, avec diagnostic microscopique, est celui présenté par Nocard et Lucet à l'Académie de Médecine en 1888; et jusqu'en 1892 c'est à peine si l'on en compte 7 ou 8 nouveaux. A cette époque, et grâce à l'impulsion qui lui fut donnée par nos observations et par les recherches pratiquées dans notre Laboratoire (Dor, Bérard), l'étude de l'actinomycose, poursuivie systématiquement par les chirurgiens français, dans les faits cliniques qui pouvaient s'y rapporter, fit de rapides progrès. On ne tarda pas à s'apercevoir, après la publication des observations de Meunier, Doyen, Choux, Netter, Poncet, Dor, Jaboulay, Germonprez et Bécue, Folet, A. Pollosson, Vallas, Rochet, Duguet, Thiéry, Rollet, X. Delore, Reboul, etc., que la maladie était simplement mal étudiée chez nous, mais non pas étrangère à notre pays. Dans une importante revue sur la question, un de mes élèves, L. Bérard a pu, l'année dernière, réunir 40 cas d'actinomycose observés en France (Paris, Lille, Bordeaux, Toulouse, Nîmes, etc.), dont 15 d'origine lyonnaise [2].

Néanmoins, en ce qui concerne la localisation de l'affection sur les os, nos connaissances restent peu étendues; les seuls travaux d'ensemble sur ce point de la question, sont l'article du traité de Gangolphe (*loc. cit.*) et la thèse de Quenet [3] que nous avons inspirée. C'est que l'actinomycose osseuse isolée, sans lésions primitives ou concomitantes des parties molles, si elle n'est pas encore à démontrer, doit constituer du moins une exception, ainsi que l'expliquent, du reste, les données étiologiques très exactes que l'on possède.

Voy. aussi : Guermonprez et Bécue, De l'actinomycose humaine. In *Bibliothèque Charcot-Debove*. — Rochet, *Revue gén. de la Gaz. hebd.*, 1893. — Jirou, Contribution à l'étude de l'acti-

(1) Horsley, *Loc. cit.*
(2) L. Bérard, *De l'actinomycose humaine en France*. In *Gaz. des hôpit.*, février et mars 1896.
(3) Quenet, *Actinomycose du maxillaire supérieur*. Thèse de Lyon, 1895.

nomycose en France. Thèse de Lyon, 1894. — Chrétien, *Revue génér. Semaine méd.*, janvier 1895. — Choux, Étude clinique et thérapeutique de l'actinomycose. In *Arch. génér. de méd.*, avril, mai et juin 1895. — Besse, Actinomycose cervico-faciale. Thèse de Lyon, novembre 1895. — L. Bérard, Actinomycose humaine en France. In *Gazette des hôp.*, *Revue génér.*, février et mars 1896. — Poncet, Académie de méd.; Soc. des sciences méd. de Lyon; *Lyon médical; Gazette hebd.*, 1893, 1894, 1895, 1896. — R. Blanchard, *in* Traité de Pathologie générale par Ch. Bouchard (Paris, 1896). — Sarcome actinomycosique du maxillaire inférieur. *Lyon médic.*, 1896, et Thollon, Thèse de Lyon, 1896. — Pour la bibliographie étrangère, très riche surtout en Allemagne, voy. Illich, Beiträge zur Klinik der Aktinom. Thèse. Vienne, 1892.

Etiologie et pathogénie. — *L'actinomyces bovis*, champignon classé parmi les Oosporées (Sauvageau et Radais), est l'agent causal de la maladie. Il a été découvert par le botaniste Hartz (de Munich) dans de petites granulations (*grains jaunes*), provenant d'un faux ostéosarcome du maxillaire d'un bœuf.

En dehors de l'économie, on le rencontre à la surface des organes aériens d'un grand nombre de végétaux (épis des céréales, jeunes pousses d'arbustes, feuilles), où on le prendrait pour une moisissure banale, de couleur soufrée. Il est surtout fréquent

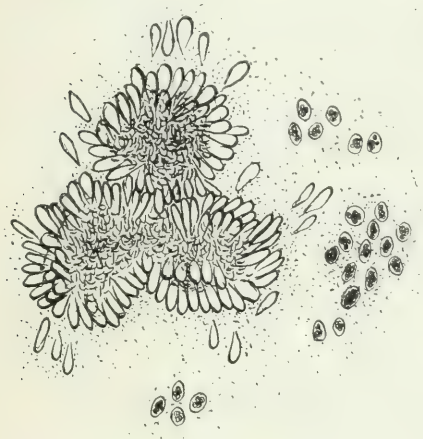


Fig. 318.

Fig. 319.

Fig. 318. — Champignon rayonné de l'actinomycose. — Grains jaunes au microscope, *demi-schématiques*: avec le mycélium central et les massues en couronne rayonnée. — Autour des grains, globules blancs, dans leurs rapports exacts de dimension avec les massues. (L. Bérard, *De l'actinomycose humaine. Gaz. des hôpit.* 1896.)

Fig. 319. — Fragments de mycélium englobé par des leucocytes, et présentant des lésions de dégénérescence, analogue aux massues. (D'après Paulowski et Maksoutow.) (L. Bérard, *Zeiss. Immersion.* fort grossissement.)

dans les régions humides et dans les centres d'élevage de bestiaux; il y a là, alors, un passage incessant de parasites, des végétaux à l'animal, et de l'animal aux végétaux.

Abandonné à l'action des agents extérieurs, cosmiques ou chimiques, il échappe à la destruction, en revêtant des formes de résistance sporulées. Dans les tissus animaux infectés, il se présente suivant deux types morphologiques habituels; l'un, constant, qui est un *mycélium* ténu à ramifications vraies; l'autre, contingent, correspond à une forme de dégénérescence, résultant de l'altération du mycélium par les cellules voisines et, surtout par les leucocytes; ce sont les *massues*. Ces deux types, lorsqu'ils se trouvent réunis, se disposent dans les tissus, suivant une figure étoilée (ακτινη) dont le centre est constitué par un enchevêtrement de mycélium, et l'extrémité périphérique des rayons par les massues. (Fig. 318.)

Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans de plus amples détails biologiques sur le

parasite. Sa recherche dans les lésions est simple : il s'y groupe en amas de la grosseur d'une tête d'épingle environ, et constitue les *grains jaunes*, qu'on retrouve facilement dans le pus et les fongosités, ou dans les crachats du malade. Le mycélium prend bien la coloration au Gram ; les massues se teintent en orangé par le picro-carmin, mais elles ne sont pas colorées par les dérivés d'aniline [1].

Il semble démontré actuellement que, presque toujours l'infection se produit par les voies naturelles, tube digestif, poumon, et qu'elle progresse par envahissement, de proche en proche, plutôt que par rapide diffusion vasculaire, sanguine ou lymphatique, sans que l'on ait encore dégagé les conditions, probablement très secondaires, de réceptivité ou de résistance relatives à l'âge, au sexe, à la constitution de l'individu.

Chez l'homme, les lésions se répartissent de la façon suivante : pour la région bucco-faciale, 50 à 55 pour 100 du total des cas, pour l'abdomen (surtout la région appendiculaire) 15 à 20 pour 100, pour le poumon 20 à 30 pour 100, et pour la peau, seulement 3 pour 100. (Israël, Guder, Bérard.)

Fig. 520. — Ostéo-sarcome actinomycosique (actinomycome néoplasique) du maxillaire inférieur chez une vache. (Photographie due à l'obligeance de M. Carougeot, répétiteur à l'École vétérinaire de Lyon. Musée de M. le profess. Cadéac.)

Parmi les animaux, le bœuf est, de beaucoup, le plus fréquemment atteint (actinomyces bovis). La maladie était depuis longtemps étudiée sur lui avant qu'on la soupçonnât chez l'homme. Elle y affecte surtout le type que nous aurons à décrire comme exceptionnel, en pathologie humaine, sous le nom de forme néoplasique, ou de sarcome actinomycosique ; elle se localise, de préférence, dans le maxillaire, dans la langue (langue de bois) et les tissus avoisinants. Tous les animaux, herbivores et omnivores, peuvent contracter la maladie, par contagion directe ou indirecte.

L'os, quand il est envahi chez l'homme, l'est à peu près toujours consécutivement aux parties molles ; on s'en rend compte d'après la seule indication des pièces du squelette où l'on a trouvé des lésions. Ce sont les maxillaires, en première ligne, et plus particulièrement le maxillaire inférieur, au contact des lésions d'origine bucco-pharyngée, — la colonne vertébrale et le squelette thoracique, consécutivement à une localisation primitive du parasite dans l'arbre aérien, — enfin, les os du bassin, qui se trouvent au voisinage de la portion iléo-cæcale de l'intestin et de l'appendice, si souvent infecté.

C'est là déjà un caractère de différenciation nette entre l'actinomycose et les infections osseuses connues avant elles, la tuberculose et l'ostéomyélite surtout, presque toujours développées au moyen des vaisseaux, et autour des vaisseaux. Aussi les points du squelette atteints sont-ils absolument différents ; ce sont les régions épiphysaires (tuberculose), et juxta-épiphysaires (ostéomyélite) des os longs. Les cas d'actinomycose des os longs, sans ulcération cutanée ou muqueuse primitive de voisinage, se réduisent, au contraire, jusqu'ici à peu près : au cas d'Israël [2] : tubercule mycosique enkysté dans le tissu spongieux de l'épiphyse inférieure du fémur, et au cas de Kœhler : lésion du tibia avec gonflement du volume d'un œuf de pigeon, correspondant à un foyer mycosique dans le condyle interne.

[1] Bérard, *Loc. cit.* — Voy. aussi Deléarde, Thèse de Lille, 1895.
[2] Israël, Soc. de méd. de Berlin, juin 1888.

De même, dans les expériences d'inoculation aux animaux, de lésions mycosiques de provenance humaine, les auteurs signalent exceptionnellement des localisations osseuses, et jamais, en tous cas, de foyers osseux métastatiques. Max Wolff [1], chez 23 lapins ainsi infectés, n'a pas rencontré ce genre de lésions; Gangolphe aussi, dans notre Laboratoire, a eu des résultats négatifs, bien qu'il eût déterminé préalablement des lieux de moindre résistance dans le squelette, par des fractures multiples.

Et cependant, dans les premiers travaux sur l'actinomycose humaine, par assimilation probablement, avec ce que l'on observait chez le bœuf, le nombre des cas intitulés « *actinomycose du maxillaire* » était déjà considérable. L'expression est même restée, mais avec une acception nouvelle; on s'est aperçu plus tard, en effet, qu'il y avait là une illusion, et que si l'os faisait corps intime avec les parties sus-jacentes indurées, c'était à ces dernières que revenaient la tuméfaction et les fistules, et qu'il était impossible, la plupart du temps, en explorant les trajets au stylet, d'arriver sur un point osseux dénudé.

Même dans les cas où la prédominance nette des lésions sur le squelette pourrait faire croire à une infection secondaire des parties molles, le parasite a passé néanmoins d'abord à travers elles pour arriver à l'os, mais sa voie a été ensuite partiellement obturée derrière lui, et les désordres, réparés par le travail de réaction des tissus. Tel le fait rapporté par Guder [2], où l'on trouva à l'opération, une ostéite actinomycosique centrale de la branche ascendante du maxillaire inférieur, sans fistule muqueuse ou cutanée visible; telle aussi l'observation de Heuck, où une ostéite profonde des 11e et 12e vertèbres dorsales, de la 1re et de la 2e lombaire, de la 6e et de la 8e côte gauche, correspondaient à des lésions assez limitées du poumon et de la plèvre gauche; à tel point, que l'auteur lui-même présentait le cas, comme une actinomycose des vertèbres et du squelette thoracique avec propagation secondaire au poumon [3].

Anatomie pathologique. — Dans les tissus, l'actinomycose détermine rarement des lésions à marche aiguë, suppurée. La qualité pyogène accordée au parasite par Netter est encore aujourd'hui très discutée, et il y a lieu de se demander si la suppuration n'est pas due aux microbes pyogènes, si souvent associés à l'actinomyces.

« Habituellement, le parasite crée seulement autour de lui une zone de congestion moins active que celle du phlegmon; cette zone se transforme, peu à peu, en un foyer d'inflammation chronique. Elle se traduit à l'extérieur par du gonflement, de l'induration, et par un œdème caractéristique sur lequel nous avons bien des fois appelé l'attention, *œdème qui donne au doigt, une sensation intermédiaire à la dureté des tumeurs et à l'empâtement plus mou des inflammations.* — Plus tard, les téguments d'abord fixés aux plans sous-jacents, sont amincis, soulevés par des nodosités plus ou moins ramollies, qui s'ulcèrent bientôt, et donnent lieu à des fistules presque toujours multiples. Par ces fistules, situées au fond de dépressions ou au sommet d'élevures en taupinières, à bords livides, s'écoule une sérosité louche, entraînant avec les grains jaunes des fongosités molles, chargées de sang, s'écrasant facilement sous le doigt. » (Bérard.)

(1) Max Wolff, Voy. sa très intéressante et très érudite communication au XXe Congrès des chirurgiens allemands, avril 1891.
(2) Guder, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1891.
(3) Heuck, *Münchener med. Woch.*, nos 24 et 25, 1892.

[A. PONCET.]

Les infections secondaires viennent encore modifier l'aspect de la lésion initiale, en donnant lieu à des fistules, à des fusées lointaines, et en réchauffant en plein tissu de cicatrice des foyers à peu près éteints.

Le tissu habituellement intéressé chez l'homme est le tissu conjonctif; il peut

Fig. 321. — Sarcome actinomycosique du maxillaire inférieur d'un bœuf. — Moitié droite sectionnée en son milieu et vue par sa face interne. (Pièce anatomique due à l'obligeance de M. Guinard.)

arriver au sphacèle sans que l'os et le périoste sous-jacent soient altérés, comme dans une de nos observations d'actinomycose thoracique, dans laquelle, un plastron d'inflammation chronique, criblé de fistules, engaînait presque la totalité des côtes gauches, sans en avoir dénudé aucune. Quand elles se produi-

Fig. 322. — Sarcome actinomycosique du maxillaire inférieur d'un bœuf. — Moitié droite sectionnée en son milieu et vue par sa face externe.

sent, les lésions d'abord parostales, s'étendent lentement au périoste, pour se borner le plus souvent, à des dénudations en surface.

Même si le périoste est troué, déchiqueté et complètement détruit par places, l'os peut rester lisse, quoique criblé d'un piqueté hémorragique. Aussi le stylet explorateur rencontre-t-il, en général, des surfaces résistantes, et ramène-t-il exceptionnellement des séquestres. Dans une observation de la thèse de Cart [1], la dure-mère présentait des lésions de pachyméningite diffuse, avec infiltration pu-

[1] Cart, Thèse de Paris, 1890.

rulente de la base du cerveau, sans que les os de la base aient été ulcérés, sans qu'on ait pu retrouver, à l'autopsie, un point limité d'ostéite.

A la longue pourtant, on a vu se produire des nécroses étendues; l'os ramolli,

Fig. 323. — Ostéo-sarcome actinomycosique du maxillaire inférieur d'un bœuf. — Face externe du côté droit. (Pièce due à l'obligeance de M. le professeur Galtier. (Ecole vétérinaire de Lyon.)

congestionné, sectionné facilement au couteau, était alors creusé de cavités contenant des bourgeons fongueux, avec ou sans grains jaunes, rarement des séquestres de nécrose. Quand ce processus s'établit lentement, sans réaction

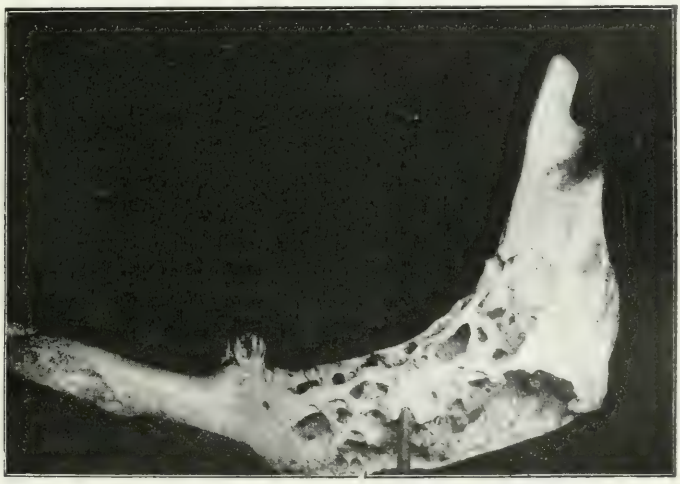


Fig. 324. — Ostéo-sarcome actinomycosique du maxillaire inférieur. — Face interne du côté droit. (Pièce due à l'obligeance de M. Galtier.)

inflammatoire vive, l'os, envahi dans ses parties centrales, se creuse de géodes multiples, remplies d'un tissu mou de granulations, analogue à du sarcome: les couches sous-périostées sont refoulées excentriquement, l'os tout entier acquiert un volume considérable, son aspect extérieur simule une tumeur maligne. *C'est*

l'actinomycose osseuse néoplasique limitée d'Israël, banale chez le bœuf, d'une rareté exceptionnelle chez l'homme, et dont nous avons relaté une belle observation chez une malade du Dr Ducor. A l'intérieur du maxillaire inférieur

Fig. 525. — Maxillaire inférieur recueilli, il y a quelques années, à l'amphithéâtre, par Jaboulay et étiqueté sous le nom de : *maladie kystique*. — Par comparaison avec les maxillaires actinomycosiques de bovidés, nous pensons qu'il s'agit également de lésions actinomycosiques (?).

on trouva une masse kystique, composée d'une douzaine de poches, dont trois avaient le volume d'un gros œuf et renfermaient : les unes, un liquide opalin, gélatineux; les autres, du sang noirâtre. Ces kystes étaient contenus dans

Fig. 526. — Actinomycose osseuse du maxillaire inférieur chez le bœuf. — Branche droite, vue par sa face interne.

une coque ostéo-fibreuse, formée aux dépens des couches externes du maxillaire ; toute la branche montante était dilatée, elle formait un kyste uniloculaire rempli de liquide hématique noir. Les cloisons qui séparaient les kystes étaient fibreuses et très résistantes ; la coque ostéo-fibreuse envoyait, dans leur épaisseur,

des aiguilles osseuses, irrégulières, très pointues (note de Jalaguier qui opéra la malade). Probablement, plusieurs de ces cas ont dû être pris pour des maladies kystiques des mâchoires, comme il arriva pour le maxillaire inférieur humain dont nous donnons le dessin (fig. 325). On remarquera que les lésions de cet os sont exactement superposables à celles des pièces d'actinomycose maxillaire bovine fig. 326 et 327.

La destruction de l'os est encore plus complète dans la forme que nous avons appelée : *forme térébrante osseuse* (1). On en trouve deux cas typiques, dans la thèse de Quenet (2) : dans le 1er (Obs. VIII), il s'agit d'une actinomycose du poumon, ayant presque complètement détruit le sternum, par des perforations multiples qui aboutissaient à des gommes sous-cutanées : le 2e (Obs. VIII) a trait à une femme, dont le maxillaire supérieur gauche et la moitié correspondante de la voûte palatine osseuse avaient été totalement détruits. Les désordres ressemblaient, à s'y méprendre, à ceux d'une nécrose syphilitique : ce n'est que la présence des grains jaunes qui a permis d'en établir la nature.

Très souvent d'ailleurs, le diagnostic anatomo-pathologique ne reposera que sur cette constatation du parasite, car les réactions histologiques du tissu osseux, vis-à-vis de l'agent infectant, sont, chez l'homme, des plus banales. Rien d'analogue ici à l'infiltration grise, au tubercule enkysté, ou à l'ostéomyélite gommeuse. C'est plutôt avec la carie tuberculeuse, qu'il y aurait lieu d'établir des rapprochements, avec cette différence toutefois, d'après Kundrat, que les cavités de corrosion lacunaires, actinomycétiques, sont couvertes de stalactites osseuses, tandis que dans la tuberculose, on ne trouve, sur les bords des cavités lacunaires, que des lésions d'ostéite raréfiante. Ziegler signale également cette néoformation osseuse, parfois très active, autour des foyers osseux de l'actinomycose (3).

Fig. 327. — Actinomycose osseuse du maxillaire inférieur chez le bœuf. — Branche droite, vue par sa face externe.

Mais, en réalité, le processus de raréfaction domine (Boström, etc.) : les proliférations osseuses que l'on peut constater, relèvent surtout des infections secondaires.

Dans les espaces médullaires agrandis, le microscope décèle, à côté des éléments normaux de la moelle, des foyers de cellules embryonnaires, avec corpuscules graisseux et globules sanguins, renfermant à leur centre un grain jaune, facilement reconnaissable à sa couronne de massues. Les nodules ainsi constitués conservent, beaucoup plus longtemps, la structure embryonnaire que dans la tuberculose ; les cellules géantes apparaissent seulement dans les

(1) Poncet, *Lyon médical*, 5 juillet 1896, et Ducor, *Actinomycome circonscrit datant de neuf ans*. In *Gazette des hôpit.*, avril 1896.

(2) Quenet, *Loc. cit.*. — Poncet, *L'actinomycose humaine à Lyon*. In *Gaz. hebd.*, 1894.

(3) Ziegler, *Anatomie pathol.*, t. I, p. 860, édit. 1889, traduite par Augier et Van Ermengem

points en voie de réparation, alors que le parasite, morcelé par les leucocytes, va être détruit (Paulowski et Maksoutow) [1].

Les vaisseaux résistent, en général, à l'envahissement du champignon. On constate fort peu de traces d'endo, de péri-artérite, encore moins, d'oblitération vasculaire.

Au niveau des lymphatiques, peu ou pas d'engorgement; les adénites sont exceptionnelles.

Symptômes. — *L'actinomycose des os constituant une lésion surajoutée, qui n'évolue jamais ou presque jamais, à titre isolé*, il est très difficile d'en présenter un tableau clinique.

Le parasite intéresse d'abord, dans ses désordres, les parties molles; puis, c'est

Fig. 328. Fig. 329. Fig. 330.

Fig. 328, Fig. 329 et Fig. 330. — Actinomycome néoplasique du maxillaire inférieur.

seulement, après l'apparition de la tuméfaction et des fistules, que la périostite et l'ostéite se déclarent, mais, si insidieuses, si latentes, qu'on ne peut leur faire une place à part dans la description générale de l'affection.

La *douleur* est habituellement vive, diffuse, du fait de la distension ou de la compression des nerfs dans le plastron inflammatoire, et sans localisation possible, à la pression, dans la pièce sous-jacente du squelette. Le *gonflement* spécial, *à la fois néoplasique et inflammatoire* de la région envahie, englobe en masse tous les tissus, sans que dans ses contours épaissis on puisse reconnaître ce qui revient à l'os; et même, alors qu'on le croit tuméfié, distendu par des lésions centrales, on s'aperçoit, à l'incision, que toute l'augmentation de volume revenait aux parties molles.

Lorsque les foyers se sont rapprochés des téguments, puis ramollis et ouverts à l'extérieur, ni l'exploration des fistules, ni les produits qui s'en écoulent ne fournissent de données significatives. Il n'en sort jamais de séquestres, même parcellaires et le stylet, conduit dans toutes les directions avec toute l'attention désirable, n'arrive, en général, sur aucun point dénudé. Quand, par hasard, on l'amène au contact de l'os, il glisse sur une surface lisse, résistante, sans enfoncer dans des cavités aux parois raréfiées et fragiles, sans mobiliser de séquestres en voie d'isolement, sauf, bien entendu, pour l'actinomycose térébrante ou pour les tumeurs à géodes du maxillaire inférieur.

[1] Paulowsky et Maksoutow, *Phagocytose dans l'actinomycose*. In *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893.

Dans deux cas seulement, les lésions osseuses deviennent prépondérantes et donnent à la symptomatologie des caractères particuliers : dans la *forme térébrante* et dans la *forme néoplasique*, toutes deux exceptionnelles chez l'homme — hâtons-nous d'ajouter. Même dans ces faits, il aurait été impossible de se prononcer en faveur de l'actinomycose, plutôt que de la syphilis ou de l'épithélioma térébrant pour la forme térébrante, plutôt que de l'ostéosarcome pour la forme néoplasique, si l'on n'avait pas eu, pour établir le diagnostic, la constatation, à un moment donné, de grains jaunes dans les trajets fistuleux ou dans les cavités osseuses accessibles.

On peut, néanmoins, essayer de réunir quelques données relatives à l'ostéopériostite mycosique des maxillaires, de la colonne, du sternum et des côtes, quand elle revêt sa *forme habituelle, c'est-à-dire la forme mixte qui tient à la fois du néoplasme et de l'inflammation.*

Au maxillaire, très souvent les lésions débutent autour d'une dent cariée, qui a fourni la porte d'entrée au parasite (Partsch). Le malade se plaint, au bout d'un temps qui varie entre quelques jours et plusieurs semaines, de douleurs, parfois intolérables, de sensations de tension, qui peuvent céder rapidement lorsqu'un abcès s'est collecté comme dans une fluxion banale, mais qui habituellement persistent, comme dans toute ostéopériostite alvéolo-dentaire chronique, et ne tardent pas à s'accompagner d'un trismus rapidement très serré (Poncet), presque caractéristique. La loge sous-maxillaire, la région massétérine, assez souvent la fosse temporale elle-même, s'empâtent, s'indurent inégalement; après le ramollissement de certains de ces points indurés, des fistules multiples s'ouvrent et laissent échapper de la sérosité sanguinolente, contenant des grains jaunes.

Même à cette période, fait très important pour le diagnostic, on ne trouve pas d'adénites de voisinage.

Si on cherche alors, par l'examen, l'origine de ces désordres, on est tenté de porter, immédiatement, son exploration du côté de l'os, et l'on est tout surpris, lorsqu'on peut encore le reconnaître au sein de la gangue qui l'enserre, de le trouver peu modifié, peu gonflé, peu douloureux lui-même à la pression, qui détermine pourtant des souffrances vives, lorsqu'on l'exerce sur les parties molles. Cette pression, au niveau des dents, fait sourdre des rebords alvéolaires décollés, de la sérosité à grains jaunes ou du pus fétide, quand des infections secondaires se sont établies.

Dans la *forme nécrosante*, le début est le même, mais les lésions envahissent, plus tard, tout l'antre d'Hyghmore; elles en détruisent les parois, par un évidement comparable à celui des nécroses syphilitiques.

La *forme néoplasique*, au contraire, débute sans phénomènes inflammatoires. Le malade voit simplement apparaître une tuméfaction, portant, en général, sur un des côtés du maxillaire inférieur. Adhérente à l'os et aux parties molles, elle s'accroît progressivement, lentement, elle englobe, de plus en plus, les contours du squelette, et se porte aussi bien du côté du plancher buccal, que vers les téguments. Cette évolution peut durer des années, comme celle d'un sarcome à myéloplaxes, sans ramollissement en aucun point. Chez d'autres actinomycosiques, les fistulettes s'ouvrent, mais pour se refermer bientôt, après avoir donné issue à quelques gouttelettes de sérosité, renfermant de rares grains jaunes. Suivant que le processus est resté limité au périoste ou a envahi la substance osseuse elle-même, les dents restent intactes ou sont déchaussées.

puis chassées de leurs alvéoles. Les névralgies du maxillaire sont insignifiantes, ou atteignent un degré d'acuité insupportable.

Au thorax, c'est de même, après une période plus ou moins longue, pendant laquelle tous les symptômes se sont réduits à ceux d'une affection pleuro-pulmonaire, subaiguë ou chronique, localisée de préférence aux lobes moyen et inférieur du poumon et coexistant souvent avec des phénomènes de médiastinite ou de tumeur

Fig. 551.

Fig. 552.

Fig. 551 et Fig. 552. — Actinomycose cervico-faciale. (Forme temporo-maxillaire. *Gaz. hebdom.*, 1895.)

du médiastin, que l'on voit les espaces intercostaux, correspondant aux côtes moyennes, soulevés, distendus, œdématiés. La consistance de ces tissus augmente progressivement jusqu'à atteindre l'induration ligneuse, qui masque le squelette sous-jacent, puis des points se ramollissent et s'ulcèrent.

Après la formation des fistules, le stylet arrive rarement sur une surface costale dénudée. Il s'enfonce, par contre, dans les parties molles, à une profondeur et dans des directions telles, que l'on peut soupçonner déjà des modifications considérables dans la topographie des organes infectés ; à ce moment, en effet, la plupart des viscères intra-thoraciques sont envahis à des titres divers, et pourtant, à l'autopsie, on pourra constater que les côtes sont restées indemnes, en plein putrilage. Plus rarement, on les trouvera érodées, perforées, de même que le sternum, par des foyers infiltrés jusqu'à la peau ; mais, ces lésions osseuses disparaissent dans l'ensemble, elles ne se signalent par aucun symptôme, elles veulent être cherchées.

Il est plus fréquent de voir le parasite, après avoir envahi le médiastin postérieur, s'attaquer à la colonne vertébrale ; le surtout ligamenteux antérieur est ulcéré, les corps vertébraux dénudés et érodés. Parfois même, les lésions creusent davantage, elles évident les vertèbres et détruisent les surfaces articulaires costo-vertébrales. Dans un cas de Du Moulin, rapporté par Quenet, tout le corps de l'occipital et les vertèbres sous-jacentes étaient érodés, traversés par des trajets fistuleux, qui allaient s'ouvrir dans la cavité crânienne. Jamais, cependant, on n'a signalé d'évidement assez profond pour compromettre la solidité

de la tige rachidienne et pour amener des déformations, comparables à la cyphose pottique. A ce double point de vue, l'actinomycose se distingue donc de la tuberculose vertébrale. Elle s'en sépare encore, par l'absence de troubles nerveux précoces (compression des nerfs moteurs et sensitifs), qui font défaut dans la pachy-méningite actinomycosique. Lorsque les phénomènes nerveux éclatent, il s'agit d'accidents aigus, ultimes, relevant de la méningite spinale suppurée.

Dans le bassin, les lésions osseuses, encore plus rares, évoluent de même, après et derrière celles des parties molles. Le malade présente, en général, depuis plusieurs semaines, des phénomènes d'appendicite chronique et un boudin cæcal qui déjà fait corps avec les téguments, quand il commence à accuser un point douloureux au niveau de la crête iliaque, ou, plus exceptionnellement, quand on lui découvre des signes de coxalgie au début, comme dans une observation d'Israël [1].

Évolution et pronostic. — Telles sont les lésions osseuses qui peuvent être rencontrées; on comprend que leur évolution et leur pronostic soient subordonnés aux lésions des parties molles. Certains cas évoluent en une ou deux semaines, comme une ostéopériostite bénigne, d'origine dentaire, d'autres durent des années. Néanmoins, on peut établir, en thèse générale, que les os ne sont atteints d'une façon appréciable que dans les cas chroniques, à évolution prolongée, témoignant d'une virulence persistante du parasite et que, de ce fait, le pronostic doit être réservé, dès que l'on reconnaît l'envahissement profond du squelette. Nous verrons, en effet, à propos du traitement, que si l'administration méthodique de l'iodure de potassium donne de bons résultats, dans les formes récentes, à allure franche, elle n'a pas abaissé beaucoup la mortalité dans les formes anciennes, compliquées de septicémie chronique, par infections surajoutées.

D'autre part, l'actinomycose osseuse peut être plus ou moins dangereuse, suivant la région qu'elle affecte. Dans sa thèse, Quenet relève 8 morts sur 10 actinomycoses du maxillaire supérieur; les méninges et le cerveau se trouvent à proximité du foyer infectieux, et si les lésions ont des tendances térébrantes, elles ne tarderont pas à envahir ces organes, pour déterminer des complications mortelles.

Si les lésions osseuses dues à l'actinomyces ont une signification, en général, grave, ce n'est donc point tant parce qu'elles résistent aux agents médicaux et surtout chirurgicaux, dont on dispose, que parce qu'elles indiquent une altération profonde des parties molles, souvent avec infection secondaire, échappant au traitement spécifique, et parce que le parasite peut partir de là pour étendre ses ravages aux cavités naturelles qui renferment des organes importants.

Diagnostic. — Le diagnostic ne saurait être affirmé qu'après la constatation et l'examen au microscope de vrais grains jaunes. Le contrôle par le grain jaune peut, cependant, faire défaut, surtout dans les formes térébrante et néoplasique, remontant à une date éloignée, où il a été quelquefois impossible de retrouver le moindre élément parasitaire. Toutes les erreurs sont alors

[1] Israël, *Virchow's Arch.*, 1878.

excusables. L'iodure lui-même, la pierre de touche à laquelle il faut recourir, perd ici ses droits, puisqu'il agit, à la fois, sur les lésions syphilitiques et mycosiques.

Ces dernières ne pourront être dépistées que grâce à un ensemble de constatations cliniques, souvent délicates. C'est heureusement leur complexité même qui mettra sur la voie du diagnostic. Quand un malade, jusque-là vigoureux, sans antécédents tuberculeux ou syphilitiques, présente en quelque région ces masses indurées, qui fixent les parties molles au squelette, comme un capiton, semé irrégulièrement de points ramollis et de fistules nombreuses, d'où partent des fusées pour déformer et raviner, comme à plaisir, les contours voisins, c'est à l'actinomycose qu'il faut immédiatement penser, et cela avant toute constatation des grains jaunes.

A-t-on affaire à la forme néoplasique, sa limitation diffuse, l'englobement des organes voisins, l'envahissement des téguments pourraient induire en erreur; mais l'évolution spéciale de cette apparente tumeur maligne doit donner l'éveil. Avant l'ulcération des téguments, et alors que l'on hésiterait en faveur d'un sarcome, développé dans les tissus parostaux des régions massétérine, costale ou iliaque, la diffusion exagérée des limites du processus, l'empâtement considérable à distance, la présence fréquente d'adhérences cicatricielles au voisinage seront autant de signes anormaux.

L'ulcération une fois produite, et surtout si les lésions deviennent térébrantes osseuses, c'est principalement avec le cancer térébrant du maxillaire supérieur (Verneuil, Reclus, Albarran) que la confusion sera possible. On se rappellera que, dans l'actinomycose, les malades sont souvent jeunes, l'adénite exceptionnelle, les ulcérations rarement uniques et sans tendance envahissante par elles-mêmes; il en est qui se ferment, tandis que d'autres s'ouvrent à côté, sans que l'état général semble toujours très affecté par ces désordres locaux. Cette amélioration possible et cette tolérance de l'organisme sont inconnues dans le cancer.

Si, au contraire, ce sont les accidents inflammatoires qui dominent la scène, le diagnostic doit être fait avec la tuberculose ou la syphilis osseuse. Les antécédents et les troubles concomitants auront alors une importance capitale; dans la vérole et surtout dans la tuberculose, des lésions antérieures du système ganglionnaire ou du squelette sont presque constantes; elles laissent, après elles, des cicatrices vicieuses, des hyperostoses ou d'autres déformations. Les os des membres, exceptionnellement touchés par l'actinomycose, fournissent la plus grande partie des lésions bacillaires ou syphilitiques. De plus, la lésion osseuse affecte une allure qui lui est propre, elle est plus indépendante de l'évolution des lésions possibles des parties molles que dans l'actinomycose; le gonflement, la douleur à la pression ont nettement pour siège, le squelette. Après l'ouverture des fistules, il s'écoule des séquestres parcellaires ou des produits gommeux jaune d'or, facilement reconnaissables; le trajet exploré conduit sur des points osseux malades, ramollis, souvent avec des séquestres mobiles. Enfin, les caractères mêmes des ulcérations cutanées, au pourtour des fistules, diffèrent. Dans la tuberculose, les bords sont décollés, livides; le fond est grisâtre, tapissé de fongosités chair d'huître; dans la syphilis, les bords restent à pic, ils dominent des surfaces, dont l'aspect est plutôt celui d'un bourbillon de furoncle.

Autant de points qui pourront servir à établir des caractères différentiels. On

en trouverait d'analogues, pour la distinction de l'actinomycose et de l'ostéo-périostite chronique simple, surtout localisée aux maxillaires. Ici, *le trismus intense, précoce, accompagné de douleurs vives, persistantes, est l'apanage de l'actinomycose;* mais un tel diagnostic ne peut être qu'un diagnostic d'impression, qui a besoin d'être appuyé par un examen microscopique précis.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic entre l'actinomycose osseuse vraie et les *pseudo-actinomycoses*. La plus importante de ces dernières est l'affection décrite sous le nom de *Pied de Madura*. Fréquente aux Indes et au Sénégal, inconnue dans les régions tempérées, elle est due à un parasite, très voisin de l'actinomycose, le *Streptothrix Maduræ*, trouvé, lui aussi, dans les lésions, sous forme de grains jaunes.

Le tableau clinique de cette maladie exotique est assez particulier; elle débute par un gonflement diffus et indolore de la peau de la plante du pied d'abord, puis de la face dorsale. Plus tard, apparaissent des nodosités, dont le développement est précédé de vives douleurs; ramollies, puis ulcérées, elles donnent écoulement à un liquide sanieux, fétide, pauvre en globules de pus, mais dans lequel se trouvent constamment d'assez gros corpuscules jaunes ou noirs. Après un temps variable, le squelette du pied est pris, parfois le genou, exceptionnellement la main. L'engorgement ganglionnaire est habituel [1].

Traitement. — Malgré les beaux succès dus à l'iodure de potassium, depuis que Thomassen, d'Utrecht, en 1885, eut fait connaître ses propriétés presque spécifiques, vis-à-vis de l'actinomycose animale, les précautions prophylactiques à prendre contre cette maladie ne doivent jamais être négligées.

Pour éviter l'actinomycose, en général, et ses localisations osseuses, en particulier, on se mettra en garde contre l'inhalation de poussières, chargées de débris végétaux, contre l'ingestion de céréales ou de viandes d'animaux infectés, contre l'inoculation directe, enfin, par un corps chargé de ce parasite. De ces trois modes d'infection les plus habituels, le second est, de beaucoup, le plus fréquent, et la plupart des malades ont été infectés en portant à la bouche, par mégarde, des épis frais de céréales, des tiges de graminées, des brins d'herbe, etc., ou en se curant les dents avec des pailles suspectes. Ces dangers de contagion seront soigneusement évités, et l'hygiène de la bouche rigoureusement surveillée, surtout dans les milieux où la maladie a été signalée d'une façon habituelle (centres de culture, métairies, etc.). Les viandes suspectes seront éloignées de la consommation.

Dès que la maladie est reconnue, quelle que soit sa localisation, il faut instituer le traitement ioduré [2]. L'administration de l'iodure se pratique d'après les mêmes règles que dans la syphilis : début par doses de 1 à 2 grammes, portées progressivement, suivant la tolérance, jusqu'à 6 ou 8 grammes et maintenues à ce taux pendant quinze ou vingt jours. Puis, suspension définitive, ou

[1] Vincent, *Étude sur le pied de Madura*. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894. — Plus récemment Mosetig Moorhof (1895), et L. Dor (1896) dans mon service, ont décrit une forme de pseudo-actinomycose, intéressant surtout les tissus parostaux de la face et du tronc, et qui se reconnaît au volume considérable des grains jaunes, à l'absence de massues, etc. — A. Poncet, Des pseudo-actinomycoses. *Congrès français de Chirurgie*, 1896 et J.-B. Cuignot, Des pseudo-actinomycoses. Thèse de Lyon, 1896.

[2] G. Bérard, *Traitement de l'actinomycose par l'iodure de potassium*. Thèse de Bordeaux, 1894.

reprise de traitement, après une semaine de repos, si les lésions continuent à évoluer. En général, les cas moyens seraient guéris après cinq ou sept semaines, souvent moins. Le mécanisme par lequel agit ce médicament est encore discuté, car *in vitro* l'iodure, même en solution forte, est sans influence sur les cultures du champignon. Il reste malheureusement sans influence aussi chez l'homme, dans certaines « formes malignes d'emblée » (Poncet) et dans les cas anciens où les infections secondaires sont devenues prédominantes; nous avons relevé 6 cas de mort sur 16 cas lyonnais, malgré l'emploi du traitement ioduré dès le diagnostic posé (Poncet, Jaboulay).

L'intervention locale s'impose donc. Avant toute ulcération externe, on a retiré de bons effets des injections interstitielles de diverses substances antiseptiques : sublimé (Illich), teinture d'iode (Israël), chlorure de zinc, naphtol camphré, etc. Les solutions d'iodure de potassium (1/100 Rydigier), moins caustiques et moins douloureuses, ont été aussi préconisées; Darier et Gautier ont facilité leur pénétration plus intime par la méthode électro-chimique. De même dans les fistules, on pourra laisser à demeure des crayons d'iodure (Poncet).

Lorsque la *lésion locale est facilement abordable*, c'est au traitement chirurgical, proprement dit, qu'il faut avoir recours. Dans la forme plutôt inflammatoire que néoplasique, on fera de larges incisions avec destruction des tissus malades, par le drainage, par la curette largement maniée sur tous les points osseux suspects ou déjà nécrosés; le cautère détruira ensuite les lésions oubliées et modifiera les tissus environnants, mais pas de demi-mesures, telles que débridements insuffisants, curettage rapide des trajets fistuleux non incisés, etc.; on risque, en pareil cas, d'ensemencer les tissus voisins, d'ouvrir des voies d'absorption vasculaires, qui transporteront au loin, dans les viscères, les actinomyces. Les tissus malades ainsi modifiés seront, en outre, pansés à plat, de façon à parer aux accidents à distance et à surveiller les réinoculations.

On pourra éviter ainsi des opérations mutilantes, des résections osseuses, partielles ou totales, dont on avait un peu abusé autrefois. Si l'on se trouve, cependant, en présence d'une véritable tumeur circonscrite (*forme néoplasique limitée*), et si surtout la lésion est ancienne, il faut la considérer comme un véritable néoplasme et l'extirper largement. Dans tous les cas, on n'aura recours à une opération radicale qu'après avoir, sous l'anesthésie, contrôlé son diagnostic par des incisions et des débridements qui permettront de se rendre un compte exact de l'étendue, de la gravité des lésions.

Dans les *formes diffuses*, trop souvent, le voisinage immédiat et même l'infection avancée d'organes importants empêcheront l'application de mesures aussi radicales. Le chirurgien devra souvent limiter son intervention aux lésions superficielles; alors il se préoccupera, surtout, des infections secondaires et de l'état général du malade qu'il cherchera à relever par les moyens habituels. Peut-être les injections de sérum antistreptococcique pourront-elles enrayer les septicémies chroniques, que l'on observe après des suppurations prolongées (Nocard).

CHAPITRE XV

INTOXICATIONS CHIMIQUES DES OS

I

NÉCROSE PHOSPHORÉE

C'est en 1845, cinq ans après l'apparition de l'industrie des allumettes chimiques, que Lorinser, à Vienne, et Heyfelder, à Stuttgart, rapportèrent les premières observations d'une ostéopathie particulière, professionnelle, ayant son point de départ dans l'un ou l'autre des maxillaires, et à peu près exclusivement développée chez les ouvriers qui fabriquent des allumettes avec du phosphore blanc.

A peu près à la même époque, Strohl observait à Strasbourg des cas semblables et les signalait, ignorant les travaux précédents. L'éveil donné, de nombreuses publications parurent sur la question. En Angleterre, vue par Wills et Stanley, la nécrose phosphorée fut l'objet de mémoires importants, de Bristow, de Bilza et de Geist. En France, la thèse d'agrégation de Trélat (1857) est restée classique, ainsi que les mémoires de Roussel, de Després, et, surtout, le rapport de Magitot à l'Académie de médecine (1888). A l'étranger, la thèse de Haltenhoff, de Zurich, contenait déjà des documents importants. Depuis cette époque, citons encore les travaux de Johannes Neuman (Munich, 1892), de Hœckel (*Archive für klin. Chemie*, XXXIX, 3 et 4), et en France l'intéressante revue de Riche, sur la pathogénie de la nécrose phosphorée, ainsi que la thèse de Rémond (Lyon, 1892), faite au point de vue de la prophylaxie de cette affection.

Étiologie et Pathogénie. — On peut dire que la nécrose phosphorée est une maladie *absolument et exclusivement professionnelle;* elle n'atteint guère que les ouvriers employés à la fabrication des allumettes, et il y a lieu d'imiter la réserve de MM. Monod et Guyon qui, dans leur article classique sur les affections des maxillaires (Dictionnaire de Dechambre), se montrent sceptiques à l'endroit des quelques faits de nécrose, observés en dehors du cadre étiologique ordinaire. Signalons cependant le cas unique d'Hutchinson, dans lequel l'usage du phosphore à l'extérieur s'accompagna d'accidents osseux.

Citons tout d'abord ce fait capital, que le phosphore blanc seul semble devoir être redoutable, alors que le phosphore rouge n'est pas dangereux. La « trempe » et le « séchage » des allumettes sont les temps les plus dangereux de la fabrication; la maladie frappe avec une prédilection marquée les ouvriers qui y sont occupés. Il faut accorder à l'hygiène du travailleur et de l'usine un rôle prépondérant. Le rapport de Magitot démontre jusqu'à l'évidence l'importance de cette notion. Les ateliers mal installés, ceux dans lesquels on n'apporte pas une surveillance particulière à la propreté manuelle, ceux dans-

lesquels on n'exerce pas un contrôle rigoureux de la bouche des ouvriers, présentent une proportion bien plus élevée d'accidents que les autres, et la prophylaxie a toujours donné sinon des résultats parfaits, du moins une amélioration notable.

La nécrose est relativement fréquente parmi les ouvriers allumettiers, bien entendu. C'est ainsi qu'à Lyon, de 1845 à 1855, sur 250 ouvriers, on notait 12 nécroses, proportion énorme, si l'on tient compte de ce fait que, sur ces 250 ouvriers, beaucoup avaient un travail qui ne devait pas être considéré comme dangereux. On peut dire, après toute défalcation, que 18 pour 100 des ouvriers furent atteints pendant cette époque. Lailler, en dix ans, a constaté 57 cas à Paris. D'après Magitot, l'hôpital Saint-Louis, dans les premiers mois de 1889, a reçu 7 ouvriers atteints du *mal chimique*.

L'hérédité, le sexe et les antécédents personnels ne paraissent pas jouer un rôle sérieux.

La nécrose phosphorée peut survenir à des époques très variées; on l'a vue atteindre des ouvriers entrés à l'atelier depuis cinq mois; d'autres ont été frappés après dix-huit ans de séjour, mais c'est, en général, au bout de cinq ans que débutent les accidents.

Enfin on a signalé des cas, exceptionnels il est vrai, où les accidents se sont montrés, alors que les sujets avaient abandonné leur profession depuis longtemps déjà, deux ans et même douze ans (Rosniski). On se trouverait alors en présence du *phosphorisme tertiaire*.

Comment agit le phosphore pour déterminer la nécrose des maxillaires? A peine l'affection était-elle connue, que des théories diverses furent mises en avant, et à l'heure actuelle, on peut les ramener à deux grandes classes : *l'une, qui fait de la nécrose phosphorée une affection locale, produite par l'irritation locale du phosphore; l'autre, qui admet une intoxication générale.* Ce sont ces deux théories que nous discuterons surtout, sans nous arrêter aux conceptions de Dupasquier et de Ebel, qui niaient l'action du phosphore, pour attribuer la production de la nécrose, le premier, aux impuretés de cette substance, le second, à la carie dentaire et au rhumatisme.

1° *Action locale.* — Strohl fut un des premiers défenseurs de l'action locale du phosphore dans la pathogénie de la nécrose; pour lui, les acides phosphoriques, dissous dans la salive, enflammeraient le tissu de la gencive, et celle-ci à son tour, par continuité, retentirait sur le périoste. De nombreux auteurs le suivirent dans sa théorie, mais tous ne la comprirent point de la même façon : les uns admettant bien l'action locale, mais réclamant, pour que celle-ci puisse se produire, une lésion dentaire quelconque; les autres s'efforçant de montrer que les lésions de carie n'étaient nullement nécessaires, et que les inflammations gingivales étaient parfaitement suffisantes. Parmi les auteurs pour qui, les vapeurs phosphorées pénètrent à la faveur de la carie dentaire, nous devons citer les noms de Diez (1845), Roussel et Gendrin, Broca, etc.; mais le plus chaud défenseur de cette opinion fut, sans conteste, Magitot; suivant lui, il ne suffit pas d'une carie quelconque, il faut *une carie pénétrante*. D'après cet auteur, quand les gencives sont fongueuses et suppurent, il y a déjà nécrose, la suppuration est un accident secondaire.

Au contraire, Neuman, Porte, Dubar se rallièrent à l'hypothèse primitive de Strohl, en admettant les lésions de gingivite comme lésions initiales; cette théorie fut surtout défendue par Trélat qui, tout en reconnaissant que la carie

dentaire pouvait être une cause prédisposante de nécrose phosphorée, fit jouer le principal rôle aux altérations gingivales; pour Trélat, la muqueuse serait insuffisamment protégée; à l'appui de cette opinion, il donne quatre observations de nécrose sans lésions dentaires. Citons enfin l'hypothèse de Després, qui admet, lui aussi, la théorie de l'action locale; il veut que le phosphore ne soit plus dissous directement dans la salive, mais bien éliminé au niveau de la bouche par un organisme intoxiqué.

Nous ne discuterons pas la valeur de ces théories, toutes semblent avoir une part de vérité; nous verrons, tout à l'heure, la part qui, selon nous, doit en être retenue.

2° *Action générale.* — Lorinser a été le premier défenseur de l'intoxication générale, dans la pathogénie de la nécrose phosphorée, et on cite de lui un cas de nécrose isolée du malaire, qui semblerait devoir condamner d'emblée l'action des lésions locales primitives. Les idées de Lorinser furent défendues: dans la suite, par Adam, elles trouvèrent, au moins à certains points de vue, un sérieux appui dans les expériences de Wegner et de Kassowitz. En 1872, Wegner amputait une cuisse chez un allumettier; il constata, au cours de son intervention, le peu d'adhérence du périoste au fémur, et, quelques jours plus tard, la nécrose rapide de cet os. L'autopsie démontra, en outre, une hyperostose généralisée du crâne et une périostite alvéolo-dentaire avec ostéophytes, alors que toutes les dents étaient saines. Ayant entrepris des expériences, Wegner donna à des animaux du phosphore, sous la forme pilulaire; il constata, au voisinage du cartilage épiphysaire, une couche de tissu compact, très différent de celui que présente un os sain. L'os périostal paraît normal à première vue, mais le microscope montre un épaississement de la substance osseuse aux dépens des canaux de Havers dont le calibre diminue, sans jamais pourtant présenter d'oblitération absolue. Kassowitz reprit les expériences de Wegner, il observa qu'à doses faibles, le phosphore diminue la vascularisation de l'os au niveau des cartilages de conjugaison, donnant ainsi naissance à une couche plus compacte, alors qu'au contraire, à doses plus élevées, la vascularisation augmente et peut même aboutir au décollement des épiphyses. Ces expériences démontrent, d'une façon manifeste, l'action du phosphore sur le système osseux en général.

Comment comprendre, en dehors de ces théories diverses, la pathogénie de la nécrose phosphorée? Nous croyons ces deux opinions de l'action locale et de l'intoxication générale absolument conciliables. L'intoxication générale existe d'une façon indubitable, elle est une condition prédisposante de premier ordre, pour le développement de la nécrose, lorsque des portes d'entrée, gingivales ou dentaires, seront venues favoriser l'action locale du poison. Si les maxillaires sont plus atteints, c'est simplement parce que, mal défendus par le revêtement de la muqueuse et les implantations dentaires, ils sont, de ce fait, exposés davantage. Wegner n'a-t-il pas démontré que chez des animaux intoxiqués par le phosphore, une petite dénudation du périoste des maxillaires qui, dans les conditions ordinaires, guérit rapidement, devient l'origine d'une périostite diffuse purulente, avec ostéophytes et nécrose.

Enfin, un dernier facteur important intervient; il a été bien mis en relief par Riche : nous voulons parler des infections secondaires. Pour cet auteur, à celles-ci revient une part prépondérante dans la production des nécroses osseuses. Il admet un os profondément modifié dans sa constitution intime,

des portes d'entrée ouvertes par les altérations gingivales ou dentaires, et enfin la présence de micro-organismes, exaltés dans leur virulence. Ce rôle des infections secondaires nous paraît très réel, et cela d'autant mieux que, suivant la remarque de Riche, les lésions anatomo-pathologiques de la nécrose phosphorée ne diffèrent guère de celles observées dans les nécroses septiques.

Anatomie pathologique. — Les lésions peuvent siéger sur l'un ou l'autre maxillaire ; mais le plus fréquemment atteint est le maxillaire inférieur. De là, la nécrose peut s'étendre et envahir les os de la face, ceux de la base du crâne, les détruire et amener des lésions de méningo-encéphalite mortelle. Les observations de cet ordre ne sont pas très rares.

Contrairement à ce que l'on a cru autrefois, la nécrose phosphorée ne présente pas de caractéristique anatomo-pathologique : nous y retrouvons les altérations ordinaires du tissu osseux, c'est-à-dire : 1° *la périostite;* 2° *la nécrose;* 3° *la réaction ostéogénique consécutive.* Ce sont les modes de réactions habituelles des os enflammés, et rien ne permet d'affirmer qu'un maxillaire nécrosé soit le fait du phosphorisme.

Le début a lieu par de la périostite, la couche ostéogène prolifère, l'os compact devient rugueux, les canaux de Havers s'agrandissent et lui donnent l'aspect d'un crible. Cet agrandissement tient à la résorption de la substance osseuse par les éléments médullaires prolifères. Outre cette résorption canaliculaire, les travées osseuses sont perforées, déchiquetées par des bourgeons embryonnaires, venus de la moelle (*corrosions lacunaires*). L'ostéite raréfiante, voilà le premier terme de l'irritation osseuse. A un degré de plus, la suppuration s'établit, du pus se forme au-dessous du périoste, infiltre les canaux de Havers dilatés, puis les vaisseaux s'oblitèrent. La portion d'os ainsi ischémiée meurt, le séquestre est constitué.

Ces séquestres peuvent être d'une étendue très considérable, Trélat a rapporté un cas classique, dans lequel la totalité du maxillaire était nécrosée. L'os présente un aspect poreux, surtout à sa surface; en certains points on y voit une matière osseuse surajoutée, disposée en couches épaisses de 1 à 2 millimètres, et donnant, à la loupe, l'aspect d'une éponge fine. C'est l'*ostéophyte phosphorique* des Allemands ou le nouvel os. Lorsque l'affection a été aiguë, le tissu osseux conserve son aspect habituel, blanc, lisse, mais ses bords sont déchiquetés.

En même temps que la nécrose se produit, le périoste réagit fortement et on assiste à des formations ostéophytiques plus ou moins volumineuses; les unes recouvrent la surface de l'os et lui adhèrent, les autres se stratifient en couches appliquées contre le périoste, qu'elles tapissent et doublent. Ces dernières productions sont alors envahies par l'infection et toute la masse, os nouveau, os ancien, devient le siège d'un travail de raréfaction caractéristique, d'autant plus accusé, qu'on se rapproche du centre atteint de nécrose totale. L'altération, dans sa marche lente et constamment extensive, peut ainsi détruire, de proche en proche, la totalité du maxillaire, transformé en un vaste séquestre, encastré dans des productions périostiques nouvelles, malades elles-mêmes, et d'une élimination difficile. Dans quelques cas la lésion franchit les sutures, les articulations; elle entame à, leur tour, l'ethmoïde, le palatin, le temporal, l'occipital, etc.; elle s'étend même jusqu'à l'apophyse basilaire.

L'os détruit peut se régénérer grâce à son périoste. Au maxillaire supérieur, cette réédification est exceptionnelle; cependant, les faits de Billroth, de Guérin, etc., sont bien démonstratifs. Elle est moins rare au maxillaire inférieur. Souvent les couches osseuses réactionnelles et séparantes sont attaquées aussitôt que construites. Sattler a été témoin de la résorption d'un fragment néoformé.

Quant aux autopsies des viscères, elles n'ont pas donné de résultats particuliers; Bucquoy avait pensé que le phosphore amenait une stéatose généralisée; son opinion n'a pas été confirmée.

Symptomatologie. — Habituellement, la nécrose est annoncée par une douleur dentaire, passagère ou persistante. Si elle est passagère, le calme dure peu, et bientôt, après deux ou trois crises odontalgiques, la douleur s'établit d'une façon durable. Généralement, c'est une dent cariée qui en est le siège, le malade la fait arracher, mais il est trop tard, la tuméfaction s'établit, la gingivite commence. Les gencives s'amollissent, deviennent fongueuses; elles présentent, en certains points, une induration comme fibreuse, sur laquelle la pression digitale détermine de la douleur. La salive se teint de sang, les dents se déchaussent, s'ébranlent, elles sont noyées dans le pus. La mastication devient particulièrement difficile.

Les accidents du côté des maxillaires suivent de près. Les alvéoles sont atteints, il se produit une inflammation phlegmoneuse, plus ou moins intense, qui évolue suivant les segments osseux; ces derniers peuvent être envahis par place ou en bloc.

La difformité extérieure atteint son maximum, quand le maxillaire supérieur est malade; devenue énorme, elle distend les joues, déforme le nez, gonfle le front, puis, une fois la suppuration installée, les phénomènes cliniques, liés aux grandes nécroses, apparaissent. Des abcès se forment souvent au dehors, ils laissent de larges fistules purulentes, d'où s'écoulent incessamment des produits fétides et sanieux.

A cette période, les douleurs, jusqu'alors très intenses, ont cessé; chaque fistule conduit sur des séquestres infects, solidement fixés; petit à petit ceux-ci se mobilisent, perdent leurs connexions et finissent par s'éliminer lentement, en totalité ou en partie, au milieu de flots de pus.

Tous ces phénomènes se succèdent pendant un laps de temps très étendu, car la longue durée, les poussées successives, la ténacité sont autant de traits caractéristiques de la maladie.

En même temps, dans nombre de cas, l'état général devient mauvais sous l'influence de cette suppuration intra-buccale; la salivation épuise les malades, quelquefois il s'y joint des troubles d'intoxication générale par le phosphore, et surtout par les produits septiques qui remplissent la bouche et qui sont, en partie, déglutis. Dans cet empoisonnement continu, se trouve l'explication des complications pulmonaires, sur lesquels Gendrin et Roussel ont appelé l'attention. D'autres sujets, ainsi que Lallier l'a fait remarquer, restent presque indemnes de tous phénomènes généraux, la maladie reste locale, relativement légère, facilement tolérable, mais ces formes bénignes sont plus rares.

Autrefois, quand le malade n'était pas soustrait à l'influence toxique de son milieu professionnel, la nécrose phosphorée se terminait souvent par la mort,

surtout, si l'ouvrier ne pouvait ou ne voulait pas se résigner à des soins rigoureux.

Exceptionnellement, la terminaison fatale est le fait d'une méningite aiguë, consécutive à l'envahissement des os de la base du crâne.

Habituellement, les malades succombent, emportés par l'albuminurie, la cachexie ou des accidents pulmonaires, dont la pathogénie infectieuse ne saurait être mise en doute.

L'érysipèle constitue une complication banale, sans gravité spéciale. Lallier a rapporté une observation, dans laquelle des brides cicatricielles étranglèrent le larynx et produisirent une asphyxie mortelle. Les hémorragies abondantes sont rares, et le malade n'est guère emporté par des accidents d'ordre purement local. On connaît bien aujourd'hui les dangers de toutes les suppurations, de toutes les septicémies, qui versent leurs produits dans la cavité buccale. Suivant la remarque de Kœnig, la pneumonie par aspiration a dû, plus d'une fois, faire croire à l'existence d'une tuberculose pulmonaire, dont la réalité ne nous paraît pas démontrée.

La guérison est possible, mais les malades gardent des cicatrices difformes, des fistules indéfiniment persistantes, qui font communiquer la bouche avec l'extérieur. La mastication peut rester, à jamais, entravée, si le malade a éliminé de vastes séquestres, alors qu'aucune régénération osseuse ou ostéo-fibreuse n'est venue remédier, d'une façon plus ou moins satisfaisante, à de telles pertes de substance.

La maladie évolue très lentement, elle n'a pas de tendance à la guérison spontanée, aussi longtemps du moins que l'élimination des séquestres n'est pas achevée, et l'on sait combien elle est longue et difficile.

Solidement fixées, les parties nécrosées ne se mobilisent qu'après de longs mois de suppuration. Parfois, de petits foyers d'infection nécrotique restent dans l'os, qui paraît guéri : ils se réveillent brusquement, après un temps plus ou moins long ; de rechutes en rechutes l'affection dure pendant des années.

Assez rarement, la maladie semble avorter et reste limitée à des accidents inflammatoires simples et modérés.

Le pronostic est grave. Trélat en 1857 comptait 1 mort sur 2 malades quand les deux maxillaires sont pris ; 1 sur 3 si le maxillaire supérieur seul est malade ; 1 sur 4 s'il s'agit du maxillaire inférieur. Geist indique 14 morts, 14 guérisons, 17 malades perdus de vue ; Weiche compte 20 morts, 22 guérisons, 46 malades perdus de vue, c'est-à-dire qu'il y a presque égalité de morts et de guérisons.

Des notions plus complètes sur la nécrose phosphorée, et surtout les progrès de l'antisepsie, semblent avoir considérablement amélioré le pronostic.

Traitement. — Le traitement devra, avant tout, être *prophylactique*. On a déjà beaucoup obtenu par les mesures d'hygiène, il est vraisemblable qu'on obtiendra encore davantage. Un fait est acquis : le phosphore rouge ne provoque pas d'accidents. Aussi, tous les hygiénistes se sont-ils efforcés, Tardieu, Glénard, Brouardel, etc., de faire supprimer dans notre pays l'emploi du phosphore blanc ; mais ils n'y sont point encore parvenus. Il est évident, pourtant, que c'est là le moyen le plus sûr d'éviter les accidents du phosphorisme, et il n'est pas douteux, quoi qu'en dise M. Magitot, que cette mesure ne soit parfaitement exécutable, sans pour cela compromettre l'existence de cette industrie, puisqu'elle a pu

être appliquée ailleurs avec un plein succès. La gravité de la maladie est, d'autre part, assez grande pour qu'on ne tienne pas compte de ces conditions secondaires.

Quoi qu'il en soit, à l'heure actuelle, des précautions hygiéniques minutieuses peuvent rendre de grands services. Elles ont été bien mises en lumière dans la thèse de Remond (Lyon 1892). Elles devront viser d'abord le perfectionnement des machines, dans le but d'empêcher, autant que possible, le dégagement des vapeurs phosphoriques, ensuite l'atmosphère souillée des ateliers, en assurant une ventilation et une aération très actives. Quant aux soins hygiéniques s'adressant directement aux ouvriers, ils sont d'une mise en pratique facile. Il faudra empêcher les repas dans les ateliers, faire changer les vêtements à la sortie du travail, recommander les promenades au grand air dans les moments de repos, assurer une grande propreté des mains, faire relayer souvent les ouvriers chargés des travaux dangereux ; enfin et surtout, exercer une surveillance très minutieuse de l'état de la bouche, dont on s'assurera par de fréquentes visites médicales.

Quant au traitement des accidents une fois établis, il varie, évidemment, suivant la période de la maladie. Le premier soin doit toujours être, de soustraire le malade à son milieu toxique, et de relever son état général, si ce dernier est menacé.

Dans la mesure du possible, on pratiquera l'antisepsie toujours difficile de la bouche, en nettoyant les chicots dentaires, en surveillant l'état des gencives, en lavant la cavité buccale avec des solutions boriquées, salicylées, etc.

Quant à l'intervention, du moins dans les cas typiques, elle a été l'objet de longues discussions.

Lorinser, Trélat, pensaient qu'il ne fallait opérer et enlever les séquestres que lorsqu'ils étaient devenus mobiles; Lallier, la plupart des chirurgiens anglais, sont du même avis, mais les faits invoqués par Billroth, Schul, ont montré qu'il était souvent préférable d'intervenir beaucoup plus tôt, et de ne pas laisser persister indéfiniment un état de choses, qui par lui-même compromettait la vie du malade.

C'est, en effet, à l'intervention précoce que nous nous rallions : on évite ainsi au malade les dangers d'une suppuration, persistant pendant des années. D'autre part, la possibilité de pratiquer des interventions antiseptiques, et surtout ce fait bien mis en lumière par Riche, à savoir que dans la pathogénie de la nécrose phosphorée, la plus grande part revient à des infections secondaires, sont autant de conditions qui nous poussent à intervenir de bonne heure, et à libérer un séquestre enclavé dans des ostéophytes.

L'intervention consistera dans de larges ouvertures, avec drainage des abcès et des fistules, et dans une séquestrectomie aussi complète que possible. On cherchera à conserver une gaine périostique ostéogénique, pour assurer, si l'on peut, une régénération, au moins partielle, du maxillaire enlevé. Enfin, lorsqu'on ne pourra compter sur cette régénération, l'emploi d'appareils prothétiques, construits suivant le type de Martin (de Lyon), pourra rendre de grands services.

L'intervention précoce sera encore d'autant mieux de mise, que la nécrose aura envahi le maxillaire supérieur, et que l'on devra s'opposer à son extension aux os de la face et du crâne.

II

OSTÉITE DES NACRIERS

Englists le premier, en 1870, a attiré l'attention sur une ostéite, à forme particulière, se développant chez les ouvriers occupés au travail de la nacre. Gussenbauer [1], quelques années plus tard, observa, à la clinique de Billroth, un certain nombre de malades atteints de cette affection, et reprit l'étude commencée par Englists. Lévy, de son côté, en 1889 [2], a rapporté cinq cas observés à Berlin.

Il s'agit là d'une affection très rare : on n'en compte guère qu'une trentaine de cas, dont 25 ont été observés à Vienne. Les cinq cas de Lévy étaient les premiers constatés en Allemagne. A Birmingham, où se trouve le grand marché des coquilles de nacre, Hirt, en 1877, n'a pas rencontré un seul exemple d'ostéite des nacriers. Teunre, à Hartha en Saxe, n'aurait pas été plus heureux. Enfin, en France, Layet [3] après avoir visité, à Paris, tous les ouvriers nacriers, n'a pas constaté une seule ostéite de cette nature.

L'affection semble atteindre, de préférence, les jeunes gens : c'est ainsi que la plupart des cas ont trait à des ouvriers n'ayant guère dépassé vingt-cinq ans. Lévy invoque ce facteur étiologique, pour expliquer la rareté de l'affection à Berlin, alors qu'à Vienne elle serait d'une fréquence relative, cette dernière ville utilisant plus d'adolescents.

La pathogénie de la maladie est mal connue. Gussenbauer a pourtant émis une hypothèse ingénieuse, mais c'est là, peut-être, son seul mérite. Pour cet auteur, la nacre finement pulvérisée, réduite en poussière, est répandue dans les ateliers. Respirée par les ouvriers, elle pénètre dans les poumons, et de là dans les éléments anatomiques, les lymphatiques et les ganglions voisins. Sous l'influence de l'acide carbonique du sang pulmonaire, ces carbonates calcaires sont dissous, et la matière organique insoluble, nommée *conchyaline* par Fremy, reste seule. Elle joue alors le rôle de corps étranger. Pénétrant à travers les capillaires pulmonaires dans le torrent circulatoire, elle s'arrête, généralement, au niveau des portions juxta-épiphysaires des os, car c'est une affection de l'adolescence. Ces parcelles déterminent dans le tissu osseux des thromboses et consécutivement de véritables infarctus.

Cliniquement, ces ostéites des nacriers se présentent sous deux formes ; une première, *subaiguë non suppurée* ; et une deuxième, *plus grave avec foyer de suppuration*.

La forme non suppurée paraît être, de beaucoup, la plus fréquente. Les malades voient survenir, en un point quelconque du squelette, une tuméfaction douloureuse : le plus souvent, au niveau d'une région juxta-épiphysaire, s'il s'agit d'un os long. Cette tuméfaction ne s'accompagne pas de retentissement sur l'état général ; elle persiste un temps variable, ordinairement pendant des mois et même des années, elle finit enfin, par rétrocéder spontanément. Le gonfle-

(1) Gussenbauer, *Arch. für klin. Chir.*, t. XVIII, fasc. 4.
(2) Levy, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1889.
(3) Layet, art. Nacriers. In *Hygiène des professions et des industries*. Paris, 1875.

ment atteint quelquefois des dimensions énormes. Tous les os peuvent être frappés, plus particulièrement les maxillaires, le fémur, le tibia, l'humérus.

Un des caractères particuliers de ces ostéites est leur tendance à la récidive. Dans une des observations de Lévy, on voit successivement se prendre le maxillaire supérieur, le maxillaire inférieur, le tiers inférieur de la diaphyse humérale. Dans un autre cas, encore plus typique, l'omoplate droite, les deux maxillaires supérieurs, la clavicule droite, le fémur et les trois derniers métacarpiens gauches furent successivement atteints de gonflements douloureux transitoires.

On a vu l'ostéite des nacriers suppurer, mais la suppuration est rare. Il faut alors admettre que des agents infectieux ont pénétré, en même temps que les embolies nacrées, ou que, préexistant dans le sang, ils sont allés se fixer sur les parties osseuses, affaiblies déjà par ces corps étrangers. Au contraire, il est probable, lorsque la suppuration fait défaut, que ces poussières agissent en excitant les propriétés ostéogéniques de l'os, du périoste et de la moelle.

Le pronostic est, en général, bénin. Si l'affection est ennuyeuse par sa longue évolution, qui se chiffre souvent par des années, elle ne semble pas retentir, d'une façon trop fâcheuse, sur l'état général des malades.

Comme traitement préventif, on essayera, par une ventilation convenable, de soustraire les ouvriers à l'aspiration des poussières de nacre. Quant au traitement curatif, il se bornera à la mise au repos du membre malade, à l'emploi des révulsifs, etc., et à l'ouverture des collections suppurées, dans les cas exceptionnels où celles-ci se seront formées.

III

OSTÉITE ET NÉCROSE PAR INTOXICATION MERCURIELLE CHROMIQUE — ARSENICALE

On a rapporté quelques rares observations, dans lesquelles des lésions osseuses seraient survenues au cours d'une intoxication mercurielle. Les maxillaires semblent être les seuls os atteints, nous ne connaissons pas de cas d'ostéite hydrargyrique siégeant sur d'autres points du squelette. C'est, en général, chez des ouvriers travaillant le mercure ou chez des malades soumis à un traitement mercuriel longtemps prolongé, que ces faits ont été notés. La maladie débute par de la salivation et une gingivite plus ou moins intense. Des ulcérations se produisent au niveau de la muqueuse, les dents sont frappées de carie, elles se déchaussent et elles tombent. Des phénomènes d'ostéite surviennent alors, ils aboutissent ultérieurement à la nécrose.

Il faut voir dans ces ostéites, non pas une lésion osseuse primitive, mais une lésion secondaire, consécutive à la stomatite et à la gingivite. On connaît les rapports des gencives avec le périoste, ils sont directs; la continuité de celles-ci avec celui-là n'est pas interrompue. « Il n'y a donc rien d'étonnant qu'une gingivite très intense amène de la périostite, puis un peu d'ostéite, et consécutivement une nécrose partielle ou totale des maxillaires [1]. » C'est dans des complications de ce genre, qu'il faut surtout faire intervenir les infections secon-

[1] Condamin, *Pathogénie des diverses ostéites*, 1892.

daires, sur lesquels Riche a attiré l'attention à propos de la nécrose phosphorée. L'intoxication mercurielle crée la porte d'entrée aux germes pathogènes, qui vont constituer l'ostéite et la nécrose.

Le mercure agit-il directement sur le tissu osseux? Pas autrement, pensons-nous, qu'un corps étranger stimulant les propriétés ostéogéniques du périoste et de l'os. Busch, injectant, dans ses expériences, du mercure dans l'artère nourricière d'un os, n'observa, au bout de quelques semaines, qu'un gonflement notable occupant la moelle osseuse et le périoste. Il remarqua, en outre, des productions périostiques très abondantes.

Le pronostic de ces lésions osseuses mercurielles sera bénin, à la condition de supprimer immédiatement la cause de l'intoxication, et d'assurer, par une hygiène bien comprise, une asepsie aussi minutieuse que possible de la cavité buccale. L'ablation des dents cariées, le traitement rigoureux des ulcérations gingivales et de la stomatite, amènent le plus souvent la guérison. L'usage du chlorate de potasse sera recommandé.

Rares seront les cas dans lesquels une intervention chirurgicale sera nécessaire pour favoriser l'élimination d'un séquestre.

L'*acide chromique* aurait produit aussi quelquefois des lésions osseuses, chez des ouvriers travaillant dans des fabriques de produits chimiques. Des chats et des chiens qui s'étaient tenus dans des endroits renfermant des parcelles de chromate, auraient également été trouvés porteurs d'ulcérations, paraissant atteindre le tissu osseux. Dans toutes ces observations il ne faut voir probablement que l'action d'un caustique atteignant la gaine périostique de l'os.

Enfin, l'*arsenic et ses dérivés* ont été accusés de déterminer des lésions squelettiques. Il ne semble pas, cependant, que l'arsenic ait véritablement donné naissance à des ostéites. Son accumulation dans le tissu spongieux des os a été bien mise en lumière par MM. Pouchet et Brouardel en 1889, mais la constatation de cette substance, dans certaines parties du squelette, sans réaction locale appréciable, ne nous paraît offrir qu'un intérêt médico-légal.

L'arsenic se fixe, en effet, de préférence sur le tissu osseux. « Quel que soit le mode d'introduction de la substance toxique : ingestion gastro-intestinale, injection hypodermique ou intra-veineuse, l'arsenic s'accumule très sensiblement dans le tissu spongieux des os et s'y fixe, de telle façon que sa présence peut être décelée dans les os du crâne et les vertèbres notamment, quelque temps après que toute trace de poison a disparu des viscères, dans lesquels il se localise en plus grande quantité, tels que le foie [1]. »

CHAPITRE XVI

DES PÉRIOSTITES

Si les lésions du périoste ont tenu autrefois une place importante dans l'étude des maladies infectieuses des os, il semble qu'aujourd'hui on les regarde comme bien secondaires. Nous ne sommes plus au temps où l'appareil médullaire et

[1] Brouardel et Pouchet, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1889.

l'enveloppe périostique étaient considérés, au point de vue pathologique, comme à peu près indépendants. L'anatomie normale de l'os, mieux faite, a montré la continuité des éléments médullaires, étendue depuis le centre de l'os jusqu'à sa périphérie, au niveau de la couche dite ostéogène du périoste, et cette solidarité anatomique a permis de mieux comprendre comment l'inflammation des os se propageait simultanément, dans la grande majorité des cas, à toute leur épaisseur. Ce qui s'est passé à propos de l'étude de l'ostéomyélite s'est produit pour d'autres infections osseuses. Alors qu'au début, avec Schutzenberger, Bœckel, Chassaignac, Holmes, Volkmann, etc., l'attention était surtout attirée par les lésions périostiques, l'ostéomyélite actuelle était décrite sous les noms de *périostite phlegmoneuse*, de *périostite diffuse*, de *périostite maligne*. Peu à peu, on s'occupa davantage des lésions centrales, et celles-ci ne tardèrent pas à prendre la place prépondérante; il ne s'agit plus alors d'une *périostite phlegmoneuse*, mais d'une *ostéomyélite*, d'une *panostéite*.

Les autres infections osseuses ont subi une évolution analogue, et le cadre des périostites n'existe, pour ainsi dire, plus. Au point de vue anatomo-pathologique pur, il n'y a pas d'inflammations limitées au périoste et aux tissus sous-jacents seuls; toute périostite s'accompagne, à un degré plus ou moins considérable, d'ostéite; on est toujours en présence, nous pouvons le dire, d'une ostéo-périostite. Devons-nous donc rayer de la pathologie chirurgicale le groupe des périostites? Nous ne le pensons pas. Il existe, en effet, en clinique, des formes d'infections osseuses, dans lesquelles les lésions atteignent surtout le périoste et les couches sous-jacentes. Qu'au point de vue histologique, la presque totalité de l'épaisseur de l'os soit atteinte, peu importe, ces formes seront, en clinique, des périostites, et le traitement dont elles seront justiciables en sera d'autant modifié. Tout en admettant, qu'anatomiquement, il n'existe pas de périostites pures, nous plaçant sur le terrain de la clinique, nous en décrirons un certain nombre de variétés. C'est ainsi que nous étudierons : des *périostites simples, plastiques*, dans lesquelles le périoste, irrité très modérément par une cause quelconque, produit, d'une façon exagérée, de nouvelles couches osseuses, et des *périostites spécifiques*, qui seront celles qu'on verra évoluer au cours d'une maladie définie, telle que la tuberculose, la syphilis, la dothiénentérie, etc. A cette catégorie, nous rattacherons l'affection, de nature spéciale, que nous avons étudiée, pour la première fois, en 1874, sous le nom de *périostite albumineuse*.

I

PÉRIOSTITES SIMPLES — PLASTIQUES

Sous cette dénomination, nous comprenons les manifestations morbides qui apparaissent et se développent primitivement dans le périoste, sous l'influence d'une cause irritative indéterminée, venue du dehors, à travers les téguments.

Dans un premier ordre de faits, c'est un traumatisme léger, mais souvent répété, qui créera, au niveau du périoste contus, un processus irritatif simple, bien difficile à différencier d'un véritable processus inflammatoire. Le type de

cette première variété de périostite nous paraît être fourni par la lésion que nous avons décrite sous le nom de *périostite professionnelle des scieurs de long*. Ici, les pressions fréquentes, produites par les pièces de bois que supportent, sur leur tête, les ouvriers de cette profession, déterminent, en effet, une irritation périostique, aboutissant à la formation de dépôts plastiques qui forment la saillie caractéristique observée sur leurs crânes. Cette déformation acquise était, bien avant que nous la décrivions, connue des scieurs de long qui l'appelaient : *la bosse au plafond*. Il s'agit là, plutôt, d'une irritation lente et prolongée que d'une véritable inflammation.

Fig. 333. — Périostite crânienne d'origine professionnelle. Crâne de scieur de long

Dans un second ordre de faits, il existe une véritable infection, mais elle est si atténuée, que la réaction périostique aboutit, comme dans le cas précédent, à une périostose. Le type des affections de ce genre nous est fourni par les périostoses qui se développent parfois sur le tibia, le péroné de malades porteurs de vieux ulcères de jambe, de brûlures anciennes, etc.

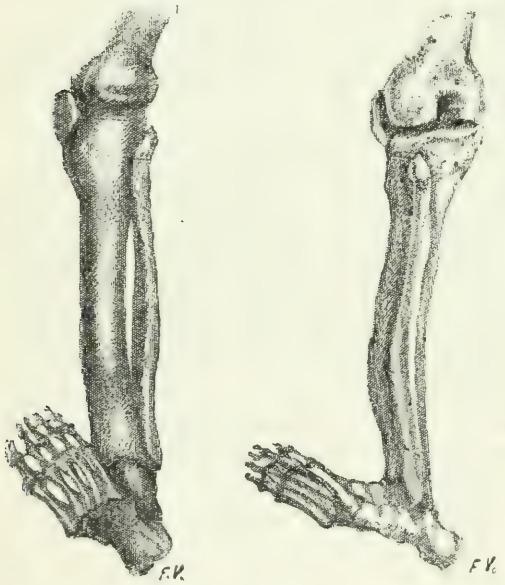


Fig. 334. Fig. 335.

Fig. 334. — Squelette vu par sa face externe.

Fig. 335. — Squelette vu par sa face postérieure. — Incurvation due à des troubles de développement produits par des rétractions cicatricielles sur des os en voie de développement.

Fig. 334 et Fig. 335. — Ostéo-périostite hypertrophique des deux os de la jambe, consécutive à un vieil ulcère, suite d'une ancienne brûlure des parties molles de la jambe et du pied gauche. — Amputation de la cuisse chez un jeune homme de vingt-deux ans, brûlé à l'âge de cinq ans.

Ces altérations furent bien décrites par notre ami Reclus (*Progrès médical*, 1872), qui a repris, depuis, cette étude, avec des pièces osseuses de Lherminier (de la Guadeloupe). Dans cette colonie, on a, paraît-il, de fréquentes occasions d'amputer des nègres atteints d'ulcères anciens et rebelles. Les lésions occupent surtout le périoste qui s'épaissit en plaques, ou plus souvent végète en stalactites souvent nombreuses, mais rarement élevées. Pour confirmer ce que nous avons dit, au début, à propos des périostites en général, et de leur rareté en tant que périostites graves, faisons remarquer que le tissu osseux sous-jacent peut être intéressé. On assiste, alors, au développement d'une ostéite plus ou moins marquée. Des ossifications aberrantes se produisent autour de ce foyer, suivant les aponévroses, suivant le ligament interosseux, etc., et on peut se demander, avec Gilson, si la périostite est vraiment secondaire à l'ulcération de la peau et si

elle ne reconnaît pas, en grande partie, pour cause les troubles trophiques, d'origine nerveuse, qui ont entraîné la formation de l'ulcère.

Quoi qu'il en soit, dans cette première variété de périostites simples, plastiques, l'irritation ou l'inflammation très limitée du périoste n'aboutit qu'à une exagération de son activité fonctionnelle normale. Dans les formes que nous allons étudier maintenant, les agents infectieux, dont la virulence est augmentée, donneront naissance à des périostites plus graves qui pourront suppurer.

II

PÉRIOSTITES SPÉCIFIQUES

Nous avons dit plus haut que nous entendions, sous cette dénomination, les périostites placées sous la dépendance d'une maladie définie, de nature quelconque, constituées, en somme, par des localisations, des métastases osseuses indéterminées. Parmi ces inflammations du périoste, il en est un certain nombre dont l'étude a déjà été faite précédemment; nous voulons parler des périostites rhumatismales et des périostites syphilitiques; nous n'y reviendrons pas. Il existe certainement, d'autre part, des abcès développés dans le périoste, qui restent limités et guérissent facilement. Ces abcès ont, peut-être, pour origine les agents infectieux auxquels incombe la responsabilité des grands accidents de l'ostéomyélite aiguë, mais nous n'avons pas de documents assez précis, pour nous permettre d'en donner l'histoire.

Nous décrirons donc seulement, ici, trois variétés de périostites, qu'il est utile de connaître : une première, rare, exceptionnelle, mais curieuse, la *périostite blennorrhagique*; une deuxième, la *périostite tuberculeuse*; puis une troisième, la *périostite infectieuse*; entendant par périostite infectieuse les accidents inflammatoires du périoste que l'on rencontre dans le cours ou pendant la convalescence de maladies graves : fièvres éruptives, pneumonies, etc. De ces infections, la périostite typhique est le type, et c'est elle que nous aurons surtout en vue dans notre description.

Enfin, nous résumerons l'étude d'un mode intéressant de réaction du tissu périostique, que nous avons désigné sous le nom de *périostite albumineuse*.

I. — *PÉRIOSTITE BLENNORRHAGIQUE*

La périostite blennorrhagique est rare. C'est au cours de la chaudepisse que l'on voit survenir des tuméfactions douloureuses, passagères, du périoste, particulièrement au niveau de la crête tibiale (nous les avons également constatées du côté des os du tarse et surtout du calcanéum). Ce sont toujours, dans ces cas, des gonflements transitoires, n'amenant jamais de lésions du tissu osseux sous-jacent, ne suppurant dans aucune circonstance. Des observations de cette nature ont été publiées par Fournier, et plus récemment, en 1891, M. Raynaud [1] rapportait le fait d'un blennorrhagien présentant, le dixième jour, au niveau de la tubérosité antérieure du tibia et du gros orteil gauche,

[1] Raynaud, *Bulletin médical de l'Algérie*, octobre 1891.

une tuméfaction douloureuse, qui ne cédait que cinq mois plus tard. La même année, Ozenne [1] publiait une observation à peu près analogue, alors que des phénomènes de synovite blennorrhagique coïncidèrent avec des tuméfactions périostiques de même nature. Quel est le mécanisme intime de ces manifestations à distance de la chaudepisse ? il est difficile de le dire. Il semble volontiers que l'on doive, à l'heure actuelle, attribuer ces métastases à des infections surajoutées.

Quoi qu'il en soit, ces localisations sont rares, elles ont un pronostic particulièrement bénin, elles ne comportent aucune indication thérapeutique spéciale, en dehors du repos, de la révulsion locale, etc., et peut-être de l'iodure de potassium à l'intérieur.

II. — *PÉRIOSTITE TUBERCULEUSE*

Si les lésions périostiques sont fréquentes dans la tuberculose osseuse, elles sont, dans l'immense majorité des cas, secondaires aux lésions centrales de l'os. Il existe pourtant, d'une façon indubitable, des localisations primitives de la tuberculose au niveau du périoste, d'où l'infection, gagnant de proche en proche, inocule soit les parties molles, soit le tissu osseux sous-jacent. Bonnet, un des premiers, avait signalé ces formes de *périostite externe*, constatées plus tard par Leplat et Legrand. Billroth les décrivit complètement et insista particulièrement sur ce fait, que l'*os reste indemne sous les fongosités du périoste*. Les travaux de Duplay sur la périostite externe, de Gaujot, en 1871, sur la périostite tuberculeuse, de Choué, de Midon, de Charvot, etc., ont spécialement attiré l'attention sur ces variétés d'inflammation du tissu osseux. Mais c'est à Kiener et à Poulet que revient le plus grand mérite, car ils ont montré la nature nettement tuberculeuse de l'affection et bien étudié son anatomie pathologique. Cette forme de tuberculose osseuse est évidemment rare; aussi, avant de conclure à son existence, faut-il qu'un examen méthodique bien fait ait démontré l'intégrité de l'os sous-jacent. Cependant, étant donnée l'activité circulatoire et nutritive incessante des couches profondes du périoste, il est aisé de comprendre qu'à leur niveau peut se produire une embolie bacillaire, entraînant, à sa suite, les lésions ordinaires de l'inoculation tuberculeuse.

Anatomie pathologique. — Ce sont les couches profondes du périoste, qui sont les premières intéressées par la tuberculose. Le fait a été signalé par Kiener et Poulet qui en ont démontré l'exactitude, contrairement à l'opinion de Gaujot et de Duplay, pour qui l'affection débutait dans les couches externes de l'enveloppe périostique. Cette remarque ne doit pas étonner, car on sait que la couche ostéogène est le tissu où les échanges sont les plus actifs et, par conséquent, le plus prédisposé aux phénomènes pathologiques.

Macroscopiquement, les lésions du début de la périostite tuberculeuse sont constituées par un noyau inflammatoire plus ou moins volumineux, produisant une saillie à la périphérie de l'os. Ce noyau fait corps avec le périoste auquel il est intimement adhérent, alors qu'on peut très facilement le détacher du tissu osseux sous-jacent. Le périoste, au voisinage, est épaissi et possède une vascularisation anormale. Quant au nodule lui-même, il est formé par

[1] Ozenne, *Bull. de la Soc. de dermat.*, mars 1891.

des masses rougeâtres, de consistance molle, c'est-à-dire par des fongosités tuberculeuses.

Plus tard, les lésions se diffusent; sans tendance à gagner du côté osseux, elles vont se porter vers la périphérie. Le périoste envahi, aminci, se laisse décoller, une nappe purulente ou fongueuse le soulève, et il arrive un moment où l'enveloppe rompue laisse l'inoculation tuberculeuse des tissus parostaux se produire. Un abcès froid ossifluent pouvant atteindre de très grandes dimensions est constitué. Celui-ci s'édifie suivant le processus classique décrit par Brissaud et Josias dans la gomme, par Lannelongue dans l'abcès froid d'origine osseuse. Il n'y a pas de rapports entre les dimensions du point primitif et celles de l'abcès froid secondaire. Nous avons vu de tout petits tubercules périostiques, du cubitus, du trochanter par exemple, donner lieu à de gros abcès, à des nappes de fongosités s'étendant au loin, jusqu'au poignet, jusqu'au genou.

Quant au tissu osseux lui-même, il n'est atteint que superficiellement, on ne constate pas de séquestres, et s'il existe un processus de nécrose, cette dernière s'opère en lamelles fines, dont l'élimination n'a pas lieu ou reste imperceptible. Gangolphe rapporte deux cas personnels, dans lesquels il a pu constater les lésions que nous venons de décrire.

Histologiquement, ce sont les caractères ordinaires des tuberculoses du tissu conjonctif : follicules tuberculeux, cellules géantes, masses caséeuses, fonte purulente. Lorsqu'on examine les lésions au début, on voit les follicules tuberculeux et l'infiltration embryonnaire être surtout abondants dans l'épaisseur du tissu périostique, alors que ce qui représentait la couche ostéogène de cette membrane était déjà réduit à l'état de masses caséeuses ou purulentes : l'étude anatomo-pathologique démontrant ainsi la localisation première de l'infection tuberculeuse dans les couches profondes du périoste.

La maladie s'observe surtout au tibia, au fémur, à l'humérus; elle n'est pas rare sur les petits os de la main. Les côtes, dans toutes leurs parties, sont une des régions d'élection. Le périoste est atteint parfois sur leurs deux faces.

En résumé, si la périostite tuberculeuse, au point de vue anatomo-pathologique pur, n'est le plus souvent qu'une ostéo-périostite limitée, les lésions osseuses sont si peu marquées, si superficielles, qu'il est bon de décrire, en clinique, une *périostite tuberculeuse*, qui peut être justiciable d'indications thérapeutiques spéciales.

Symptomatologie. — Les symptômes n'ont rien de caractéristique. On note, au début, de la douleur, douleur peu vive, limitée en un point déterminé de la périphérie d'un os. Du gonflement apparaît, un peu plus tard, au même niveau, gonflement constituant une tuméfaction plus ou moins nette, plus ou moins superficielle, suivant la profondeur de l'os malade. Cet empâtement initial s'accroît, se ramollit, une saillie apparaît, et si l'os atteint est recouvert par une couche peu épaisse de parties molles, la collection suppurée envahit la peau, l'ulcère; elle s'ouvre au dehors, en laissant échapper le pus plus ou moins caractéristique des lésions tuberculeuses, sans élimination de séquestre. Si, au contraire, l'os est profondément situé, un abcès ossifluent volumineux peut se produire, qui se fera jour tardivement et souvent loin de son point d'origine. C'est là, on le voit, une évolution qui n'a rien de caractéristique. L'examen direct et l'exploration seuls permettront de reconnaître l'existence d'une forme périostique de la tuberculose osseuse. Tout au plus, aurait-on pu

la soupçonner, si, sur un os superficiellement placé, comme une côte ou un métacarpien, on a vu évoluer une tuméfaction, localisée à une face de l'os et, en quelque sorte, appendue à celui-ci. Ajoutons, à ces signes locaux, la concomitance d'un état général plus ou moins mauvais : pâleur de la face, amaigrissement, etc., qui, très souvent, au début des manifestations osseuses de la tuberculose, quelquefois même avant leur apparition clinique, mettent déjà sur la voie du diagnostic.

Pronostic et traitement. — La périostite tuberculeuse est une affection relativement bénigne, étant donné souvent le peu d'étendue des lésions. En général, l'incision et un curetage vigoureux, accompagnés, au besoin, de la cautérisation avec le fer rouge, suffisent à guérir le foyer, à la condition que celui-ci n'ait pas encore poussé, dans l'os sous-jacent, des prolongements profonds. De telles lésions se réparent avec une facilité relative, à la suite du traitement économique, lorsque l'état général du sujet peut faire les frais de la cicatrisation. L'intervention hâtive est particulièrement indiquée. La lésion s'étend-elle à quelque profondeur dans le tissu osseux sous-jacent? Il faut avec la gouge et le maillet, avec le couteau-gouge, évider les tissus malades, les abraser largement. Quant au pronostic vital, il reste grave comme dans toutes les atteintes profondes de la tuberculose. Nous n'avons pas ici à nous occuper de l'avenir assez sombre que la tuberculose pulmonaire, péritonéale ou méningée, réserve, trop souvent, aux malades de ce genre.

III. — *PÉRIOSTITE TYPHIQUE. — PÉRIOSTITES INFECTIEUSES*

La *périostite typhique*, qui est un des types de la périostite infectieuse, a été l'objet de nombreux mémoires. Chassaignac le premier, en 1854, attira l'attention sur cette affection. Signalées plus tard par Sir Paget en Angleterre, par Keen, les périostites typhiques ont été bien étudiées par Griesinger, Mercier, Terrillon, Ebermaïer, Furbringer, Orloff, etc. Plus près de nous, il faut rappeler la communication d'Achalme, à la Société de Biologie en 1890, la monographie de Chantemesse et Vidal, les travaux d'Achard et Broca, enfin les thèses de Duclos et Dupont, ainsi que l'excellente *Revue générale* de Boncour. Nous ferons de nombreux emprunts à ces dernières publications.

Étiologie et Pathogénie. — Les lésions osseuses de la dothiénentérie s'observent surtout chez les jeunes sujets, alors que le squelette n'a pas encore terminé son évolution; aussi, la majorité des cas publiés ont-ils trait à des enfants, à des jeunes gens, rarement à des individus ayant dépassé vingt ou vingt-cinq ans. Les hommes sont beaucoup plus fréquemment atteints. C'est ainsi que, dans une statistique de Bourgeois, sur 40 cas, 36 se rencontrent chez l'homme. D'après nos observations personnelles, la proportion serait sensiblement la même, dans les deux sexes. C'est ordinairement pendant la convalescence, et même lorsque celle-ci est déjà commencée depuis quelque temps, que surviennent les localisations périostiques. Les cas, tels que ceux d'Ebermaïer, dans lesquels l'affection débute dans les premiers jours de la dothiénentérie, sont des exceptions. Il ne semble pas que la forme d'une fièvre typhoïde influe sur le développement des périostites; peut-être faut-il, avec Terrillon, atta-

cher plus de valeur à des traumatismes légers et même réduits à de simples contractions musculaires. De nombreuses expériences et observations cliniques confirmeraient cette opinion.

Quel est l'agent infectieux qui donne naissance à la périostite typhique? Il semble généralement admis, aujourd'hui, que des germes différents peuvent être alors les agents pyogènes. Il existe donc des périostites à bacille d'Eberth seul, des périostites où celui-ci est associé à d'autres microbes, et enfin des cas dans lesquels le bacille d'Eberth manque. Les recherches de nombreux auteurs : Orloff, Roux et Vinay, Achalme, Gilbert et Girode, Raymond, etc., ont démontré le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth. Mais si le bacille d'Eberth est pyogène, il l'est rarement, et le plus souvent, lorsqu'on le rencontre dans le pus, il est associé à d'autres microbes, qui sont ordinairement des streptocoques et des staphylocoques. Dans la majorité des cas, les suppurations osseuses de la fièvre typhoïde sont dépourvues du bacille d'Eberth, aussi Franckel rattache-t-il, mais selon nous avec exagération, toutes les suppurations de la dothiénentérie à des infections secondaires. Il faut admettre qu'au cours de l'infection typhique le bacille d'Eberth se trouve fréquemment dans la moelle osseuse, ainsi qu'Ebermaïer l'a démontré; que, dans certaines circonstances, il peut, soit seul, soit avec le concours d'autres microbes, déterminer des foyers de suppuration, mais que, dans le plus grand nombre des cas, c'est à des infections secondaires, favorisées par l'évolution d'une dothiénentérie, qu'il faut rattacher les accidents ostéo-périostiques qui surviennent pendant la période de convalescence de celle-ci.

Anatomie pathologique. — On peut observer, au cours de la fièvre typhoïde, des ostéomyélites typiques; toutefois, il est à remarquer que c'est dans la dothiénentérie que l'on retrouve le plus souvent la forme que nous décrivons sous le nom clinique de *périostite*. En général, c'est au niveau de la diaphyse des os longs : tibia, cubitus, radius, etc., que la lésion se localise, différant en cela de l'ostéomyélite des adolescents, dont on connaît les préférences pour les régions juxta-épiphysaires. Le périoste est épaissi, tuméfié, il présente une injection sanguine considérable; il a perdu son adhérence avec l'os sous-jacent. C'est au niveau de la couche médullaire sous-périostée que l'inflammation est le plus vive; la congestion y est intense. Si le processus infectieux s'arrête à cette première période, on se trouve en présence d'une excitation du pouvoir ostéogénique du périoste; des lames osseuses de nouvelle formation se déposent à la périphérie de l'os et aboutissent à la création d'une hyperostose.

Lorsque la suppuration survient, on trouve, sous le périoste, un liquide jaune ou blanc, plus ou moins teinté en rouge, quelquefois même constitué par du sang presque pur (ostéo-périostite hémorragique de Tédenat). Souvent, il n'existe pas de lésions sérieuses de l'os sous-jacent; celui-ci est seulement plus congestionné, plus vasculaire, les canalicules de Havers se présentent sous forme de sinuosités rouges; pourtant, des phénomènes de nécrose peuvent se produire. Ils donnent naissance à l'élimination de petites parcelles osseuses, ou même, comme nous avons eu l'occasion d'en observer récemment un exemple dans notre service, à la formation d'un séquestre lamelliforme, dû à l'élimination en bloc de toute une lame osseuse de la périphérie de l'os. Nous ne parlons pas des séquestres plus volumineux que l'on peut rencontrer : ils ont trait alors à de véritables ostéomyélites, avec envahissement du canal médullaire.

Symptomatologie. — Nous décrirons surtout, avec Dupont, deux formes de périostite : A, *une forme aiguë*, se terminant par résolution ou par suppuration; B, *une forme chronique*, aboutissant aussi à la suppuration ou à la formation d'exostoses. Nous ne citerons, en effet, que pour mémoire les douleurs osseuses de la convalescence de la dothiénentérie, qui s'accompagnent de tuméfaction périostique légère, et qui ne tardent pas à disparaître spontanément. Ce sont là des phénomènes à rapprocher des douleurs osseuses et de l'hyperaccroissement observés, après les maladies aiguës de l'enfance et de l'adolescence. Toutes ces complications ont quelques caractères communs; elles surviennent plus volontiers pendant la convalescence de la maladie, comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos de l'étiologie; elles siègent au sternum, sur les côtes, etc., mais le plus habituellement, sur les tibias.

A. *Forme aiguë.* — Début par des douleurs et de la fièvre. Douleurs excruciantes, intermittentes ou continues, avec exacerbations, souvent nocturnes. La température normale depuis quelque temps s'élève progressivement, elle atteint rapidement 40 degrés. Bientôt, au bout de trois ou quatre jours, apparaît une tuméfaction limitée de l'os, avec un œdème plus ou moins marqué de la peau, qui conserve pourtant son indépendance et son glissement sur les tissus profonds. A ce moment, si l'inflammation tend à la résolution, chute de la température, diminution des phénomènes locaux, dont on ne retrouve bientôt plus de traces, alors que pourtant on voit persister assez souvent, en ce point, des douleurs de névralgie osseuse.

Si la suppuration se produit, la tuméfaction augmente, la peau rougit, devient adhérente aux plans sous-jacents, puis elle s'ulcère, et laisse s'échapper au dehors un pus crémeux, contenant fréquemment du sang. La température tombe alors, en même temps que les douleurs s'amendent, et la période de fistulisation commence. Cette période n'existera pour ainsi dire pas dans les cas où il s'agira simplement d'une périostite suppurée, la lésion guérissant à peu près aussi vite qu'un abcès ordinaire. Au contraire, s'il existe des lésions de nécrose, même superficielle, la fistule créée persistera jusqu'à l'élimination des séquestres, et nous venons précisément d'opérer deux malades chez lesquels la guérison attendit, de ce fait, plusieurs années. Elle ne survint qu'à la suite de l'extraction chirurgicale d'un séquestre lamelliforme, plus ou moins profondément situé sous les couches osseuses de nouvelle formation.

B. *Forme chronique.* — C'est dans le déclin de la fièvre typhoïde, et par des phénomènes douloureux, que débute la complication périostique; mais ici tous les symptômes sont atténués : les douleurs sont sourdes, la tuméfaction n'apparaît que lentement et sans s'accompagner d'élévation de la température, de frisson, ni d'une altération quelconque de l'état général. Quelquefois, au bout d'un temps variable, le plus habituellement après quelques semaines, les phénomènes s'amendent progressivement, tout rentre dans l'ordre, la résolution a été obtenue. Chez d'autres malades, les douleurs disparaissent, seule la tuméfaction osseuse persiste, mais sans se ramollir; elle prend, au contraire, une consistance dure, osseuse; on assiste à la formation d'une exostose.

Enfin, la forme chronique peut aboutir à la suppuration; les douleurs augmentent d'intensité, la tuméfaction devient fluctuante, la peau s'ulcère, ou est incisée chirurgicalement, et ultérieurement, comme dans la forme aiguë, on assiste à la formation d'une fistule de durée variable, qui est souvent sous la dépendance d'une intervention chirurgicale plus ou moins hâtive.

Toutes ces variétés d'ostéo-périostites typhiques seront facilement reconnues, lorsqu'on aura assisté à l'évolution de la dothiénentérie. Plus difficile sera le diagnostic, lorsqu'on se trouvera en présence d'une fistule. Il faudra éviter de prendre pour une fièvre typhoïde les accidents infectieux de l'ostéomyélite aiguë des adolescents, et se reporter surtout à la date d'apparition des manifestations osseuses. De même, dans les hyperostoses post-typhiques, on ne devra pas confondre la lésion avec des accidents syphilitiques; les commémoratifs et les autres stigmates de la vérole lèveront, le plus souvent, tous les doutes.

Pronostic et traitement. — La résolution simple se produit au moins dans la moitié des observations; ordinairement, dans les cas de suppuration, on est frappé du peu d'étendue des lésions, aussi le pronostic est-il généralement bénin, en dehors des faits où la multiplicité des lésions indique une infection profonde de l'organisme. La bénignité du pronostic est encore accrue grâce aux interventions chirurgicales, qui seront particulièrement indiquées lorsqu'il existera des phénomènes douloureux intenses et surtout un foyer de suppuration. L'opération consistera dans l'incision de l'abcès périostique, dans le curage et le drainage de la collection; la plaie sera, surtout, pansée à plat, avec de la gaze iodoformée par exemple; enfin on procèdera à un évidement méthodique, s'il existe des lésions osseuses. On évitera surtout de faire une intervention incomplète, de confondre une ostéomyélite avec une simple périostite, et de se borner à une opération superficielle alors que, seule, une large trépanation pourra guérir le malade.

En dehors de la fièvre typhoïde, nous avons plusieurs fois observé des périostites dans d'autres maladies générales, après des rougeoles, des scarlatines, des varioles, des varicelles, etc.; ces infections locales sont cependant rares. Les abcès sous-périostiques post-pneumoniques sont encore moins fréquents; chez un convalescent d'une pneumonie, nous avons eu à intervenir, par l'incision précoce, pour un abcès de cette nature qui s'était accompagné d'une nécrose superficielle. D'après les recherches de Netter, de Leyden on trouverait parfois exclusivement, dans le pus de tels abcès, le *pneumocoque*, qui serait pyogène; des faits semblables ont été rapportés par Lannelongue et Achard. De telles lésions réclament aussi une intervention hâtive : large ouverture de l'abcès, grattage, ablation de la couche osseuse dénudée, etc.

IV. — *PÉRIOSTITE ALBUMINEUSE*

1° *Périostite albumineuse.* — Nous avons décrit, pour la première fois, en 1874, un syndrome spécial, dont l'existence nous avait été révélée par M. Ollier : il s'agissait « d'une forme particulière de périostite, caractérisée anatomiquement par l'accumulation, sous le périoste et dans les couches périostales, d'un liquide visqueux, filant, albuminoïde, transparent, analogue à la synovie » (1). C'est cette forme de périostite que nous avons dénommée *périostite albumineuse*.

Depuis notre premier travail, de nombreux auteurs se sont occupés de cette affection, pour en déterminer les caractères cliniques et plus particulièrement la pathogénie. Qu'il nous suffise de citer les noms de Gosselin, Nicaise, Terrier, Duplay, Riedinger, etc., et plus récemment les travaux de Berg, de Grim, de

(1) Poncet, *De la périostite albumineuse.* In *Gazette hebd.*, 1874.

Dor et la thèse récente de notre élève Bar. Voici, du reste, l'indication plus précise des mémoires parus sur ce sujet :

Poncet, *Gaz. hebd.*, 1874. — Takverian, Thèse de Paris, 1878. — Duplay, Congrès de médecine de Genève, 1877. — Nicaise, *Revue de méd. et de chir.*, 1878, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1881. — Duplay, *Arch. gén. de méd.*, 1880. — Lannelongue, Tuberculose osseuse, 1881. — Poncet, *Gazette hebd.*, 1888. — Riedinger. Leipsig, 1887. — Schlange, *Arch. für klin. Chir.*, 1887. — Berg, *Nordiskt medicinsk Arkiv*, 1892, n° 4. — Dor, VIIe Congrès de chirurgie. 1893. — Mermen, *Inaug. Dissert.*, Iéna. — Volbert, De la soi-disant périostite albumineuse. *Samml. klin. Vorträge*, n° 352. — Schramk, *Archive für klin. Chirurgie*, XLVI. — Scholz, *Inaug. Dissert.*, Greifswald. — Hugounenq, De la composition du liquide de la périostite albumineuse. Soc. de biologie, 13 mai 1893. — Poncet, *Lyon médical*, 1894. — Gangolphe. Maladies infectieuses et parasitaires des os. — Dor, *Arch. provinc. de chir.*, t. IV, 1894. — Bar, Pathogénie de la périostite albumineuse et d'un nouvel agent pathogène de cette affection. Thèse de Lyon, 1894.

Étiologie et pathogénie. — Une seule condition étiologique, l'âge, mérite d'être signalée. C'est, en effet, chez des enfants, chez des sujets assez jeunes, pour que la soudure de leurs épiphyses ne soient pas complète, que l'on constate le plus souvent l'existence de ces épanchements sous-périostiques, non purulents. Quant aux influences du froid, du surmenage, du traumatisme, elles rentrent dans le domaine des théories pathogéniques, si nombreuses, qui ont été mises en avant, pour expliquer la périostite albumineuse.

Lorsque, pour la première fois, nous avons décrit cette affection, nous avions pensé qu'il s'agissait d'une lésion spéciale, très probablement de nature rhumatismale (Ollier), appuyant notre opinion sur ce fait que la maladie était susceptible d'apparaître brusquement chez de jeunes sujets exposés au froid, et que, d'autre part, la guérison avait pu être obtenue par quelques applications révulsives.

Cette origine rhumatismale de la périostite albumineuse rallia de nombreux auteurs, et parmi ses plus chauds défenseurs, il faut citer Duplay, qui créa le mot de : *périostite externe rhumatismale.*

Pourtant les observations se multipliaient et des doutes naissaient sur la véritable entité de la maladie. Ollier faisait remarquer qu'entre le liquide périostique d'apparence albumineuse et le véritable pus crémeux, on pouvait rencontrer toutes les formes intermédiaires. Nicaise, dès 1879, écrivait : que les exsudats séreux ne représentent qu'une des phases de l'inflammation, qui peut s'arrêter à ce degré, de même qu'elle peut transformer les épanchements séreux en séro-purulents ou purulents. Roser, en 1888, se refusait à admettre la périostite albumineuse comme une entité morbide, il pensait à une affection pseudo-rhumatismale, déterminée par un staphylocoque ou un bacille. A partir de cette époque, les recherches bactériologiques sont à l'ordre du jour. Berg réunit 29 cas de périostite albumineuse et, dans tous ces faits, il s'agit d'une lésion infectieuse. Dans 5 observations personnelles, il trouve le staphylocoque pyogène aureus et albus, et il admet que, si l'infection par ces agents n'aboutit qu'à la formation d'exsudats séreux ou muqueux, c'est que le sujet possède une immunité relative ou que l'infection est peu intense. De même, Garré trouve, chez trois malades atteints de périostite albumineuse, des staphylocoques soit purs, soit combinés. Schlange pense qu'il s'agit toujours de formes atténuées de l'ostéomyélite.

En même temps que ces auteurs démontraient que les agents ordinaires de la suppuration pouvaient donner naissance à la périostite albumineuse, Lannelongue, Le Dentu, Heydenreich, établissaient que le bacille de la tuber-

culose pouvait, lui aussi, produire des épanchements séreux, sous-périostés. C'est à une conclusion semblable qu'arrivait Grim, dans un article où il déclare que tous les cas de périostite albumineuse ne sont pas d'origine ostéomyélitique, les abcès tuberculeux et les gommes leur donnant également naissance. Quant au processus qui fait aboutir la tuberculose à la formation de collections séreuses, les observateurs ne sont point d'accord : les uns, avec Lannelongue, Le Dentu, Garré, Heydenreich, admettent, que les abcès séreux ne sont qu'une transformation des collections purulentes, par dépôt des globules blancs, alors qu'au contraire, pour Nicaise, Roser, Dzierzanski, ils seraient le fait d'une atténuation de virulence du bacille de Koch, ou d'un degré d'immunité relative du sujet.

Fig. 336. — Ostéo-périostite albumineuse expérimentale de l'humérus chez un lapin (L. Dor). (*De la pathogénie de la périostite albumineuse ou séreuse*, par E. Bar, Thèse de Lyon, 1894.) — Décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Les staphylocoques pyogènes, aureus et albus, le bacille tuberculeux, ne sont pas les seuls agents pouvant produire la périostite albumineuse. En 1893, mon chef de laboratoire, L. Dor, a décrit un microbe polymorphe, auquel il a donné le nom de *bacillus cereus citreus*, et avec lequel il a pu obtenir, chez les animaux, des lésions osseuses non suppurées et des collections séreuses sous-périostées. Les détails de ces expériences, rapportés longuement dans la thèse de notre élève Bar, démontrent qu'il s'agit bien là d'*un germe spécial, pathogène de la périostite albumineuse typique*.

Il nous paraît donc qu'à l'heure actuelle la pathogénie de ce curieux syndrome doit être comprise d'une tout autre façon qu'il y a quelques années; et nous avons déjà fait entrevoir plusieurs fois, dans de précédentes communications aux sociétés savantes, notre manière de voir sur ce sujet. *La périostite albumineuse n'est plus une entité morbide, c'est un syndrome produit vraisemblablement par des infections atténuées, qu'il s'agisse des microbes de l'ostéomyélite ou de la tuberculose, ou encore du bacillus cereus citreus de Dor*, et ceci nous permet de comprendre, comme nous le disions plus haut, qu'on retrouve, au point de vue anatomo-pathologique, tous les degrés de transition entre les collections sous-périostées séreuses et le pus crémeux. Deux facteurs sont en présence dans la production de la variété de périostite : la virulence du microbe et la résistance du sujet infecté, qui pourra, dans une certaine mesure, diminuer celle-ci.

Il nous reste à parler du rôle du traumatisme. Celui-ci intervient indubitablement dans un certain nombre de cas, et on peut se demander si les exsudations séreuses traumatiques sous-périostées ne doivent pas être rapprochées des épanchements sous-cutanés de Morel Lavallée. C'est ainsi que René Matton (Thèse Paris, 1893), se basant sur une observation de Nicaise, tendait à croire que tous les épanchements séreux reconnaissaient le même mécanisme de production que

les décollements de la peau. Il faut simplement admettre que, dans un certain nombre de circonstances, le traumatisme peut, à lui seul, créer le syndrome *périostite albumineuse*; au même titre que celui-ci peut être réalisé par les infections multiples que nous rapportons plus haut, et à côté *des périostites albumineuses infectieuses*, doivent prendre place des *périostites albumineuses traumatiques*.

Anatomie pathologique. — Les os longs sont, le plus souvent, le siège des foyers périostitiques : c'est ainsi qu'on les observe, de préférence, au niveau du fémur, de l'humérus, du cubitus, du tibia, etc. ; les régions juxta-épiphysaires sont des lieux d'élection. Ces collections sont souvent para-articulaires. On doit les diviser en deux classes : *collections extra-périostiques* et *collections sous-périostiques*, suivant leur siège superficiel ou relativement profond, suivant qu'elles occupent le tissu conjonctif qui tapisse le périoste, ou qu'elles se trouvent sous-périostiques.

Dans les collections extra-périostiques, il est très rare que l'os soit intéressé par le processus phlegmasique, et s'il l'est, on ne constate qu'une forte hyperémie et une légère augmentation de volume. En général, la poche étant bien close, on la trouve formée par un tissu scléreux, par un tissu plus ou moins épais, pouvant offrir une très grande dureté à l'incision. La surface interne de la cavité peut être lisse et fibreuse ; parfois, elle est tomenteuse et cet aspect se présente surtout dans la forme tuberculeuse.

Avec les collections sous-périostiques, il existe fréquemment des lésions osseuses, mais d'une étendue variable. L'os peut être simplement dénudé ; parfois on rencontre des séquestres parcellaires ; enfin, des foyers de nécrose très étendus peuvent se former.

Le liquide de la périostite albumineuse est, en général, transparent, légèrement ambré, filant, de consistance visqueuse et tenant quelquefois en suspension des gouttelettes huileuses ; il renferme des leucocytes et des globules rouges, ceux-ci peuvent être en assez grand nombre pour lui donner l'aspect sanguinolent. Sa quantité est variable, comme les dimensions de la poche. Dans une de nos observations (*Gazette hebd.*, 1888), elle n'était pas moindre de 3 à 400 grammes. La collection albumineuse entourait d'une sorte de cal liquide les extrémités d'un os pathologique fracturé. Il s'agissait d'une fracture survenue sur un fémur guéri, depuis dix-sept ans, d'une ostéomyélite de l'enfance.

Différentes analyses chimiques du liquide de la périostite albumineuse ont été faites, par Kastus, par Barral, chef des travaux cliniques à l'Hôtel-Dieu. L'une des plus récentes et des plus complètes est due au professeur Hugounenq. En voici le résultat :

Densité	1055	
Eau	961,80	par litre.
Matières albuminoïdes	64,20	—
Urée	0,20	—
Matières extractives insolubles dans l'alcool et la graisse	1,75	—
Sels minéraux	7,70	—

Ces données se répartissent comme il suit :

	Gr.	
Chlorure de sodium	4,59	par litre.
Chlorure de potassium	1,55	—
Phosphate de chaux	0,63	—
Sulfate de soude	0,48	—
Carbonate de soude	0,08	—

Cette analyse est intéressante, car elle montre la faible teneur du liquide en phosphates de chaux, et d'autre part « la nature de la matière albuminoïde, qui donne au liquide de la périostite sa consistance visqueuse. Sa coagulabilité par la chaleur, l'acide acétique, la rapproche des sérums globulaires, des épanchements pleuraux et péritonéaux; elle s'en éloigne, cependant, par sa grande solubilité dans l'eau chargée de sels. La matière albuminoïde dont l'albumine de la périostite albumineuse se rapproche le plus, c'est encore la synovine ou albumine de la synovie » (Hougounenq).

Symptomatologie. — On peut distinguer, dans la périostite albumineuse, deux formes : *une forme subaiguë* et *une forme torpide*.

Dans la forme subaiguë, ce sont, en général, des douleurs sourdes qui ouvrent la scène, douleurs le plus souvent interrompues par des rémissions plus ou moins complètes. Cette période peut avoir une durée des plus variables, mais ordinairement au bout de six semaines à un mois, quelquefois moins, on voit apparaître de la fièvre, la température oscille entre 38 et 39 degrés, jusqu'au moment où la tuméfaction apparaît; tuméfaction ou réaction inflammatoire, ordinairement faible. C'est, habituellement, dans la région juxta-épiphysaire, au voisinage d'une articulation, que le gonflement se montrera, et il pourra en résulter une certaine gêne fonctionnelle articulaire. Enfin, la pression sur l'os permettra ordinairement de reconnaître un point douloureux précis. Comme on le voit, ces différents symptômes n'ont rien de pathognomonique, ils rappelent seulement les formes atténuées de l'ostéomyélite.

La forme torpide ne se révélera que par des symptômes fonctionnels à peu près nuls, elle sera le plus souvent présentée par les variétés tuberculeuses, décrites par Lannelongue. Le début passe généralement inaperçu, le malade ne reconnaissant la lésion que lorsqu'elle le gêne par le gonflement qu'elle détermine. La marche générale de cette forme est celle d'un abcès froid et cela d'autant mieux, que d'autres lésions tuberculeuses coexistent souvent, et qu'on note une absence totale de réaction de l'organisme.

On comprend combien le diagnostic sera difficile, étant donnés l'absence de signes caractéristiques et la multiplicité des conditions pathogéniques qui aboutissent à la périostite albumineuse. Celle-ci, nous l'avons déjà dit, n'est qu'un *syndrome réalisé par des infections diverses*, il sera donc à peu près impossible de distinguer un foyer sous-périostique séreux, d'une ostéomyélite à forme torpide ou d'un abcès froid, d'autant plus qu'il ne sera le plus ordinairement qu'une modalité de ceux-ci. Dans maintes circonstances, ce sera au cours d'une intervention chirurgicale qu'on reconnaîtra un foyer de périostite albumineuse, et c'est à peine si on aura pu antérieurement en soupçonner l'existence.

Traitement. — Le traitement doit être celui de toutes les collections suppurées périostiques, c'est dire qu'il consistera dans l'ouverture précoce du faux abcès et dans l'évacuation de son contenu. La poche sera curettée, évidée et même extirpée si la chose est possible; elle sera, de plus, largement drainée. Une exploration méthodique montrera l'intégrité ou non des surfaces osseuses sous-jacentes. S'il existe des foyers de nécrose, ils devront être abrasés à la curette, ou à la gouge, dans tous les cas enlevés, car leur présence entretiendrait longtemps un trajet fistuleux.

Chez les malades enfin où la nature tuberculeuse de l'affection aura été soupçonnée, le traitement général ne devra pas être négligé.

CHAPITRE XVII

TUMEURS DES OS

On observe dans le tissu osseux, comme dans tous les tissus, des tumeurs *primitives* et des tumeurs *secondaires*.

Les tumeurs *primitives* peuvent se subdiviser en deux groupes, suivant leur développement aux dépens de cellules du squelette, ou aux dépens de cellules des tissus adjacents au squelette.

Les tumeurs *secondaires* sont également de deux ordres, selon qu'il s'agit de tumeurs propagées au tissu osseux par contiguïté ou par métastase.

Nous avons donc, en ce qui concerne l'étude des tumeurs primitives et celle des tumeurs secondaires, un plan tout tracé, une subdivision très simple et très claire; mais on a l'habitude d'étudier, avec les tumeurs des os, un certain nombre de néoformations, telles que l'*anévrysme*, *les kystes hydatiques et les exostoses de croissance*, qui ne sont pas des tumeurs au sens restreint de ce mot, que lui donnent actuellement les histologistes. Nous ne pouvons intercaler ces affections dans aucun des deux chapitres précédents, sous peine de voir disparaître toute la clarté de notre subdivision; nous les réunirons donc dans une étude d'ensemble, dans un troisième chapitre sous la rubrique : *Affections rattachées aux tumeurs, mais qui ne sont pas des néoplasmes.*

Dans l'étude des *tumeurs vraies*, nous suivrons, autant que cela sera possible, la classification rationnelle qui découle des conceptions de la spécificité cellulaire, brillamment exposée par M. Bard, dont les travaux ont transformé et simplifié nos idées relatives à la pathogénie des tumeurs; mais, sur un point, nous resterons en désaccord avec M. Bard, car nous étudierons les tumeurs myéloïdes dans le chapitre des *Tumeurs vraies et primitives des os*. Or, M. Bard n'admettant pas, comme M. Monod, que les cellules vaso-formatives puissent jamais persister chez l'adulte et devenir le point de départ de néoplasmes, et ne sachant d'ailleurs pas à quelle cellule originelle il pourrait rattacher les sarcomes myéloïdes, élude la difficulté, en prédisant qu'un jour on découvrira dans ces tumeurs un parasite spécial, plus ou moins voisin de ceux de la tuberculose ou de l'actinomycose, et qu'elles se rangeront naturellement dans le cadre des maladies infectieuses. Si l'avenir nous réservait de voir une semblable hypothèse réalisée, ce serait la plus éclatante démonstration de la justesse des vues de M. Bard; mais il nous est impossible, à l'heure actuelle, de distraire les tumeurs à myéloplaxes du cadre des néoplasmes vrais, et nous continuerons, en ce qui concerne ce groupe bien défini, à l'envisager comme un type d'ostéosarcomes. A part cette réserve, nous admettons pleinement, avec M. Bard, que *chaque cellule d'un os peut être le point de départ d'une tumeur*, et que celle-ci sera *maligne* ou *bénigne*, suivant que les cellules filles qui la constituent se développeront très vite et resteront au stade *embryonnaire* ou bien, au contraire, auront une évolution lente et seront parvenues au stade *adulte*. Les différents types d'ostéosarcomes correspondent donc aux différents types de cellules constituantes des os, et à chacun des types d'ostéosarcomes doit correspondre une

tumeur bénigne (ostéome) spéciale. Le tableau comparatif ci-après fera bien comprendre le principe que nous admettons avec M. Bard :

TUMEURS PRIMITIVES DES OS

A. — *Tumeurs du tissu osseux proprement dit.*

La cellule qui a donné naissance à la tumeur était un :	Les cellules filles se sont développées lentement, sont parvenues au stade adulte et engendrent un :	Les cellules filles se sont développées vite, sont restées embryonnaires et engendrent un :
Ostéoblaste, médullocelle.	*Ostéome à structure d'os médullaire.*	*Ostéo-sarcome globo-cellulaire à petites cellules, avec médullocelles.* (Jeunes travées d'osséine, bien colorées par le carmin.)
Cellule de l'ossification périostique.	*Ostéome à structure d'os sous-périosté.*	*Ostéo-sarcome fuso-cellulaire* (pas de médullocelle ni de travées d'osséine).
Cellule du tissu cellulo-adipeux de la moelle.	*Lipome.*	*Myxome.*
Endothélium vasculaire.	. . . . .	*Endothéliome.*

B. — *Tumeurs des tissus adjacents à l'os.*

Cellule cartilagineuse.	*Chondrome.*	*Chondro-sarcome* décrit à tort par quelques auteurs sous le nom d'*ostéo-sarcome globo-cellulaire à grosses cellules.* (La chondrine jeune ne se colore pas par le carmin.)
Cellule du périoste externe.	*Fibromes.*	*Fibro-sarcomes.*
Ilots épithéliaux, provenant d'inclusion fœtale.	*Kystes épithéliaux.*	*Épithéliomes.*

On voit que, dans ce tableau, toutes les tumeurs primitives des os sont mentionnées, à l'exception des tumeurs à myéloplaxes qui, nous l'avons dit, sont pour M. Bard, des néoplasies infectieuses. Comme nous ne pouvons pas admettre cette hypothèse tant qu'elle ne sera pas démontrée par l'expérimentation, nous intercalerons dans les tumeurs vraies du tissu osseux le groupe suivant :

Cellule ? ? ?	*Tumeur bénigne à myéloplaxes.*	*Ostéo-sarcome à myéloplaxes.*

Nous laissons un point d'interrogation dans la colonne où nous avons pu préciser, pour les autres tumeurs, la nature de la cellule génératrice, parce que nous ne pourrions y mettre que le myéloplaxe de la moelle normale, ou une cellule vaso-formative ; or, le myéloplaxe vrai de la moelle diffère absolument de ceux que l'on rencontre dans les tumeurs à myéloplaxes. Il n'y a entre ces cellules qu'une très grossière analogie, et la cellule vaso-formative ne subsisterait jamais, d'après M. Bard, dans un os adulte ; elle ne pourrait être, par conséquent, le point de départ d'une tumeur.

Le tableau que nous venons de présenter établit pour les tumeurs primitives un ordre très simple, auquel nous nous conformerons dans notre chapitre premier. Quant aux tumeurs secondaires, il est possible *a priori*, de rencontrer, dans les os, des noyaux de généralisation et une propagation directe de tous les

cancers de l'économie: nous ne pouvons donc faire là qu'une énumération et non une classification. Nous nous laisserons guider par le degré de fréquence de la généralisation ou de la propagation de telle ou telle tumeur.

Parmi les tumeurs propagées aux os par contiguïté, nous croyons qu'il faut mettre en première ligne, les épithéliomas, puis les sarcomes, enfin d'autres tumeurs plus rares et, parmi les tumeurs secondaires métastatiques, les lymphosarcomes, les noyaux leucocythémiques, les épithéliomas glandulaires (carcinomes), les tumeurs de très faible malignité du corps thyroïde, et, comme variétés exceptionnelles, le chloroma ou cancer vert d'Aran et le sarcome mélanique.

Nous réunirons dans un troisième chapitre, les cas de gigantisme partiel ou hyperostoses congénitales, les exostoses ostéogéniques, les anévrysmes et les kystes hydatiques des os.

I

TUMEURS PRIMITIVES DES OS

Ainsi que nous l'avons dit, nous divisons en deux groupes les tumeurs primitives des os : 1° *tumeurs du tissu osseux proprement dit*; 2° *tumeurs des tissus adjacents à l'os*.

PREMIER GROUPE DE TUMEURS PRIMITIVES

TUMEURS DU TISSU OSSEUX PROPREMENT DIT

Le tissu osseux proprement dit comprend trois types principaux de cellules : 1° les cellules de l'ossification médullaire (ostéoblastes, médullocelles): 2° les cellules de l'ossification périostique; 3° les cellules du tissu cellulo-adipeux de la moelle. Nous étudierons premièrement, les tumeurs *bénignes* qui se produisent, lorsque chacune de ces cellules engendre lentement des cellules filles, qui peuvent parvenir au stade adulte et qui constituent : 1° *les ostéotomes à structure d'os médullaire*; 2° *les ostéomes à structure d'os sous-périosté*; 3° *les lipomes*; en second lieu, les tumeurs malignes qui surviennent, lorsque chacune de ces mêmes cellules engendre très rapidement des cellules filles qui ne peuvent pas dépasser le stade embryonnaire et qui sont : 1° l'*ostéo-sarcome globo-cellulaire*, 2° l'*ostéo-sarcome fuso-cellulaire*, 3° *le myxome*.

Nous dirons un mot des tumeurs intermédiaires. Elles sont, dans l'espèce, représentées par les tumeurs ostéoïdes : puis nous mentionnerons l'existence de tumeurs exceptionnelles, nées aux dépens d'un quatrième type de cellules de la moelle, les cellules de l'endothélium vasculaire qui, par leur multiplication, donnent naissance à des endothéliomes. Pour les raisons que nous avons précédemment exposées, nous ferons rentrer, dans cette étude des tumeurs du tissu osseux proprement dit, les tumeurs à myéloplaxes.

A. — TUMEURS BÉNIGNES

1° *OSTÉOMES*

(TUMEURS BÉNIGNES DES CELLULES DE L'OSSIFICATION MÉDULLAIRE ET PÉRIOSTÉE)

Le groupe des ostéomes est très difficile à délimiter, parce que les deux variétés de cellules qui peuvent engendrer ces tumeurs, à savoir les ostéoblastes et les médullocelles d'une part, les cellules de l'ossification périostique d'autre part, édifient également, sous l'influence d'excitations microbiennes, des productions osseuses qui ne sont pas des tumeurs, et qui, cependant, ont presque toujours été décrites comme telles.

Or, il est indiscutable que les exostoses infectieuses, qu'elles soient syphilitiques, tuberculeuses, staphylococciennes ou rhumatismales, doivent être absolument distraites du cadre des ostéomes vrais. D'autre part, certaines exostoses ostéogéniques, dont la constitution est celle d'une apophyse anormale, surajoutée à l'os, et qui se développent au moyen d'un cartilage, tout comme l'os normal, appartiennent manifestement aux monstruosités de développement, et non pas aux néoplasmes, dont elles n'ont d'ailleurs pas la caractéristique indispensable, *de pouvoir s'accroître indéfiniment*. N'étant pas le résultat d'une prolifération d'une cellule osseuse, mais provenant d'une substitution d'une cellule osseuse à des cellules cartilagineuses, elles ne sont pas gouvernées par la loi de la genèse des tumeurs : *omnis cellula a cellula ejusdem naturæ*. Une cellule cartilagineuse qui engendre une tumeur produit toujours un chondrome, et un ostéome provient, par définition, d'une cellule osseuse; donc, une production osseuse, qui se développe comme l'exostose ostéogénique, est une ossification et pas un ostéome.

Toutes les ossifications qui se produisent dans les muscles, dans les tendons et dans tous les tissus, où il n'existe à l'état normal aucune cellule osseuse, sont aussi à rejeter de notre cadre : c'est ainsi que nous n'avons pas à parler des ossifications de la choroïde, des vieux goitres, des gros vaisseaux ou des séreuses chroniquement enflammées, et les ostéomes des cavaliers eux-mêmes, au même titre que les os qui résultent de greffes périostées sous-cutanées, sont une manifestation du pouvoir de prolifération et d'ostéogenèse de quelques cellules, arrachées à leur milieu ambiant et transportées dans d'autres conditions de vie, mais toutes ces productions, une fois arrivées au terme de leur croissance, finissent non seulement par cesser d'augmenter de volume, mais peuvent même se résorber : ce ne sont donc pas des tumeurs vraies.

Que reste-t-il alors dans le chapitre des ostéomes? Il reste tous les ostéomes de l'orbite, des fosses nasales, du conduit auditif externe, des cavités crânienne et rachidienne, et surtout les ostéomes nés aux dépens d'exostoses ostéogéniques, toutes tumeurs dont la caractéristique essentielle est de s'être développées sans l'intervention d'une cause occasionnelle connue, d'être constituées par une néoformation de tissu osseux vrai, engendré par la prolifération d'une cellule osseuse, néoformation qui peut rester longtemps stationnaire, il est vrai, mais qui ne rétrocède pas spontanément et qui est toujours susceptible de s'accroître.

Les ostéomes peuvent être de deux sortes : 1° *à structure d'os sous-périosté;* et 2° *à structure d'os médullaire*, puisque l'os normal peut être édifié par des

cellules médullaires et par des cellules périostées; mais, s'il est possible en anatomie normale, de distinguer les ossifications médullaires des ossifications périostées, il s'en faut que les caractères des ostéomes soient assez bien étudiés, pour que l'on puisse toujours se prononcer. D'ailleurs, l'étude des ostéomes a été tellement embrouillée par la confusion qui a toujours été faite de ces tumeurs avec toute une série d'ossifications pathologiques énumérées plus haut, que de nouvelles descriptions sont absolument indispensables, pour jeter un peu de lumière dans ce chaos. Or, les ostéomes sont particulièrement ingrats à étudier, parce qu'il faut une technique très longue pour arriver à en faire des coupes; aussi nous ne tenterons pas de fixer les caractères qui permettront de distinguer les ostéomes médullaires des ostéomes périostiques. Nous dirons seulement que l'on rencontre sous le microscope deux variétés d'ostéomes, et qu'il faudra, à l'avenir, chercher des caractères, qui permettront d'établir avec certitude s'il s'agit d'un ostéome médullaire ou d'un ostéome périosté.

Ce n'est pas sur les caractères macroscopiques que l'on doit se baser. On rencontre, en effet, des ostéomes *éburnés* et des ostéomes *spongieux*; or, il serait, à notre avis, tout à fait inexact de dire que tous les ostéomes éburnés reconnaissent une cellule génératrice d'un type donné, et les ostéomes spongieux, une cellule de l'autre type, car les cellules médullaires peuvent aussi bien engendrer de l'os éburné que les cellules périostiques, et le tissu spongieux peut provenir aussi de l'une ou l'autre de ces cellules. Nous laisserons donc de côté cette question théorique, en attendant que de nouvelles recherches soient venues fixer les caractères différentiels de ces deux variétés de tumeurs, et nous nous conformerons à l'usage en décrivant des *ostéomes éburnés* et des *ostéomes spongieux*.

Anatomie pathologique. — L'*ostéome éburné* est constitué macroscopiquement par une masse osseuse qui a la consistance et l'aspect de l'ivoire ; elle se continue graduellement d'abord, avec un tissu à apparence d'os normal, puis avec de l'os spongieux. Dans certains cas, on ne trouve au microscope qu'une stratification de larges bandes osseuses, sans ébauche aucune de systèmes de Havers, sans vaisseaux, et présentant seulement des ostéoblastes inclus dans de l'osséine. Ces stratifications ont subi, en général, des apparences de soulèvements partiels qui se manifestent sous forme d'ondulations et qui ont une vague ressemblance avec des stratifications géologiques; on voit immédiatement qu'il s'agit d'une production telle qu'on n'en rencontre jamais normalement dans l'économie, tandis que les exostoses de croissance sont constituées, au contraire, par un tissu osseux normal; elles n'ont d'anormal que le fait même de leur existence. Dans d'autres cas, on trouve, au contraire, très nettement, des vestiges d'édification de système de Havers, mais les cercles concentriques sont absolument monstrueux et le canalicule central est considérablement rétréci.

Quant à l'*ostéome spongieux*, il a l'aspect d'une éponge ou, si l'on veut, d'un nid de guêpes, et ce n'est pas parce que sa constitution histologique le rapproche de l'os spongieux qu'on lui donne ce nom; il y a là une confusion à éviter. Le tissu de l'ostéome spongieux est parfois beaucoup plus dur que celui de l'os normal. Seuls, les ostéomes des cavaliers et les exostoses sous-unguéales ont une structure histologique comparable à celle de l'os spongieux, mais c'est là, à notre avis, une raison de plus pour éliminer ces néoformations du cadre des tumeurs. Ici encore, il s'agit de productions osseuses tout à fait

anormales par leur siège, et non pas d'une évolution anormale de l'ossification, comme cela est le cas, pour les ostéomes, qu'ils soient éburnés ou spongieux.

Symptômes. — Les ostéomes se présentent sous forme de saillies sous-cutanées d'une dureté exceptionnelle; ils sont, en général, bosselés.

Leur volume varie considérablement, sans jamais cependant pouvoir constituer des tumeurs plus grosses que le poing. Elles sont presque toujours indolores par elles-mêmes, elles ne deviennent le point de départ de douleurs que lorsqu'elles compriment des organes importants.

Leur symptomatologie varie tellement suivant leur siège, que nous ne pouvons pas en entreprendre une étude d'ensemble. Quelle analogie pourrait-on trouver entre telle tumeur qui, se développant dans l'intérieur du canal médullaire, comprime la moelle ou les racines rachidiennes, et telle autre tumeur qui, ayant pris naissance dans l'orbite, repousse l'œil en dedans ou en dehors? La symptomatologie spéciale de chaque variété d'ostéome doit être étudiée dans les chapitres de pathologie spéciale de chaque région, où l'on peut rencontrer ces tumeurs.

Diagnostic. — Le diagnostic d'ostéome se fera, en général, par la dureté spéciale de la tumeur, mais aussi et surtout par le siège de son apparition. Dans l'orbite, les fosses nasales, le conduit auditif, si l'on rencontre une tumeur très dure, il faut immédiatement penser à l'ostéome, alors que dans d'autres régions, il faudrait ne faire un semblable diagnostic qu'avec plus de circonspection. C'est surtout avec des fibromes, des chondromes et des kystes très tendus que la confusion est possible.

Traitement. — Le traitement des ostéomes est exclusivement chirurgical. C'est à l'extirpation avec la gouge et le maillet que l'on aura recours, lorsqu'une intervention sera décidée, mais il faut bien savoir que celle-ci est loin d'être toujours bénigne et qu'après l'extirpation d'ostéomes de l'orbite notamment, on a publié plusieurs cas de mort (Panas, Mitvalsky), dus à ce que la tumeur s'étendait beaucoup plus loin qu'on ne le supposait et, qu'en voulant la poursuivre, on avait ouvert la cavité crânienne. Dans un cas d'ostéome orbitaire, pour lequel nous sommes intervenu, parce que le malade avait une forte divergence qui lui donnait de la diplopie, nous avons obtenu un très bon résultat au point de vue esthétique, mais nous avons été obligé de couper le tendon réfléchi du grand oblique. Notre malade a présenté les symptômes connus de la paralysie du nerf pathétique.

Nous arrêterons là les quelques considérations que nous voulions présenter sur les *ostéomes vrais*, dont nous avons considérablement restreint le cadre. Nous consacrerons, dans notre troisième chapitre, une étude spéciale aux *hyperostoses*, aux *exostoses de croissance* et aux *exostoses infectieuses*, qui sont toutes, plus ou moins, habituellement étudiées avec les tumeurs des os, et que nous nous bornons à séparer des *ostéomes vrais*; mais nous renvoyons le lecteur au chapitre des maladies des muscles, pour ce qui concerne les *ostéomes des cavaliers*, la *myosite ossifiante*, et au chapitre des maladies des orteils, pour ce qui a trait aux *exostoses sous-unguéales*.

Nous avons dit que nous voulions étudier d'abord les tumeurs bénignes.

puis les tumeurs malignes, nées aux dépens du tissu osseux proprement dit. Pour nous conformer à ce plan, nous continuerons l'étude des tumeurs bénignes par celle des lipomes.

2° *LIPOMES*

(TUMEURS BÉNIGNES DU TISSU CELLULO-ADIPEUX DE LA MOELLE)

Les lipomes des os constituent une rareté. Virchow les considérant comme des exostoses, dans lesquelles se trouvaient de grandes masses de moelle graisseuse, avait nié leur existence. Ils ont été signalés deux fois au maxillaire supérieur (Viard, *Bull. de la Soc. anat.*, mai 1850, XXV; Triquet, Soc. de biol., avril 1851). Ce dernier lipome avait été recueilli par Nélaton, et Triquet le présenta à la Société de biologie.

Nous ne connaissons qu'une observation de lipome développé dans un os long; elle est relatée dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Cornil et Ranvier. La tumeur était volumineuse, elle occupait le corps du tibia. Les lobules du tissu adipeux, au lieu d'être limités par des cloisons fibreuses, étaient séparés par des travées de tissu osseux. A côté des *lipomes intra-osseux* qui sont, on le voit, exceptionnels, nous parlerons de l'existence de lipomes parostaux, dont nous avons observé un bel exemple autour du fémur chez une femme de trente ans. La tumeur, du poids de 150 grammes, de forme allongée, occupait exclusivement, les couches cellulaires parostales, et, par des travées conjonctives assez résistantes, adhérait au périoste.

Arcy Power (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 21 fév. 1888) cite un cas de tumeur congénitale lipomateuse, également adhérente au périoste du fémur, chez un enfant de neuf ans. Le lipome siégeait au niveau du grand trochanter.

Walther a fait récemment une bonne étude de ces lipomes périostiques (Walther, *Mercredi médical*, 1895).

B. — TUMEURS MALIGNES DÉVELOPPÉES AUX DÉPENS DES CELLULES DU TISSU OSSEUX PROPREMENT DIT

OSTÉO-SARCOMES

(TUMEURS MALIGNES DES CELLULES DE L'OSSIFICATION MÉDULLAIRE ET DES CELLULES DE L'OSSIFICATION PÉRIOSTIQUE.)

BOYER, art. OSTÉO-SARCOME du *Dict. en 60 vol.* — A. COOPER, *Œuvres chirurgicales.* — DUPUYTREN, *Leçons orales*, t. II et III. — BÉRARD, Cancer des os. *Dict. en 30 vol.* — LEBERT, *Physiol. pathol.*, t. II, et *Traité d'anat. path. expér. et génér.*, t. I, p. 177. — CARRERA, Thèse de Paris, 1865. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, t. II, p. 283. — RINDFLEISCH, *Traité d'histol. path.* — GILLETTE, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1876. — CHAUVEL, *Gaz. hebd.*, 1876. — POINSOT et TERRIER, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1877. — LE DENTU, *Union méd.*, 1877. — ESTLANDER, *Nord. med. Ark.*, 1877. — BOUVERET, Th. de Paris, 1878. — GROSS, *Amer. journ. of med. sc.*, 1879. — SCHWARTZ, Thèse d'agrég., 1880. — ENNINGER, Thèse de Strasbourg, 1880. — A. PONCET. *Encycl. intern. de chir.*, t. IV, 1883. — HEYDENREICH, art. Os du *Dict. encycl.* — HOFMOCKL, Soc. de méd. de Vienne, 26 nov. 1886; *Bull. de la Soc. anat.*, passim. — HÆNSCH, Ueber Sarcome der langen Rohrenknochen. Thèse de Marbourg, 1893. — SCHREFF, Sarcome der langen Rohrenknochen.

Thèse de Würtzbourg, 1892. — Mikulicz, Ausgedehnte resection der langen Rohrenknochen wegen maligner-geschwulste, *Arch. für klin. Chir.*, vol. L. p. 660. — Bultin et Colmy, On sarcoma of the bones, *St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, 1895.

Historique. — 1° *Période clinique*. — Confondus au XVIIIe siècle avec la carie et les exostoses sous le nom de *carnification des os*, quelques ostéo-sarcomes, remarquables par le boursouflement et la douleur, rentraient dans le groupe disparate du spina ventosa. Avec A. Cooper naît une division rationnelle des tumeurs : c'est la distinction des *exostoses médullaires fongueuses* et des *exostoses périostales fongueuses*. Le terme d'*ostéo-sarcome* est employé, pour la première fois, par Boyer, mais c'est Dupuytren qui lui donne sa signification de *cancer osseux*. Le fongus hématode de cet auteur répond aussi à cette affection. Les chirurgiens de cette époque conservent le spina-ventosa avec son sens faux et confondent cancer et néoplasme sarcomateux : ainsi Nélaton, A. Bérard et les auteurs du *Compendium de chirurgie*. La dernière classification indépendante de l'histologie, qui devait apporter la lumière dans ce chaos, est celle de Gerdy : elle distinguait : *la cancéromoellie, la carnocancérosie ou ostéo-sarcome, la cancérosie bulleuse ou spinaventosa et la cancéro périostie*.

2° *Période anatomo-pathologique*. — Dix ans avant l'apparition de la terminologie de Gerdy, Lebert, en 1845, avait séparé, à l'aide du microscope, les tumeurs fibro-plastiques, des cancers osseux. A quelque distance de là, Virchow créait le groupe des sarcomes, qui absorbait les tumeurs fibro-plastiques de Lebert, celles-ci devenant des sarcomes à cellules fusiformes ou des sarcomes fasciculés. Mais bientôt, le groupe créé par Virchow allait être démembré. Paget (1853) reconnaît une variété de néoplasmes constitués par les éléments mêmes de la moelle; il en fait les *tumeurs myéloïdes*. Robin subdivise à son tour celles-ci en : *tumeurs à myéloplaxes* et *tumeurs à médullocelles* suivant la nature du contenu, qui se rapporte à l'un ou à l'autre des deux éléments cellulaires principaux, décrits par cet auteur dans la moelle. Les idées de Robin sont acceptées et défendues par H. Gray, E. Nélaton, Follin, Verneuil et Marchand, etc. Signalons comme travaux importants à consulter sur cette question, les monographies de Gross et de Schwartz.

Enfin, plus récemment, la question est entrée dans une période nouvelle. Les idées de M. Bard, sur la spécificité cellulaire, se sont répandues et se sont imposées. Il semble bien certain, que la classification des tumeurs, à la fois la plus claire et la plus rationnelle, doive partir de ce principe *que les cellules ne peuvent pas se transformer les unes dans les autres, et que chaque cellule, différenciée de l'organisme, peut engendrer des tumeurs qui conserveront le type de la cellule originelle et permettront toujours de reconnaître quelle est la cellule qui en a été le point de départ*. Les tumeurs seront bénignes ou malignes, suivant que les cellules filles se développeront lentement et arriveront au stade adulte, ou, au contraire, se développeront vite et resteront au stade embryonnaire. Il doit donc y avoir autant de tumeurs bénignes ou malignes de l'os qu'il y a de cellules différenciées dans un os normal. Or, il existe, à part les cellules conjonctives banales de la moelle, deux variétés de cellules seulement, qui soient bien différenciées dans un os, à savoir, les cellules de l'ossification médullaire (médullocelles, ostéoblastes) et les cellules de l'ossification périostique. Aux premières correspondent les *ostéo-sarcomes médullaires*, qui sont globo-cellulaires, et aux secondes, les *ostéo-sarcomes périostiques* qui sont fuso-cellulaires.

A quelle variété de cellules peut-on rattacher les *tumeurs à myéloplaxes*? D'après

M. Monod, ce serait à des cellules vaso-formatives; suivant M. Bard, c'est là une conception très hypothétique, car les cellules vaso-formatives ne persistent jamais chez l'adulte, dit-il; d'autre part, les myéloplaxes des tumeurs diffèrent considérablement des myéloplaxes de la moelle normale. Pour ces raisons, M. Bard rapproche les myéloplaxes des tumeurs des cellules géantes tuberculeuses, sans les identifier néanmoins; il croit que les tumeurs à myéloplaxes ne sont pas des tumeurs, au sens restreint que l'anatomie pathologique assigne à ce mot, et il pense qu'un jour viendra où on trouvera un parasite spécial dans ces néoplasmes qui, pour lui, ont tous les caractères des néoplasies infectieuses. Nous avons déjà dit qu'il nous est impossible dans un traité didactique d'accepter, à l'heure actuelle, une telle hypothèse, et que nous continuerons à admettre, avec l'immense majorité des auteurs, que les tumeurs à myéloplaxes sont des tumeurs vraies, mais les caractères anatomo-pathologiques et cliniques de ces tumeurs sont assez différents de ceux des ostéo-sarcomes pour que nous puissions, tout au moins, en faire un groupe complètement à part et les étudier dans un chapitre spécial. Nous n'aurons donc en vue ici que les deux variétés d'ostéo-sarcomes, qui prennent naissance aux dépens des cellules de l'*ossification médullaire* d'une part, et aux dépens des cellules de l'*ossification périostique*, d'autre part.

Quant aux *sarcomes* qui naissent aux dépens du *périoste externe*, ils rentrent, pour nous, dans le groupe des tumeurs nées aux dépens des tissus adjacents à l'os, ils sont, aux fibromes du périoste, ce que les deux variétés d'ostéo-sarcome vrai sont aux deux variétés d'ostéomes que nous avons déjà étudiées, et ils ne doivent pas être décrits avec les ostéo-sarcomes.

Notre cadre est donc nettement limité, le terme d'*ostéo-sarcome* a un sens bien précis, et il n'existe que deux variétés de tumeurs méritant ce nom. Cependant nous devons une mention spéciale à des néoplasmes qui ne sont pas des ostéo-sarcomes vrais, et qui pourtant naissent aux dépens de cellules ostéogènes, ce sont les *sarcomes ostéoïdes*. Nous les considérons comme des tumeurs de type intermédiaire entre l'ostéome et l'ostéo-sarcome.

Étiologie. — C'est avant l'âge de 30 ans que se développe habituellement l'ostéo-sarcome. Schwartz répartit ainsi 190 cas : 66 se sont montrés entre 20 et 30 ans; 45 de 10 à 20; 30 de 30 à 40. A ce point de vue, la nature de la tumeur entre en ligne de compte : le sarcome giganto-cellulaire aurait son maximum à l'âge de 28 ans, l'ostéoïde à 22 ans, le fuso-cellulaire et le globo-cellulaire plus tardivement.

Le sexe masculin est environ deux fois plus souvent atteint. En ce qui concerne l'hérédité, une certaine obscurité plane encore, quoiqu'on ait maintes fois signalé des tumeurs viscérales de nature variée chez les ascendants.

La cause occasionnelle la moins douteuse est le traumatisme, qui crée un véritable *locus minoris resistentiæ*. La plupart des malades racontent qu'ils ont reçu un coup et ce renseignement est, dans l'espèce, d'une réelle valeur. Gross en a montré le bien fondé. Ce sont les contusions, les fractures, les entorses, qui localisent la tumeur. Chez une femme de soixante-cinq ans que j'avais amputée pour un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur gauche, le sarcome avait très nettement pris naissance dans un vieux foyer hématique, consécutif à une fracture sus-condylienne du fémur, datant de vingt ans (le père de cette malade était mort d'un cancer de l'estomac). Un de mes anciens internes,

Ed. Blanc, a, du reste, rapporté plusieurs observations, dans lesquelles une tumeur maligne s'était primitivement développée au centre d'un ancien hématome (*Gazette méd. de Paris*, 1888). L'influence du trauma se manifeste encore, lorsque la tumeur est créée; un coup, une chute donnent à sa marche une vigoureuse impulsion. Dans cet ordre d'idées, il faut se garder de confondre la fracture née dans un sarcome, avec une fracture, fait beaucoup plus rare, se compliquant d'un sarcome, à une période plus ou moins éloignée de sa production [1].

Comme circonstances aggravantes, au point de vue de l'allure du néoplasme, on doit tenir compte de la grossesse, des maladies intercurrentes, etc.

Enfin, quelques sarcomes des os succèdent à des sarcomes des parties molles, sous forme de récidives. D'autres encore ne sont que la manifestation d'une généralisation à distance, à la suite de l'ablation de la tumeur primitive.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons successivement les caractères macroscopiques et microscopiques.

A. *Caractères macroscopiques*. — *Siège*. — Les os des membres sont le plus fréquemment atteints. D'une façon plus précise, le membre inférieur est 3 ou 4 fois plus souvent frappé que le membre supérieur, et les épiphyses 5 fois plus que les diaphyses. Sont remarquables, sous ce rapport, les épiphyses voisines du genou, du fémur et du tibia, qui donnent, à elles seules, la moitié des ostéosarcomes. Après elles, se placent la diaphyse du fémur, l'extrémité supérieure de l'humérus et l'extrémité supérieure du péroné. Le siège primitif de la tumeur est, le plus souvent, en rapport avec l'âge du sujet, c'est ainsi que, pendant toute la période de développement, les régions juxta-épiphysaires sont un lieu d'élection, le néoplasme y débute, suivant en cela les lois d'apparition des inflammations osseuses. Passé vingt à vingt-cinq ans, les épiphyses reprennent leurs droits pathologiques et la lésion nous a semblé, à cet âge, plus souvent épiphysaire que juxta-épiphysaire. Signalons la diffusion possible de la tumeur, chez l'adulte, sur toute la longueur de l'os, et rappelons l'observation, publiée par Et. Rollet, d'*ostéo-périostite sarcomateuse bipolaire du fémur* (*Gaz. des hôp.*, 1889, p. 190) confondue, au début, avec une hyperostose syphilitique.

L'ostéo-sarcome atteint parfois un volume considérable, monstrueux, surtout chez les enfants, chez les jeunes sujets. En forme de saillie latérale ou de massue, il ressemble encore à un fuseau, il envahit rapidement tout le fémur, tout le tibia, par exemple. On le voit former des *prolongements* du côté des parties molles, et alors, tantôt il les refoule simplement, en laissant des gouttières et des sillons pour le passage des tendons, des vaisseaux et des nerfs; tantôt, il les envahit, englobant les nerfs et les artères, détruisant les veines et poussant des bourgeons dans leur lumière, causant ainsi des hémorrhagies qui deviennent graves, lorsqu'à son tour, la peau est ulcérée. Considéré sous le rapport de son lieu de développement, l'ostéo-sarcome est *central* ou *périphérique*. Le sarcome central est dit encore *myélogène*, parce qu'il dérive de la moelle : mais ce mot prête à confusion, et nous lui substituons le terme de : *médullaire*, réservant celui de myélogène, pour les tumeurs à myéloplaxes, que nous décrirons dans le chapitre suivant; le périphérique s'appelle aussi : *périostal*. Le premier offre une coque osseuse limitante, qui cependant, n'est pas constante: il est mou, il

[1] Haberern. *Daten zur Lehre von den Callustrumoren. Arch. f. Klin. Chir.*, vol. XLIII, 1892.

devient souvent kystique et télangiectasique. C'est le sarcome des épiphyses des os longs et du tissu spongieux des autres os. La coque peut faire défaut, le sarcome médullaire devient diffus et s'étale, en les raréfiant, dans les mailles de l'os. Celles-ci deviennent-elles très grandes, le *cancer aréolaire* est constitué; l'os est-il perforé, c'est le *cancer térébrant*. Le sarcome médullaire diffus siège dans la diaphyse des os longs ou dans les os courts.

Le sarcome périostéal n'est enveloppé que d'une capsule fibreuse, facile d'ailleurs à perforer; il est dur, quelquefois calcaire, osseux ou cartilagineux. Il atteint la diaphyse ou une région juxta-épiphysaire, mais il est envahissant du côté de l'épiphyse elle même. Lorsqu'on le sectionne, on le voit composé de deux parties principales : l'une profonde, attenant au tissu osseux, avec des prolongements calcaires, l'autre superficielle, molle, véritablement sarcomateuse.

A côté de ces deux variétés : *médullaire* et *périostique*, les auteurs placent une troisième forme, la forme *parostéale*.

Nous décrirons cette forme avec les tumeurs des tissus adjacents à l'os.

Un des caractères les plus remarquables de l'ostéo-sarcome, est de respecter l'articulation voisine, et nous verrons, en effet, que c'est là un des bons signes indirects qui servent à le différencier des ostéites épiphysaires. Cependant, cette barrière, que lui forme le cartilage d'encroûtement, n'est pas constamment respectée. 1 fois sur 5, sur 10 ou sur 14, d'après Schwartz et Gross, l'envahissement aurait lieu selon la variété de sarcome.

L'os sarcomateux se fracture avec une extrême facilité, surtout lorsqu'il est atteint de sarcome central : à ce titre, le fémur et l'humérus tiennent le premier rang. Cette fracture pathologique peut tendre vers la consolidation, par la production au sein du néoplasme d'une certaine quantité de cartilage, mais le cal ne saurait acquérir une solidité fonctionnelle suffisante.

Une recherche intéressante dans les autopsies d'ostéo-sarcome, est le mode suivant lequel l'organisme a été infecté par la lésion initiale. Nous connaissons déjà l'envahissement progressif des différentes parties de l'os et des régions voisines. Fait curieux, le néoplasme respecte, dans la très grande majorité des cas, les ganglions. Gross n'a constaté l'infection ganglionnaire que dans la proportion de 7 pour 100, et pour les sarcomes à cellules rondes et les sarcomes ostéoïdes seulement. Ce sont les différentes pièces du squelette, et surtout certains viscères, que la tumeur choisit comme colonies. Relativement à la généralisation squelettique, il y a lieu aujourd'hui de ne pas confondre les deux formes suivantes : 1° à la suite d'un ostéo-sarcome primitivement unique, qu'il ait été ou non opéré, une série de tumeurs analogues à lui, s'établissent dans les os du tronc, du crâne et des membres; 2° on peut observer l'envahissement *simultané* d'une série de territoires osseux, sans qu'il soit possible de dire qu'une tumeur a précédé les autres. Il s'agit bien, dans ces cas, d'une *ostéo-sarcomatose d'emblée généralisée*. C'est dans cette classe que paraissent se ranger les observations rapportées par Le Dentu (*Union médicale*, 1877) et Zahn (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. VI, 1886, p. 580). Chez un de nos malades, simultanément, étaient apparus, un sarcome de l'extrémité supérieure du péroné, de l'extrémité inférieure du fémur opposé, et de la voûte crânienne. En résumé, à côté de la *sarcomatose généralisée* par infection secondaire, prend place une forme beaucoup plus rare, la *sarcomatose multiple d'emblée*.

Parmi les viscères, les *poumons* constituent le siège d'élection des noyaux de énéralisation. Des veines envahies par les bourgeons sarcomateux se détachent.

du côté du cœur, des embolies, qui vont s'arrêter dans le poumon et édifier une tumeur sur le type du néoplasme primitif. On observe encore des masses secondaires, dans le foie, la rate, les reins, le cerveau, la peau, les muscles, le cœur, etc.

B. *Caractères microscopiques.*— En tenant compte de leur structure, on doit diviser les ostéo-sarcomes vrais en deux variétés : *globo-cellulaire* et *fuso-cellulaire*. Nous décrirons aussi le sarcome *ostéoïde*, en l'envisageant comme une tumeur intermédiaire entre les ostéomes et les ostéo-sarcomes, mais nous renvoyons le lecteur au chapitre suivant, pour la description des tumeurs à *myéloplaxes* ou sarcomes *myéloïdes*. L'ostéo-sarcome globo-cellulaire est souvent appelé *encéphaloïde*, lorsqu'il est spécialement malin ; c'est également un ostéo-sarcome globo-cellulaire qu'a décrit mon ami Bouveret dans sa thèse intitulée : *Une tumeur osseuse généralisée à laquelle conviendrait le nom de tumeur à ostéoblastes* (Thèse de Paris, 1878). M. Quénu considère l'observation de Bouveret comme un cas unique d'*ostéome malin*. Pour nous, ostéome malin est synonyme d'ostéo-sarcome, mais il existe dans le groupe des ostéo-sarcomes globo-cellulaires, une graduation, et l'on peut voir des tumeurs qui rappellent beaucoup le tissu osseux, comme dans le cas de Bouveret, et d'autres, qui sont beaucoup plus embryonnaires et qu'on appelle alors encéphaloïdes.

Fig. 557. — *Sarcome ossifiant* de l'extrémité inférieure du fémur droit. — *Sarcome central* remontant à quatre ans, chez une femme de trente-cinq ans.

L'encéphaloïde a une marche rapide, envahissante et destructive, mais, en même temps qu'il s'accroît dans sa périphérie, il subit en plusieurs points diverses transformations : calcaire, graisseuse, muqueuse, vasculaire, etc. Cette dernière transformation est, entre toutes, la plus intéressante, car la tumeur peut alors ressembler à l'affection encore obscure, que l'on désigne sous le nom d'*anévrysme des os*.

Les longues descriptions histologiques doivent être réservées pour les traités spéciaux, nous nous bornerons à résumer, sous forme de propositions, la conception que l'on doit avoir des caractères microscopiques des ostéo-sarcomes.

1° Il existe, dans l'os normal, deux types de cellules ostéogènes : le type de l'ossification *médullaire* et le type de l'ossification *périostique*.

2° Lorsque les cellules de l'*ossification médullaire* (médullocelles, ostéoblastes) donnent naissance à une tumeur maligne, elles engendrent un *ostéo-sarcome globo-cellulaire*, et lorsque les cellules de l'*ossification périostique* donnent naissance à une tumeur maligne, elles engendrent un *ostéo-sarcome fuso-cellulaire*.

3° L'ostéo-sarcome *globo-cellulaire* est caractérisé par la présence de cellules rondes, qui édifient un tissu très différent de l'os normal, mais dans lequel, on reconnaît toujours, cependant, la tendance à former des systèmes de Havers. L'osséine n'est représentée, dans ces systèmes, que par des travées très petites, qui se colorent très bien par le carmin, mais sa présence est constante dans cette variété de tumeurs. Dans certains cas, la tendance à édifier des systèmes de Havers est tellement prononcée, qu'on a pu croire à une tumeur spéciale, l'*ostéome malin*; c'est là simplement une erreur d'interprétation, et tous les ostéomes globo-cellulaires ont, plus ou moins, une pareille tendance. Si on ne la rencontre pas nettement, on dira que la tumeur est spécialement embryonnaire et on pourra l'appeler encéphaloïde. On rencontre presque toujours, dans les ostéo-sarcomes globo-cellulaires, un certain nombre de cellules à plusieurs noyaux, qui sont des myéloplaxes vrais, et qu'il ne faut pas prendre pour les faux myéloplaxes des tumeurs myéloïdes.

Fig. 358. — *Sarcome ossifiant* de l'extrémité supérieure du tibia droit. — *Sarcome périphérique.*

Les myéloplaxes vrais ont, au plus, 5 ou 6 noyaux, ils atteignent les dimensions de 3 ou 4 cellules ordinaires, tandis que les faux myéloplaxes des tumeurs myéloïdes sont des cellules géantes, ayant 12 à 20 noyaux, et qui atteignent des dimensions 4 ou 5 fois plus considérables.

4° L'ostéo-sarcome *fuso-cellulaire* est caractérisé par la présence d'éléments fusiformes qui s'accolent les uns aux autres, et qui édifient des tourbillons enchevêtrés. Jamais on ne trouve une disposition qui rappelle les systèmes de Havers. Les trabécules osseuses de nouvelle formation sont absolument irrégulières, et on ne voit pas de myéloplaxes vrais, ni de cellules géantes ou faux myéloplaxes.

5° En dehors de ces deux variétés, aucune tumeur ne mérite le nom d'*ostéo-sarcome*. Les sarcomes parostaux, provenant du périoste externe, n'édifient aucune trabécule osseuse, et les soi-disant ostéo-sarcomes à myéloplaxes constituent une variété tout à fait à part, sur laquelle nous nous expliquerons dans le chapitre suivant.

Quant au sarcome ostéoïde, son histoire est encore mal connue. Virchow range dans cette classe une foule de tumeurs dissemblables, qui peuvent contenir du tissu osseux véritable, du tissu ostéoïde analogue à celui qu'on trouve dans l'os rachitique, une simple incrustation calcaire. Au contraire, Cornil et Ranvier séparent du groupe des sarcomes, les tumeurs ostéoïdes véritables; de plus, la présence d'une infiltration calcaire dans une tumeur est, pour eux, l'indice seulement, d'une régression banale, qui est loin d'être en rapport avec l'ossification. Enfin, ils appellent sarcome ossifiant, le sarcome ordinairement formé de médullocelles ou de myéloplaxes, qui est capable d'édifier des cor-

puscules osseux et une substance fondamentale osseuse. Une tumeur de cette nature présente des trabécules entourées d'une moelle embryonnaire, et contenant de vrais corpuscules osseux, avec leurs prolongements anastomotiques. Ces néoplasmes correspondent à l'ostéome malin de Bouveret, ils sont pour nous des types relativement bénins d'ostéo-sarcomes, développés aux dépens de cellules de l'ossification médullaire. Il est bon de tenir compte de ces remarques et, pour satisfaire aux exigences anatomiques, de subdiviser les sarcomes qui ont une tendance vers la consistance osseuse, en sarcomes : *calcaires*, *ostéoïdes* et *ossifiants véritables*.

Parmi les évolutions rares, signalons le mélange possible de différents tissus dans la substance fondamentale, donnant lieu au chondro-sarcome, au fibro-sarcome.

On voit que nous ne pouvons accepter les données de Gross dans leur intégrité, parce que cet auteur fait rentrer dans les sarcomes médullaires, les tumeurs à myéloplaxes que nous séparons, au contraire, de cette classe de tumeurs.

Symptomatologie. — Nous exposerons les symptômes objectifs et subjectifs, d'après la marche du néoplasme.

A. *Symptômes objectifs*. — Au début, aucune manifestation physique ne vient révéler le néoplasme dont le malade est atteint; cependant, dans le quart des observations, une *tumeur* restée indolente, ouvre la scène. Siège-t-elle dans l'extrémité d'un os long, elle augmente son volume d'une façon uniforme ou partiellement, suivant qu'elle est centrale ou latérale. La forme en gigot de mouton est classique pour les épiphyses supérieures de l'humérus et du fémur. La tumeur est-elle développée dans la diaphyse, celle-ci sera déformée en fuseau.

La consistance du néoplasme varie suivant sa nature et son lieu d'origine; sa forme est lisse ou bosselée; dans tous les cas, il adhère fortement à l'os par son point d'implantation, et s'il paraît jouir d'une certaine mobilité, le fait s'explique par ses prolongements, qui ont perforé la capsule d'enveloppe. En explorant la tumeur, on peut arriver à saisir certains signes physiques importants : c'est d'abord, la *fluctuation*, qui indique l'existence de poches kystiques, c'est une *crépitation fine*, engendrée par l'écrasement de lamelles osseuses, c'est encore la *crépitation* dite *parcheminée*, que donne la dépressibilité de la coque osseuse limitante; c'est surtout, un mouvement d'*expansion*, isochrone au pouls, avec *pulsations*, rappelant celles d'un anévrysme. Aussi peut-on souvent entendre un bruit de *souffle*, et faire disparaître ces derniers signes par la compression de l'artère nourricière du membre. Il s'agit alors de sarcomes des épiphyses, ayant subi une transformation vasculaire importante. D'après Eppinger, la *percussion de l'os* sarcomateux rendrait un son étouffé et moins clair que la percussion de l'os sain.

Les *téguments* conservent assez longtemps leur aspect normal, plus tard ils s'épaississent, s'œdématient, se sillonnent de veines, lorsque le volume du néoplasme est déjà considérable et sa nature particulièrement maligne.

Quant aux *articulations voisines*, elles sont, le plus souvent, respectées et les mouvements conservés; cependant, cette règle souffre des exceptions, soit que le néoplasme pousse des prolongements dans leur épaisseur, soit qu'il donne lieu à des phénomènes inflammatoires, qui aboutissent à la raideur et à la formation d'adhérences plastiques. Ainsi se produisent les attitudes vicieuses,

telles que la flexion et l'adduction de la cuisse pour les sarcomes de l'extrémité supérieure du fémur, ou la flexion de la jambe, dans le sarcome voisin du genou. Les ostéo-sarcomes du bassin entraînent parfois les mêmes déformations du membre correspondant que la coxalgie.

On a signalé, comme complication des sarcomes siégeant sur un des os de la jambe et de l'avant-bras, l'écartement de l'os resté sain, un véritable *diastasis*.

Mais parmi les signes qu'il faut toujours chercher, nous devons citer celui sur lequel Estlander a appelé l'attention en 1877 : l'*élévation de la température locale*, qui peut dépasser 2 degrés. Cette hyperthermie au niveau du néoplasme, également mise en relief par Verneuil, a une réelle valeur au point de vue du diagnostic, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté.

Tôt ou tard la tumeur envahit les parties voisines de son lieu d'origine. Le néoplasme devient bosselé, il adhère çà et là à la peau qui, d'abord distendue, s'amincit et se nécrose, laissant une *ulcération* sanieuse, qui devient le point de départ d'infections multiples. Des bourgeons néoplasiques peuvent s'insinuer, s'étaler à l'extérieur où ils tombent en détritus, ils se décomposent, et provoquent des hémorrhagies, parfois inquiétantes. Il faut avouer que, souvent, ces phénomènes ulcératifs et leurs conséquences ont été hâtés par une ponction inopportune, qui, si elle est parfois nécessaire au point de vue du diagnostic, doit toujours être pratiquée avec un instrument absolument aseptique. En même temps qu'il se développe de dedans en dehors, le sarcome peut s'étaler dans le sens de la longueur et diffuser dans les interstices des muscles et des vaisseaux.

A cette période, on constate un signe éloigné, l'*engorgement des ganglions lymphatiques*, dont la valeur doit être discutée. Assez souvent, ce n'est pas un envahissement néoplasique, car, dès que la tumeur est enlevée, les ganglions qui reçoivent la lymphe des territoires malades, rétrocèdent et ne produisent pas de récidive dans leur sein. Il s'agit simplement d'un gonflement, dont la nature nous échappe encore, et que nous rattachons à l'inflammation vulgaire. Cependant, quelques variétés, les ostéo-sarcomes globo-cellulaire et ostéoïde, feraient exception, selon Gross, ils seraient capables d'édifier des produits secondaires dans les relais lymphatiques de leur région [1].

Ce moment aussi est propice pour la production de la *fracture* dite *spontanée*, bien que celle-ci soit de toutes les périodes de la maladie. Au moindre prétexte traumatique, l'os se casse, sans produire, au voisinage, l'ecchymose, la tuméfaction qui sont, en temps normal, les satellites de la solution de continuité, et sans jamais pouvoir faire les frais d'une cicatrisation et d'une consolidation. La déviation du membre est typique, elle est semblable à celle de la fracture de la même portion de l'os sain. Parfois le gonflement est énorme, dès les premiers jours qui suivent l'accident ; la tumeur prend un accroissement rapide qui impose le diagnostic.

Signalons encore un signe rare, qu'il est utile de connaître : c'est l'inflammation de la tumeur et des parties voisines. Des abcès peuvent apparaître sous la peau, à la surface du néoplasme, et en imposer pour une suppuration du tissu osseux ; leur origine est souvent inconnue, mais parfois des ponctions ont été pratiquées et doivent être incriminées.

[1] Nous avons maintes fois observé l'infection des ganglions iliaques dans les ostéo-sarcomes du membre inférieur. Cet engorgement des ganglions de la racine du membre est d'autant plus à redouter que la tumeur a envahi et ulcéré la peau, si riche en vaisseaux lymphatiques.

B. *Symptômes subjectifs.* — La douleur est, d'habitude, le signe classique du début de la maladie; sourde ou lancinante, elle est aggravée par l'exercice et souvent exaspérée la nuit. Elle varie d'ailleurs, suivant la nature du néoplasme, suivant son siège et le plus ou moins d'obstacles qu'il rencontre dans son développement.

Le malade commence à maigrir, son état général devient mauvais. Sans motif, il est pris de poussées fébriles avec exacerbations vespérales, et présente la *fièvre des néoplasmes.* Il est curieux de rapprocher ce symptôme, signalé par Verneuil, du signe d'Estlander : l'*élévation locale de la température.* Lorsqu'il n'existe pas d'ulcération de la tumeur, la fièvre est le résultat d'un véritable empoisonnement néoplasique, auquel se surajoute une nouvelle source d'infection, quand une plaie s'est produite.

Le séjour au lit devient bientôt nécessaire, les douleurs augmentent, l'appétit se perd; le malade, pâle, terreux, épuisé par la souffrance, par l'insomnie, succombe avec tous les signes de la cachexie cancéreuse.

Souvent, en effet, il est porteur de tumeurs secondaires, qui restent latentes dans leurs manifestations et passent inaperçues. Ainsi, la généralisation pulmonaire s'effectue sans que les signes de percussion et d'auscultation révèlent quelque particularité anormale. Cependant une pleurésie , une pneumonie peuvent survenir, comme indices de cette localisation secondaire.

Quant à l'envahissement consécutif des territoires osseux, il se révèle par des fractures pathologiques, et, lorsqu'il est considérable, par une véritable ostéomalacie cancéreuse.

Tous ces symptômes de pullulation éloignée, à distance, sont, dans certains cas, singulièrement hâtés par l'intervention dirigée contre la manifestation primitive. Verneuil a bien signalé le coup de fouet que reçoivent de l'opération les localisations à distance, restées latentes, et que l'autopsie met à découvert. La généralisation sarcomateuse se manifeste environ deux ou trois mois après l'intervention, au maximum au bout de deux ans. Il ne faut pas confondre cet envahissement total de l'organisme avec la *récidive* des néoplasmes, qui se fait ordinairement après quelques mois, et qui siège soit dans le foyer d'amputation, soit sur le même segment ou sur un segment plus élevé du membre. D'ailleurs, récidive et généralisation coexistent sans antagonisme.

Durée. — On ne peut rien affirmer de précis au sujet de la durée. Il faut tenir compte de la variété anatomo-pathologique de la tumeur, de son siège, de l'âge du malade, etc.

Pronostic. — Plusieurs facteurs interviennent à ce point de vue. Ils relèvent du *siège*, du *degré de malignité* de la tumeur se traduisant par l'envahissement des tissus voisins, des ganglions, de l'infection des organes, des récidives locales, etc., enfin du *moment de l'intervention.*

Les ostéo-sarcomes du crâne, du rachis, du bassin, sont incontestablement plus graves que ceux des membres, parce qu'ils échappent à toute méthode thérapeutique, et parce qu'ils peuvent donner lieu, par voisinage, à des complications viscérales. Parmi les tumeurs des membres, celles qui sont rapprochées du tronc sont les plus redoutables.

Quelques auteurs, Gross, en particulier, ont cherché à catégoriser la malignité, d'après la nature histologique du néoplasme. De la sorte, les sarcomes globo-cellulaires centraux et les fuso-cellulaires périostiques seraient au sommet de

l'échelle de gravité. Cependant, les sarcomes centraux globo-cellulaires, s'ils sont opérés à temps, c'est-à-dire avant qu'ils aient franchi la coque osseuse qui les endigue, sont susceptibles d'une guérison radicale. Telle est, du moins, l'opinion de Virchow.

Rappelons que pour Cornil et Ranvier, le critérium de la malignité réside dans le degré d'organisation de la tumeur; moins elle est élevée comme tissu, plus abondants sont les éléments embryonnaires, plus grave est le néoplasme.

Nous avons dit déjà que la récidive et la généralisation attendaient au maximum deux ans. Bien entendu, il ne s'agit que d'une moyenne, qui peut être reculée ou plus souvent avancée. La terminaison fatale est accélérée par les douleurs persistantes, l'ulcération du néoplasme et les hémorragies qui en résultent. L'âge du malade doit être également pris en considération; chez les enfants, comme nous l'avons fait remarquer, la tumeur marche parfois avec une grande rapidité, elle atteint un volume considérable et donne au membre une forme monstrueuse. Nous avons vu un sarcome du fémur sextupler le volume de la cuisse, le fémur n'étant plus représenté que par quelques débris de cartilage articulaire à ses deux extrémités.

Diagnostic. — L'ostéo-sarcome ne doit pas être confondu : 1° avec les maladies inflammatoires des os; 2° avec les tumeurs bénignes; 3° avec les maladies des articulations auxquelles il confine; 4° avec les gommes, abcès et kystes, dont se rapprochent, par les caractères physiques, certaines de ses transformations; 5° enfin et surtout, avec les tumeurs myéloïdes, et les autres tumeurs malignes. Il faut savoir lui rattacher les complications qu'il présente, telles que : les fractures pathologiques et les accidents inflammatoires; enfin, il est intéressant de chercher à connaître le siège d'origine et la nature intime du néoplasme.

Pour répondre à tous ces desiderata, un examen des plus complets est nécessaire, car le diagnostic du sarcome des os présente parfois, surtout au début, de grandes difficultés.

a. Les *ostéites juxta-épiphysaires à marche subaiguë* peuvent donner le change. En face d'une tuméfaction arrondie, dépressible, fluctuante, accompagnée d'élévation de la température locale, on croit volontiers à l'existence du pus. Les sarcomes chauds présentent bien tous ces caractères, mais l'ostéo-sarcome est irrégulier, comme une tumeur. Fait capital, la plupart du temps, il donne lieu à une tuméfaction circonscrite, il *forme une tumeur*, au-dessus et au-dessous de laquelle l'os a sensiblement son volume normal, tandis que, dans une lésion inflammatoire, l'hyperostose remonte et descend plus ou moins. Cette hyperostose décroissante, au fur et à mesure que l'on s'éloigne du foyer inflammatoire, constitue un des meilleurs éléments de diagnostic. Le néoplasme respecte les articulations voisines, du moins au début, et pendant la période où, encore de petit volume et à peine sorti de l'os, il peut prêter à confusion.

Toutefois, il est une forme d'ostéomyélite, celle que Trélat a dénommée *chronique d'emblée*, qui offre, comme diagnostic, des difficultés particulières. De fait, la douleur, le gonflement, la fracture spontanée appartiennent à l'ostéo-sarcome central. La forme du gonflement qui est celle de l'os, le siège diaphysaire, ne sont même pas des signes suffisants en faveur de l'inflammation osseuse, car il peut exister des sarcomes périostiques de même allure, témoin le fait de *sarcomatose périostique bipolaire*, que nous avons relaté, si bien que l'incision

est parfois nécessaire pour assurer le diagnostic. Cependant, la lenteur de l'évolution du mal, l'atténuation des douleurs par le repos, la consistance uniformément dure et les stalactites osseuses, sont en faveur de l'ostéomyélite.

b. Les *tumeurs bénignes* comme les exostoses, les chondromes, les kystes, les fibromes, les myxomes, les lipomes, ont des caractères, des sièges particuliers : la base du crâne et les maxillaires pour les fibromes, etc. D'une façon générale, ces tumeurs ne sont pas douloureuses, elles n'ont pas de tendance à la généralisation, enfin la ponction exploratrice faite dans un sarcome ramène du sang.

c. Développé au voisinage d'une articulation, l'ostéo-sarcome en impose au début, par la douleur qu'il provoque, pour une arthralgie. Acquiert-il quelque développement, on pense à une arthrite, à une hydarthrose, et plus tard à une *tumeur blanche*. En réalité, la dernière erreur a été nombre de fois commise, et c'est à la relever que se sont attachés Gillette, Poinsot et Terrier (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1876 et 1877). Le diagnostic est-il douteux, soupçonne-t-on un ostéo-sarcome? On s'abstiendra de toute médication locale irritante. Tel malade, par exemple, parti pour une station thermale avec le diagnostic d'arthrite, de douleur rhumatismale, revient avec un néoplasme en voie d'évolution rapide. Une douleur qui n'est pas calmée par le repos et l'immobilisation appartient volontiers à un sarcome, surtout lorsque la lésion est para-articulaire et non intra-articulaire. Ce signe n'a plus la même valeur quand l'articulation est envahie ou enflammée, il faut alors tenir compte de l'absence de suppuration qui, au bout d'un certain temps, indique le sarcome. La fluctuation vraie ou la fausse fluctuation appartiennent aux deux maladies, le diagnostic ne peut être tranché que par la ponction ou l'incision. D'autre part, un bandage légèrement compressif aggrave les douleurs du néoplasme, et calme, au contraire, généralement, celles de l'arthrite fongueuse.

d. Un *ostéo-sarcome* ayant subi la dégénérescence kystique peut être confondu avec un abcès froid, un kyste séreux, une gomme syphilitique, mais il faudrait un examen bien incomplet, pour qu'une pareille erreur fût commise.

e. Quant au diagnostic avec les tumeurs myéloïdes, il est souvent impossible. mais cette impossibilité tient à ce que les auteurs n'ont pas suffisamment cherché sur quels signes ils pourraient se baser pour se prononcer avant l'intervention; lorsque la tumeur occupe le maxillaire, on doit penser à une tumeur myéloïde, en raison même de son siège. Lorsqu'elle s'est développée sur les os longs, il faut savoir que les tumeurs myéloïdes sont beaucoup plus fréquemment épiphysaires que diaphysaires : elles sont moins douloureuses, marchent plus lentement; elles ont, en somme, davantage l'allure de tumeurs bénignes, mais il est incontestable qu'elles peuvent cependant se généraliser.

Les autres tumeurs malignes qu'on peut confondre avec les ostéo-sarcomes sont : 1° les sarcomes parostaux qui n'entourent pas l'os comme l'ostéo-sarcome; 2° les chondro-sarcomes qui ne se développent qu'au voisinage des cartilages de conjugaison ou épiphysaires et qui atteignent rapidement un très gros volume; 3° toutes les tumeurs secondaires métastatiques, qui forment, en général, des noyaux très petits, et qui manifestent surtout leur présence par des fractures pathologiques. Il faut se garder de prendre pour des ostéo-sarcomes ulcérés des tumeurs épithéliales cutanées qui se sont propagées à l'os sous-jacent.

Peut-on préciser le siège exact de la tumeur, s'agit-il d'un sarcome central ou périostique? Au début, cette distinction paraît possible. Une tumeur enve-

loppée d'une coque osseuse est d'origine centrale; est-elle latérale et limitée, elle vient du périoste. Mais il est, nous semble-t-il, inutile d'aller plus loin; nous devons nous contenter de savoir que les vrais sarcomes centraux sont le plus souvent globo-cellulaires, tandis que les périostaux sont surtout fuso-cellulaires.

Toutefois, il est facile de reconnaître la transformation vasculaire qui s'est opérée au sein du néoplasme, les pulsations synchrones au pouls sont alors nettes et évidentes.

La *fracture pathologique* est quelquefois le seul indice révélateur de la maladie dont nous parlons. Deux signes la rattachent au sarcome latent : l'absence d'ecchymose et de tuméfaction autre que celle du néoplasme. Les anamnestiques empêcheront la confusion avec les fractures de la convalescence de l'ostéomyélite (voy. pour plus de détails : *Fractures pathologiques*).

Enfin, on devra se rappeler que l'inflammation suppurative peut entourer l'ostéosarcome, pour ne pas confondre, comme cela a été vu, une tumeur enflammée avec un abcès ou un phlegmon simple. Des ponctions pratiquées sans une asepsie rigoureuse donneront parfois l'explication de cette inflammation suppurative.

Traitement. — Les malades doivent être rangés en deux catégories : *a*, ceux qui sont opérables; *b*, ceux qui ne le sont pas. A cette dernière catégorie appartiennent les malades suspects de généralisation, ceux qui ont des ganglions douteux, ceux qui présentent une tumeur déjà ancienne et ulcérée, enfin, ceux qui sont cachectiques.

Mais on doit opérer, et radicalement opérer, les néoplasmes à leur début, aussitôt le diagnostic bien assis.

En pareil cas, que faut-il faire? et d'abord qu'est-ce qu'il ne faut pas faire? Jamais on ne pratiquera d'opérations économiques, telles que résection, excision, rugination. C'est du moins la ligne de conduite généralement adoptée et à laquelle nous croyons qu'il faut se conformer; mais nous sommes obligé de signaler une tendance de la chirurgie allemande à réagir contre cette règle thérapeutique. Au Congrès des chirurgiens allemands de 1895, Mikulicz a présenté un petit malade auquel il avait pratiqué une large résection du fémur pour un ostéo-sarcome périostique à cellules fusiformes, et qui paraissait guéri. Les observations de résections étendues pour des tumeurs à myéloplaxes ne se comptent plus, mais ce qui est intéressant dans le cas de Mikulicz, c'est qu'il s'agissait d'une forme réputée beaucoup plus maligne. (Lejars a rapporté dernièrement une observation de ce genre. *Congrès de Chirurgie*, 1896.) Nous attendrons des statistiques portant sur plusieurs cas, pour nous prononcer, et nous restons absolu, jusqu'à nouvel ordre. S'il s'agit d'un membre, le sacrifice de ce membre est nécessaire. Faut-il amputer dans la continuité, faut-il désarticuler? La réponse paraît simple, car on admet, en principe, que les tumeurs malignes des os exigent, toutes les fois que l'opération est possible, l'*amputation dans la contiguïté*, qui met à l'abri d'une récidive par la moelle osseuse, par le périoste, toujours à redouter avec l'amputation dans la continuité. La clinique est moins absolue, elle doit s'inspirer d'indications individuelles qui sont essentiellement variables. S'agit-il du membre supérieur, on aura recours à la désarticulation de l'épaule, à la désarticulation inter-scapulo-thoracique, pour des sarcomes de l'humérus, de l'omoplate. En face des sarcomes, du radius et du

cubitus, on pratiquera la désarticulation du coude ou l'amputation du bras, si les extrémités supérieures sont atteintes.

Mais pour le membre inférieur, il vaudra souvent mieux, en présence d'une tumeur de l'extrémité inférieure du fémur, amputer la cuisse que désarticuler la hanche. L'amputation dans la continuité est, en effet, moins grave que la désarticulation, elle n'expose pas au choc traumatique, parfois rapidement mortel, après la désarticulation de la hanche. Cette dernière opération nous paraît devoir être réservée aux tumeurs malignes récentes, sans aucun signe d'infection ganglionnaire ou de généralisation, alors qu'il est rationnellement permis de tenter une guérison radicale. Dans les cas anciens, lorsque l'intervention est également sollicitée par des douleurs, des hémorragies, etc., il vaudra parfois mieux amputer dans la continuité. Le chirurgien reste juge, suivant le cas, de l'opportunité de telle ou telle opération. Toutes les fois que le diagnostic présentera quelques difficultés, on ne prendra le couteau pour amputer qu'après s'être assuré, *par une incision et une exploration directe des tissus malades*, que l'on se trouve bien en face d'un ostéo-sarcome. Les tumeurs du crâne, du bassin, etc., sont, le plus souvent, de par leur siège, inopérables.

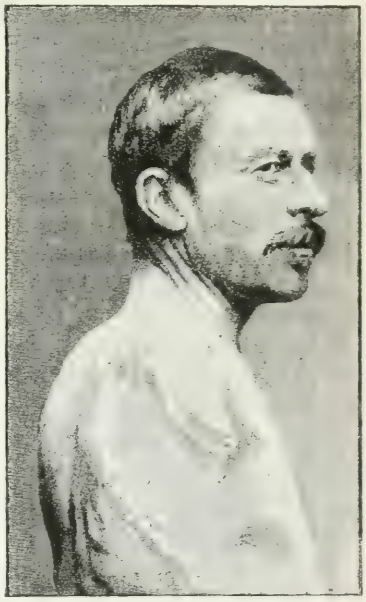


Fig. 559. — Amputation inter-scapulo-thoracique, par M. A. Poncet, pour sarcome fuso-cellulaire récidivé de l'omoplate. — (A. Rivière. *Arch. Prov. de chirurg.*, 18 [illegible])

Les ostéo-sarcomes incurables des membres pourraient être, à la rigueur, justiciables de la ligature de l'artère principale du membre, s'ils subissaient la transformation vasculaire, mais on ne saurait compter sur cette opération, à laquelle nous préférons l'amputation dans la continuité. Les ulcérations, les hémorragies qui précipitent l'issue fatale à laquelle sont voués de tels malades, peuvent aussi forcer la main au chirurgien. Si la douleur est vive, intolérable, on songera parfois à une large incision, à une trépanation de l'os malade. Ces saignées osseuses soulagent pendant un temps plus ou moins long. Aujourd'hui, avec l'antisepsie, on peut faire bénéficier les malades de ces opérations palliatives.

En terminant ce chapitre, nous répétons encore une fois que nous n'avons eu en vue que les deux variétés d'ostéo-sarcomes qui naissent, les uns, aux dépens des cellules de l'ossification périostique, les autres, aux dépens des cellules de l'ossification médullaire, à savoir : les *ostéo-sarcomes fuso-cellulaires* et les *ostéo-sarcomes globo-cellulaires*. Un jour viendra, sans doute, où ces deux ordres de tumeurs seront décrits dans deux chapitres distincts et différenciés : jusqu'à présent il est nécessaire de les réunir dans une même étude, mais nous pensons qu'il est possible d'envisager séparément l'ostéo-sarcome giganto-cellulaire ou à myéloplaxes, et nous allons passer à la description de cette néoplasie, que nous considérons comme une tumeur vraie, pour les raisons que nous avons déjà exposées.

SARCOMES OU TUMEURS MYÉLOÏDES

Breschet, Plusieurs cas de sarcomes vasculaires, 1826. — Paget, *Lect. on surg. path.*, t. II, p. 212, 1853. — Ollier, Thèse de Montpellier, 1855. — Gray, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — Eug. Nélaton, Thèse de Paris, 1890, et *Caz. des hôp.*, 1868. — Terrillon et Bez, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872. — Verneuil et Marchand, art. Moelle des os (pathol.) du *Dict. encycl.* — Monod et Malassez, *Arch. de physiol.*, 1878. — Laulanié, Thèse de Lyon, 1888, — Bard, *Arch. de physiol.*, 1887. — Désir de Fortunet, *Revue de chirurgie*, 1887. — Krause, Bramann, Esmarch, etc. Congrès des chirurgiens allemands, 1889, 24-27 avril. — Ch. Audry, *Lyon méd.*, 1889. — Hæck, Ueber periostale Riesenzellensarkome auf zumeist spindel oder auch rundzelliger grundlage. Thèse de Wurzbourg, 1891. — Reymer, Myelogenes Riesenzellensarkom. Thèse de Halle, 1891. — Wagner, Beiträge zur Lehre von den myelogenen Oteosarcomen. Thèse de Wurtzbourg, 1891. — Neumann, Operative Behandlung eines grossen myelogenen Sarcoms der Tibia. *Arch. für klin. Chir.*, XLVI, p. 273. — Jaboulay, Tumeurs à myéloplaxes, *Lyon méd.*, 1894, p. 476.

On appelle *tumeurs myéloïdes*, des tumeurs dans lesquelles on rencontre d'énormes cellules géantes à 15 ou 20 noyaux, cellules bien différentes des cellules géantes tuberculeuses, et que l'on a considérées à tort comme étant identiques aux myéloplaxes de la moelle normale. Monod et Malassez ont envisagé ces grosses cellules comme étant des cellules vaso-formatives, mais cette hypothèse n'a pas été démontrée. Nous ne hasarderons aucune autre hypothèse sur leur nature, nous dirons simplement qu'il s'agit de cellules spéciales, différentes de celles que l'on rencontre, soit dans la moelle normale, soit dans les ostéo-sarcomes globo-cellulaires à médullocelles. Nous reviendrons sur leur description.

On doit à Paget, Gray, Robin, Eugène Nélaton, l'édification de ce groupe morbide et sa séparation de la grande classe des sarcomes. L'évolution des tumeurs dites myéloïdes est, d'habitude, si spéciale et leur bénignité telle, qu'elles doivent être nettement séparées.

E. Nélaton divisait les tumeurs myéloïdes en deux variétés, d'après leur contenu : *myéloïdes à médullocelles* et *myéloïdes à myéloplaxes*. Mais les myéloïdes à médullocelles de Nélaton sont les ostéo-sarcomes globo-cellulaires dont nous avons parlé au chapitre précédent, et les myéloïdes à myéloplaxes sont la variété dont nous nous occuperons maintenant.

Déjà A. Paré avait observé, sur les gencives, des tumeurs semblables et Lassus avait vu une tumeur de ce genre, développée dans la tête du péroné. Çà et là, on trouve des observations s'y rapportant dans les auteurs, qui confondaient les différents néoplasmes des os (Boyer, Béclard, Dupuytren, etc.).

Étiologie. — Il s'agit d'une maladie de l'enfance et de l'adolescence. On peut, cependant, l'observer chez des sujets ayant atteint ou dépassé la période de développement; mais alors le plus souvent, l'affection est ancienne, elle est restée silencieuse pendant un temps plus ou moins long. Ces tumeurs paraissent plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, et, comme les autres néoplasmes, elles ont fréquemment un traumatisme pour point de départ.

Elles ne se montrent pas indifféremment dans les points que le traumatisme peut atteindre, ou simplement dans une région de l'os, remarquable par sa grande vitalité : elles ont des sièges d'élection : les maxillaires, les extrémités supérieures du tibia et du péroné, les épiphyses inférieure du fémur et supérieure de l'humérus, etc. On a signalé des tumeurs myéloïdes des phalanges, du sternum, des corps vertébraux.

Anatomie pathologique. — 1° *Caractères macroscopiques.* — Le tissu myéloïde est élastique lorsqu'il est jeune, mais il se laisse écraser facilement dans la majorité des cas, et présente l'aspect d'une bouillie. L'annexion d'un tissu indépendant de lui peut modifier sa consistance, c'est ainsi que les productions périostiques le rendent dur, résistant. On lui considère, généralement, deux périodes, l'une de crudité, l'autre de ramollissement, dans cette dernière les vaisseaux se rompent et transforment la tumeur en une matière brune, semblable à des caillots sanguins.

Ainsi la coloration du néoplasme varie. Rouge au début, et comparable sous ce rapport au muscle, elle devient brunâtre, lorsque les hémorragies l'ont creusé de lacunes.

Parfois elle ressemble à la substance grise du cerveau, lorsque les médullocelles sont en grand nombre. La teinte blanc mat ou grise est un signe de dégénérescence fibreuse.

A la coupe, la tumeur présente souvent des cavités et des kystes, de volume variable. Autour du néoplasme vrai, une sorte de fausse membrane résultant de la transformation des myéloplaxes semble s'être organisée.

Le siège du développement est double : *péri-osseux* ou *intra-osseux*, comme pour les vrais sarcomes, avec lesquels les tumeurs à myéloplaxes ne doivent pas être confondues. Parmi celles qui viennent de la moelle sous-périostique, citons les néoplasmes myéloplaxiques des maxillaires, mais d'autres os peuvent en présenter des exemples; Verneuil et Marchand ont rencontré un cas de ce genre, sur l'extrémité inférieure du radius, et nous connaissons plusieurs observations de tumeurs myéloïdes siégeant sur les os longs.

Nées sous le périoste, elles creusent la substance compacte et franchissent les couches osseuses qui les séparent du canal médullaire.

Elles forment des masses molles, vasculaires, homogènes et serrées, que limite une lame périostique amincie par points, osseuse en d'autres.

Lorsque la maladie naît dans l'épaisseur de l'épiphyse, la tumeur est aréolaire comme la région qui la contient, mais les espaces inter-trabéculaires sont bientôt agrandis, et la fusion de plusieurs masses isolées s'opère. Le tissu pathologique va grossissant, refoulant les organes voisins, en particulier le cartilage diarthrodial, qui, le plus souvent, sert de rempart infranchissable, du côté de l'article. Cependant, il peut être franchi et l'invasion articulaire a lieu. Répétons que c'est là une rareté, le caractère propre de ces tumeurs étant de rester confinées à une épiphyse, malgré la minceur de l'enveloppe ambiante.

En même temps que l'accroissement excentrique se produit, des modifications s'opèrent dans la trame, qui la rendent vasculaire, pulsatile, au point de la faire ressembler à un véritable anévrysme des os. E. Nélaton pense que tous les cas de cette dernière affection qui ont été relatés tiennent, en effet, à des néoplasmes myéloplaxiques, transformés et vascularisés; Richet a, toutefois, signalé quatre cas, dans lesquels l'élément myéloplaxe n'aurait pas été rencontré.

2° *Caractères microscopiques.* — Il faut distinguer : (*a*) l'élément fondamental, la partie noble de la tumeur, si l'on peut parler ainsi; (*b*) la portion accessoire qui constitue la trame.

La portion principale est formée par la production, en quantité considérable, de ces cellules géantes à 15 ou 20 noyaux, que tous les auteurs classiques déclarent identiques aux myéloplaxes de la moelle normale; or, cette confusion résulte d'une observation insuffisante; jamais les myéloplaxes de la moelle

normale n'atteignent les dimensions de ces cellules géantes et jamais ils n'ont plus de 5 à 6 noyaux; c'est donc une erreur de continuer à appeler les tumeurs myéloïdes des sarcomes à myéloplaxes; nous aurons soin de les désigner par le terme de *faux myéloplaxes*. Nous avons déjà dit que nous reconnaissions notre ignorance sur la nature de ces faux myéloplaxes, considérés par Monod comme des cellules néoformatrices, et par Bard comme des cellules géantes, comparables par leur genèse, sinon par leur aspect, aux cellules géantes tuberculeuses. Nous ne prétendons pas trancher la question en litige, mais nous tenons à bien affirmer que ces faux myéloplaxes ne sont pas, comme on le répète partout, identiques aux myéloplaxes de la moelle normale. On peut rencontrer dans des tumeurs des myéloplaxes identiques à ceux de la moelle normale, mais alors il n'y a pas de faux myéloplaxes, et l'on se trouve en présence d'une tumeur différente qui est, ainsi que nous l'avons dit plusieurs fois, l'ostéo-sarcome globo-cellulaire. C'est pour avoir fait la confusion entre ces deux tumeurs que les auteurs répètent partout que l'on rencontre des myéloplaxes surtout dans les tumeurs dites à myéloplaxes et, quelquefois aussi, dans d'autres tumeurs. Le schéma ci-joint permettra de comprendre la différence qui sépare

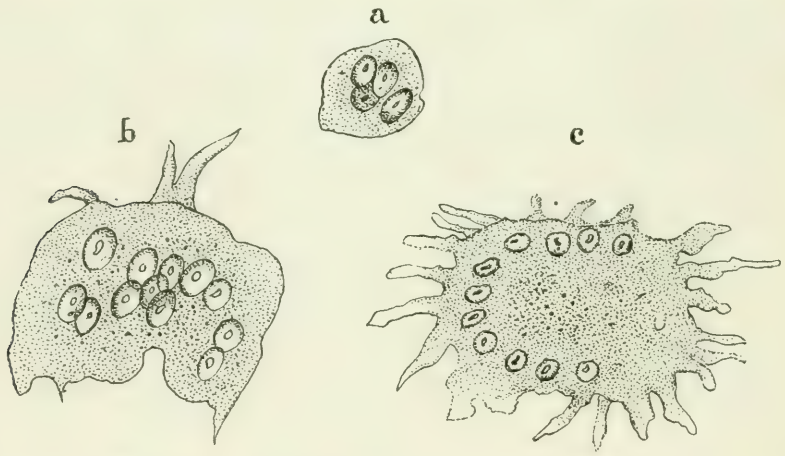


Fig. 340. — *a*, myéloplaxes vrais que l'on rencontre dans la moelle normale et dans les ostéo-sarcomes globo-cellulaires. — *b*, faux myéloplaxes, tels qu'on n'en trouve que dans les tumeurs myéloïdes, appelées par erreur tumeurs à myéloplaxes. — *c*, cellule géante tuberculeuse.

les myéloplaxes vrais de la moelle et de certains ostéo-sarcomes des faux myéloplaxes qu'on rencontre dans les tumeurs myéloïdes, qu'on ne trouve que dans ces tumeurs, et qui en sont une caractéristique absolue.

Ces éléments médullaires sont contenus dans des travées de tissu fibreux, qui forment un réseau plus ou moins serré.

C'est de l'importance relative et proportionnelle de l'une ou l'autre de ces parties que dépend l'aspect, la consistance, la facilité des transformations ultérieures, qui sont constatées dans la tumeur totale.

Les vaisseaux qui parcourent la trame sont nombreux, mais pas assez abondants cependant pour qu'on puisse leur rapporter la couleur caractéristique.

Symptômes. — Il est nécessaire de distinguer les tumeurs qui se développent dans les mâchoires, et celles qui apparaissent dans les membres et les os longs.

Aux maxillaires, elles naissent au niveau des alvéoles, respectent la muqueuse,

et font rapidement saillie dans la bouche. Elles sont indolentes, à marche lente, de coloration rouge bleuâtre, violacée, fermes et résistantes au toucher, elles ne s'accompagnent pas d'envahissement ganglionnaire, de noyaux métastatiques.

Aux membres, elles distendent l'épiphyse dans sa totalité : l'extrémité de l'os devient ainsi saillante, en forme de tumeur, sur laquelle on peut reconnaître des irrégularités. Il n'y a donc jamais de mobilité ; seules, les tumeurs qui naissent sur le péroné et se développent sur une des faces de l'os pourraient en imposer à ce point de vue, lorsque leur volume est considérable.

Les tumeurs péri-osseuses sont élastiques et résistantes ; les masses intra-osseuses donnent, à une certaine période de leur évolution, quelques signes importants. La crépitation parcheminée, par exemple, se produit, lorsque la coque de l'os s'est ainsi amincie, qu'elle se laisse déprimer, fracturer.

La mollesse, et même une véritable fluctuation qui a pu en imposer pour une collection liquide d'une nature différente, sont facilement perceptibles dans les points où l'os s'est, en totalité, résorbé, et où la membrane

Fig. 541. — *Sarcome myéloïde* de l'extrémité inférieure du fémur gauche (tumeur épiphysaire), vu de face, après l'incision en avant de la coque cartilagineuse. — Femme de trente-trois ans.

Fig. 542. — Même tumeur, vue de côté. — Large perforation en dehors de la coque osseuse, représentée par une mince lamelle, uniformément soulevée.

d'enveloppe est fibreuse. On sait que la formation de kystes à contenu hématique est la règle dans les néoplasmes qui ont un peu vieilli.

Le plus souvent, le doigt du chirurgien rencontre sur la périphérie de la masse des points durs, résistants, et des portions molles, dépressibles.

D'après ce que nous avons dit, en traitant de l'anatomie pathologique, on ne sera pas surpris de percevoir, quelquefois, un bruit de souffle, une véritable expansion du néoplasme, qui en impose pour un anévrysme. De fait, l'anévrysme des os n'est, le plus souvent, qu'une tumeur à faux myéloplaxes, devenue télangiectasique.

Les traumatismes ont précisément pour effet de produire le résultat auquel nous venons de faire allusion. Ainsi s'explique la marche en avant de néoplasmes, restés petits, sinon latents, et qui ont pris, en un temps limité, une marche

rapide, un développement exagéré. Le choc a entraîné des ruptures vasculaires, creusé des lacunes et ouvert ainsi au sang des voies plus larges.

En grossissant, la tumeur respecte les parties voisines, les dévie ou les distend mais ne les envahit pas; la peau peut s'amincir et les veines sous-cutanées se développer. Il est bien rare, sauf pour les épulis, de rencontrer des ulcérations, et encore sont-elles produites plutôt par les frottements et certaines conditions locales que par l'invasion de la muqueuse par le tissu pathologique.

Les signes subjectifs sont assez caractéristiques. En premier lieu, il faut signaler l'indolence du néoplasme. Cependant, s'il est voisin d'une articulation, ce qui est la règle, car les tumeurs de ce genre sont rares dans les diaphyses, il déterminera d'abord de la gêne, puis de la douleur, et parfois une douleur intolérable qui impose le repos absolu, le séjour au lit, lorsqu'il s'agit du membre inférieur. Il ne faut pas oublier, en effet, que si le cartilage diarthrodial est généralement respecté, l'envahissement de l'articulation par la néoplasie peut avoir lieu, comme je l'ai observé pour le genou. Chez une malade de mon service, qui avait été amputée de la cuisse gauche par M. Jaboulay, les douleurs étaient continues et extrêmement vives. Les figures 11 et 12 représentent l'épiphyse envahie de cette extrémité inférieure du fémur, qui était transformée en une véritable grenade, dont la coque était exclusivement représentée, du côté de l'articulation du genou, par le cartilage diarthrodial.

La *marche* de l'affection est remarquable par sa lenteur et le maintien d'un bon état général. Il faut cependant tenir compte des exceptions, et savoir qu'une généralisation est possible, qu'Ollier a trouvé dans les ganglions poplités des cellules analogues à celles d'une tumeur du pied, que Terrillon a vu l'infection générale, et qu'enfin une véritable cachexie, dont la nature est encore obscure, peut survenir chez de tels malades. La voie de l'invasion viscérale est peut-être, comme pour les vrais ostéo-sarcomes, la voie veineuse; Dubuisson-Christôt a trouvé les veines tibiales postérieures remplies de ces cellules, dans un cas de tumeur appartenant au tibia.

Pronostic. — Le pronostic doit être réservé, il doit s'inspirer de toutes ces éventualités. Si l'on peut affirmer la bénignité ordinaire de telles tumeurs et promettre aux malades une guérison complète, l'extirpation du néoplasme dans sa totalité une fois effectuée (c'est le cas des tumeurs des maxillaires), il faut savoir qu'une dissémination osseuse et viscérale peut survenir (elle n'a été vue qu'à la suite des néoplasmes des os longs). Cette distinction de la malignité ou de la bénignité du néoplasme, suivant la portion du squelette atteinte, doit toujours être présente à l'esprit du chirurgien.

Au point de vue du pronostic, on tiendra compte encore du siège occupé par la tumeur; il est évident qu'une myéloïde de la colonne vertébrale, des os du crâne, du sternum, acquiert, de par sa seule localisation, une gravité qui n'est pas en rapport avec sa nature.

Diagnostic. — On reconnaît facilement l'affection, lorsqu'elle occupe les maxillaires. Si la tumeur siège profondément, dans l'épaisseur du squelette, on ne peut avoir que des présomptions. Nous avons déjà exposé, chemin faisant, les différents signes qui permettent de soupçonner une tumeur myéloïde.

Nous avons indiqué aussi d'autres renseignements, dont on devra grandement tenir compte : l'âge du sujet, l'époque du développement, l'indolence et l'absence de ganglions, la marche lente, etc.

L'ostéo-sarcome, le carcinome, l'enchondrome sont les néoplasmes qui prêtent le plus à confusion. Ils ont cependant, chacun, des caractères suffisamment tranchés, pour être reconnus.

Nous laissons de côté le diagnostic différentiel des myéloïdes devenues pulsatiles, et des autres tumeurs ayant subi la transformation télangiectasique : cette question sera traitée au chapitre : *Anévrysmes des os.*

Traitement. — La tumeur myéloïde doit être détruite dans sa totalité. Si quelque parcelle reste enfouie dans la profondeur du tissu osseux, la récidive est fatale.

Dans le traitement, on tiendra compte du volume et du siège du néoplasme. Pour une tumeur petite, superficiellement placée, ayant creusé une cavité dans un os qui ne supporte pas de fortes pressions, des méthodes conservatrices peuvent être essayées, comme l'excision, l'évidement méthodique, suivis de cautérisations actuelle ou potentielle. Pour les myéloïdes de gros volume, pour les myéloïdes ayant détruit une épiphyse d'un os long du membre inférieur, par exemple, l'amputation est la seule ressource. Je sais bien que J.-L. Petit a pu obtenir un succès, à l'aide de l'excision, dans une volumineuse myéloïde de l'extrémité supérieure du tibia, mais il s'agit d'un fait exceptionnel, qui ne saurait aller à l'encontre de certaines règles thérapeutiques. Il en est de même de la ligature de l'artère principale du membre, employée surtout contre les formes pulsatiles, et qui a pu fournir quelques succès plus ou moins durables, comme celui de Dupuytren (il ne fut que temporaire et nécessita l'amputation) et ceux de Lallemand et Lagout, rapportés par Richet. La difficulté consiste à prendre une résolution, dans un sens ou dans l'autre, en face de tumeurs qui, par leur siège, leur volume, les désordres qu'elles ont provoqués autour d'elles, sont à la limite des méthodes conservatrices et des procédés radicaux. Aujourd'hui on tend à faire des opérations économiques qui ont, du reste, toujours été de mise pour les myéloïdes des maxillaires, c'est ainsi qu'à l'un des derniers Congrès des chirurgiens allemands (Berlin, 24, 27 avril 1889), Krause, dans 3 cas de tumeurs étendues de la mâchoire inférieure, s'est contenté d'abraser la coque et d'extirper les tissus suspects. Bramann a montré deux malades, opérés par cette méthode, pour des myéloïdes du tibia et du radius. Esmarch, Löbker, Rosenberger ont pratiqué la même opération et s'en déclarent partisans [1]. On peut songer à combler la cavité avec des greffes osseuses, avec des fragments d'ivoire, etc. Esmarch a proposé des greffes d'os décalcifiés. Cependant il est incontestable que cette méthode expose à des récidives, comme le prouve un malade de Krause, qui vit, six fois de suite, la tumeur repulluler. En résumé, *il faut distinguer les myéloïdes des maxillaires et les myéloïdes des os longs.* Les premières tumeurs réclament une ablation complète par une opération le plus souvent *atypique* : excision, évidement du tissu néoplasique, on ne rendra pas solidaire de la lésion toute une portion du squelette déterminée d'avance. Quant aux myéloïdes des os longs, ils peuvent être justiciables de la même thérapeutique; mais le sacrifice du membre sera souvent nécessaire d'emblée, soit que la tumeur ait une allure franchement maligne, soit que,

[1] Il sera toujours prudent d'enlever un petit fragment de la tumeur et de l'examiner histologiquement; on se décidera alors, en pleine connaissance de cause, pour telle ou telle opération. Cette biopsie du néoplasme peut seule, dans les cas douteux, éviter une méprise regrettable.

se substituant au tissu osseux, elle ait, au membre inférieur, par trop affaibli la résistance du squelette. La repullulation du tissu enlevé exige l'amputation.

MYXOMES

(TUMEURS MALIGNES DU TISSU CELLULO-ADIPEUX DE LA MOELLE)

NICAISE, Thèse d'agrég., 1869. — LÜCKE, *Encycl. Pitha et Billroth.*, t. II. — CORNIL et RANVIN, Anat. pathol. — VOLKMANN, *Encycl. Pitha et Billroth.* — TÉDENAT, *Montpellier médical*, 1894. — NOVÉ JOSSERAND et BÉRARD, *Rev. de Chir.*, mai 1895.

Les myxomes purs du tissu osseux, sans adjonction de tissu cartilagineux, sont des plus rares. Ils ont, comme siège principal, les deux maxillaires.

Pour Cornil et Ranvier, ils auraient une origine périostique et sous-périostique; suivant Volkmann et Virchow, ils seraient primitivement centraux, et naîtraient profondément dans le tissu médullaire. Quel que soit leur point de départ, ces tumeurs ont une marche lente, bénigne; elles récidivent parfois, mais ne se généralisent pas. Leur existence ne peut être que soupçonnée. On essaierait vainement, avant l'opération, d'établir une symptomatologie et un diagnostic différentiels.

Nous avons placé l'étude des myxomes immédiatement après celle des ostéo-sarcomes, de même que nous avions placé celle des lipomes immédiatement après celle des ostéomes, parce que nous avons voulu réunir, d'une part, les tumeurs malignes des cellules du tissu osseux proprement dit, et, d'autre part, les tumeurs bénignes de ces mêmes cellules. Le myxome est au lipome ce que l'ostéo-sarcome est à l'ostéome, c'est-à-dire : ce que l'évolution embryonnaire est à l'évolution adulte des néoplasies de mêmes cellules.

Au point de vue clinique, ces tumeurs sont, il est vrai, plutôt bénignes, mais cette bénignité tient à ce que la plupart sont au stade intermédiaire, entre le tissu embryonnaire et le tissu adulte; d'ailleurs, nous ne savons pas grand chose, cliniquement, sur leur évolution. Les notions que nous donnent les auteurs sont assez sommaires; on s'accorde à admettre que ces tumeurs se rencontrent, de préférence, sur les maxillaires, mais on dit aussi qu'elles peuvent se développer en divers points du squelette : fémur (Nicaise), tibia (Lüke), les petits os du tarse (Tédenat), tibia (Nové Josserand et Bérard).

Elles n'atteignent pas, en général, un très gros volume et on a signalé leur transformation kystique; voilà, à peu près, tout ce que nous savons de ces néoplasmes, sur lesquels l'attention a été récemment attirée par les deux mémoires de Tédenat, de Nové Josserand et Bérard.

ENDOTHÉLIOMES

(TUMEURS MALIGNES DE L'ENDOTHÉLIUM DES VAISSEAUX)

BILLROTH, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. X. — WALDEYER, *Virchow's Archiv*, XLI et XL. — KOLACZEK, *Deutsche Zeits. f. Chir.*, 1878. — JAFFÉ, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XVII. — MAURER, *Virchow's Archiv*, Bd. LXXXVIII. — SCHMIDT, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXXVI. — HILDEBRAND, Ueber das tubulære Angiosarcom oder Endotheliom des Knochens. *Deutsche Zeits. f. Chir.*, XXXI, 1891. — MARCKWALD, Ein Fall von multiplen intravasculæren Endotheliom in den gesammten Knochen des Skelets. *Arch. de Virchow*, CXLI, 1895.

Décrits par Billroth et appelés angio-sarcomes par Waldeyer, les endothéliomes des os ne sont bien connus que depuis le mémoire de Kolaczek. Hilde-

brand a montré qu'il en existait deux variétés : l'*endothéliome alvéolaire* et *l'endothéliome tubulaire*. Cliniquement ces tumeurs ont, en général, été confondues avec des ostéo-sarcomes ; elles apparaissent chez des malades relativement jeunes, atteignent rapidement un assez gros volume et manifestent aussi leur présence par des fractures spontanées.

Leur symptôme caractéristique est l'existence de battements qui ont été notés dans les trois quarts des cas publiés et étudiés histologiquement. Il est vraisemblable que l'on a dû les confondre souvent avec des anévrysmes des os.

A l'examen microscopique, les préparations offrent une grande ressemblance avec le carcinome, de sorte que l'on est en droit de supposer que les observations publiées sous la rubrique carcinome primitif des os se rapportaient, en réalité, à des cas d'endothéliomes. Les planches jointes aux mémoires de Hildebrand et de Marckwald sont des plus démonstratives. Nous renvoyons le lecteur à ces deux travaux.

DEUXIÈME GROUPE DE TUMEURS PRIMITIVES

TUMEURS DES TISSUS ADJACENTS A L'OS

Nous réunissons, dans cette seconde catégorie, les tumeurs développées aux dépens des cellules qui ne font pas partie du tissu osseux proprement dit, à savoir, le tissu cartilagineux, et le périoste externe, enfin et surtout, les îlots épithéliaux congénitaux, inclus dans les os. Nous aurions pu aussi faire une classe à part, de ces dernières cellules, et mettre dans la première subdivision les cellules cartilagineuses, au même titre que les cellules adipeuses, mais toute classification a quelque chose d'artificiel et on peut dire que les cellules adipeuses font, à proprement parler, partie d'un os adulte, tandis que les cellules cartilagineuses de l'os adulte sont extérieures à l'os, comme celles du périoste externe. Nous suivrons, pour l'étude de ce deuxième groupe de tumeurs, la même marche que pour l'étude des tumeurs du premier groupe, nous commencerons par les *tumeurs bénignes* et nous terminerons par les *tumeurs malignes*.

A. — TUMEURS BÉNIGNES DES TISSUS ADJACENTS A L'OS

Nous étudierons successivement les tumeurs du tissu cartilagineux, celles du périoste externe, enfin celles qui naissent aux dépens d'îlots épithéliaux congénitaux inclus; nous aurons ainsi trois chapitres : 1° *les chondromes*; 2° *les fibromes*; 3° les *kystes épithéliaux*.

I. — *CHONDROMES*

(TUMEURS BÉNIGNES DE LA CELLULE CARTILAGINEUSE)

CRUVEILHIER, *Anat. pathol.*, t. II, 1828. — J. MULLER, Berlin, 1838. — CRUVEILHIER, *Anat. path. gén.* Paris, 1849. — WEBER, Die Exostosen und Enchondrome. Bonn, 1856. — OL. FAYAU, Documents pour l'histoire de l'enchondrome. Thèse de Paris, 1856. — DOLBEAU, Tumeurs cartilagineuses des doigts et des métacarpiens. *Arch. gén. de méd.*, 1858. — HEURTAUX, art.

Chondrome du *Dict. Jaccoud*, 1867. — Roques, Enchondrome central des os. Thèse de Paris. — Virchow, *Pathol. générale*. — Parisot, Matière des enchondromes et évidement consécutif de l'os. *Gaz. hebd.*, 1868. — Salessy, Thèse de Paris, 1876. — Aubert, Thèse de Lyon, 1882. — Cornil et Ranvier, *Histol. pathol.*, 1884. — Heydenreich, art. Os (pathol.) du *Dict. Dechambre*, 1882. — Vallas, Tumeurs du calcanéum. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1888. — Nadbyl, Ueber das Enchondrom. Thèse de Wurtzbourg, 1891. — Zeroni, Beitrag zur Kenntniss der Enstehung der Enchondrome der Knochen. Thèse de Göttingue, 1895.

Les chondromes osseux sont les plus fréquents des chondromes. — La statistique de Heurtaux donne une proportion de 3 chondromes des os pour 1 chondrome des parties molles.

Les chondromes du squelette ont de véritables sièges de prédilection; les os des mains et des pieds, notamment les phalanges des doigts et les os du métatarse, voilà les parties les plus souvent atteintes. Viennent ensuite les extrémités des grands os longs : humérus, tibia, fémur dans un rapport assez égal, le péroné, beaucoup plus

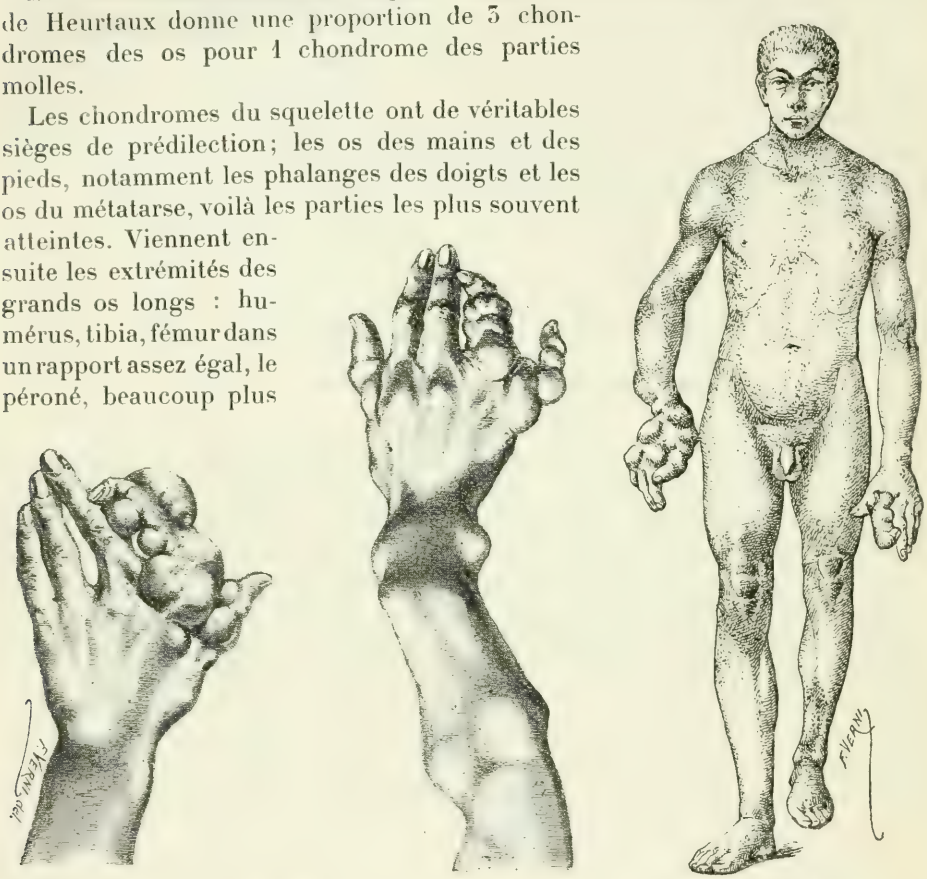


Fig. 343. Fig. 344.

Fig. 343 et Fig. 344. — Enchondromes multiples des extrémités supérieures. — Rachitisme localisé à quelques segments du squelette. — Arrêt considérable d'accroissement en longueur du membre inférieur gauche, par ossification prématurée d'origine rachitique, des cartilages d'accroissement du fémur et du tibia gauches. Différence de longueur des deux membres inférieurs 0,14. Margery, *Gaz. hebd.*, 1892.

rarement. Parmi les os de la face et du tronc, on trouve en tête de l'échelle de fréquence, les maxillaires, les os du bassin et l'omoplate, puis les côtes et la base du crâne: les vertèbres, les clavicules, le sternum sont frappés exceptionnellement (Virchow).

Les néoplasmes sont souvent multiples au niveau des phalanges et des métacarpiens, au niveau du bassin également. Ailleurs ils sont habituellement solitaires.

Anatomie pathologique. — *Formes diverses.* — Nous n'insisterons pas sur l'histologie des chondromes osseux, déjà faite dans la description des chondromes en général, et sur leurs transformations, kystique, graisseuse, crétacée, etc.

On décrit habituellement avec les chondromes et sous le nom de *chondromes malins*, les cas dans lesquels la tumeur se sème, de proche en proche, comme une tumeur envahissante, ou se comporte d'emblée comme une tumeur maligne : mais puisque nous avons pris pour base de notre classification ce principe que *chaque cellule différenciée peut engendrer des tumeurs bénignes ou des tumeurs malignes*, et que nous étudions successivement chacune de ces tumeurs, nous envisageons les chondromes malins comme des types de néoplasie maligne de la cellule cartilagineuse. Les chondromes malins sont, pour nous, aux chondromes bénins ce que les ostéo-sarcomes sont aux ostéomes, à savoir : ce que toute néoplasie maligne est à la néoplasie homologue bénigne. Nous ferons donc une étude spéciale des *chondromes malins* qui méritent aussi le nom de *chondro-sarcomes*.

Le chondrome peut se développer dans l'épaisseur même de l'os, c'est l'*enchondrome* proprement dit, *chondrome interne* de Virchow ; ou bien, il naît extérieurement, *périchondrome* de Cruveilhier, *chondrome externe* de Virchow. Cet auteur a décrit également des tumeurs dans lesquelles, à côté du tissu cartilagineux, on trouve du tissu ostéoïde. Ce sont les *chondromes ostéoïdes*, qui paraissent être des chondromes avec infiltration calcaire plus ou moins étendue.

Le *chondrome interne* peut rester longtemps latent. En s'accroissant, il arrive à faire plus ou moins saillie à la surface de l'os ; on a alors une véritable tumeur osseuse, tumeur non seulement formée par l'extension périphérique du chondrome qui arrive à refouler la coque osseuse environnante, mais constituée aussi, en partie, comme A. Cooper et Virchow l'ont noté, par de nouvelles couches osseuses apposées sous le périoste, et dues à la prolifération irritative de ce dernier. Plus tard, cependant, le chondrome envahissant sa coque ambiante, cette coque finit par s'user, se perforer par places, et on ne trouve plus que quelques écailles osseuses, disséminées à la surface de la tumeur.

Si l'enchondrome continue à s'accroître, il refoule les organes voisins, tendons, nerfs, vaisseaux, et il envoie même des prolongements dans les tissus environnants.

La limite n'est guère tranchée, comme point de départ, entre *enchondromes* et *périchondromes*, mais leur physionomie clinique est réellement différente.

Les *périchondromes* siègent, de préférence, sur la ceinture pelvienne, l'omoplate, les grands os des membres, tandis que l'*enchondrome* se développe surtout au niveau des os courts et spongieux de la main et du pied. Les périchondromes ne restent pas latents comme les enchondromes ; ils proéminent rapidement à la surface de l'os qu'ils compriment et usent dans ses couches superficielles, en même temps qu'ils s'épanouissent au dehors, en produisant des compressions de voisinage et des déformations accentuées. Les périchondromes du bassin sont graves à ce point de vue, notamment par les accidents de dystocie qu'ils entraînent à leur suite. Les néoplasmes de volume monstrueux (1 mètre, 2 mètres de circonférence) qu'on a signalés, appartiennent plutôt aux variétés dites périostiques qu'aux enchondromes vrais. Parfois cependant les périchondromes sont fort petits, limités, et ne dépassent pas les dimensions d'une noisette, d'une noix par exemple.

Étiologie. — L'étiologie des chondromes des os n'est guère différente de celle des chondromes en général, et à leur propos on pourrait répéter toutes les théories pathogéniques émises dans les généralités sur les tumeurs. Les causes

invoquées sont toutes plus ou moins sujettes à caution, elles s'adressent à des faits particuliers plutôt qu'elles ne s'appliquent à l'ensemble des cas. Le *traumatisme*, cependant, paraît jouer un rôle actif dans la production des chondromes osseux, et la contusion agit ici, par ses suites plus ou moins éloignées, comme un facteur étiologique de première importance. Virchow cite une série d'observations dues à de Herz, Nélaton, Gluge, Langenbeck, et qui ne laissent aucun doute à cet égard. Tantôt c'est un choc qui, reçu longtemps auparavant, a été le point de départ du néoplasme; tantôt il s'agit d'anciennes fractures, dans le foyer desquelles se développe ultérieurement l'enchondrome,

Virchow a insisté sur les rapports qui lui paraissent unir le *rachitisme* et la *diathèse enchondromateuse* (voir fig. 544).

D'après cet auteur, le chondrome ne naît jamais « d'un cartilage légitime, c'est-à-dire d'un cartilage qui a le droit d'occuper la place où il se rencontre ». Il peut naître de la moelle ou du périoste d'une diaphyse; comme la diaphyse a été cartilagineuse à une certaine période de son évolution, on peut toujours se demander si quelques fragments du cartilage primitif ne sont pas restés inclus dans le squelette définitif, lors du développement de celui-ci, ou si un travail morbide, comme le rachitisme, n'est pas venu troubler l'ossification et créer du cartilage là où il devait faire défaut.

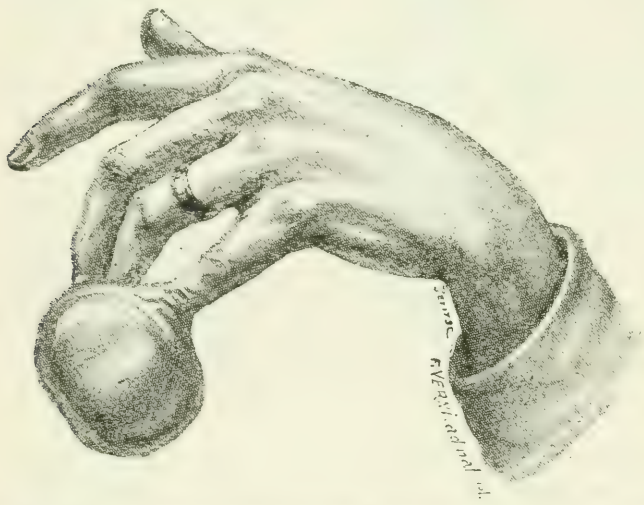


Fig. 545. — Chondrome de la phalangette du petit doigt, chez une femme de vingt-neuf ans. — Le début de la tumeur remonte à l'âge de quinze ans.

Symptomatologie. — La plupart des *symptômes* de l'enchondrome des os ont été exposés avec l'anatomie pathologique de ces tumeurs. Les *chondromes des doigts* se présentent sous forme de masses dures, de volume variable, indolentes très généralement, formant une série de bosselures juxtaposées et séparées entre elles par des sillons. Les *chondromes solitaires des autres régions* ont un aspect moins caractéristique, ils peuvent être confondus avec d'autres tumeurs osseuses (exostoses, sarcomes, etc.). Quand la tumeur est limitée par une *coque osseuse*, on peut sentir la crépitation parcheminée, mais ce signe se retrouve dans beaucoup de néoplasmes osseux, et n'a rien de pathognomonique. Les chondromes d'un petit volume sont souvent *transparents*, ou, pour être plus exact, *translucides*. Cette propriété de laisser passer les rayons lumineux se rencontre dans diverses variétés de tumeurs solides, et la transparence, ou mieux, la translucidité, ainsi que nous l'avons indiqué (Acad. de médec., 1888), ne doit plus être considérée comme un signe caractéristique et exclusif des tumeurs liquides. Nous avons montré que la translucidité existait dans bon nombre de tumeurs solides.

La peau peut s'ulcérer par distension et, à première vue, laisser supposer un néoplasme d'une autre nature ; c'était le cas de la tumeur de la phalangette représentée figure 345.

Au fur et à mesure de l'évolution des chondromes, le tableau clinique change. Les tumeurs, de dures qu'elles étaient, se ramollissent parfois, elles s'ulcèrent et se vident au dehors, par des trajets fistuleux. La *gêne fonctionnelle* qu'elles entraînent devient plus marquée, et cependant on est souvent frappé de voir, aux doigts par ex. : une mobilité remarquable, coïncidant avec des tumeurs multiples et volumineuses; c'est que le chondrome a respecté les articulations et les gaines tendineuses. Pour certains chondromes avoisinant des cavités naturelles, des nerfs ou des vaisseaux importants, on redoutera des *accidents de compression :* obstruction, douleurs, paralysies partielles, œdèmes, etc.

Marche. — Pronostic. — Les chondromes osseux suivent une *marche fatalement progressive ;* mais que de différences dans la rapidité de leur évolution! A côté de chondromes qui restent plus ou moins indéfiniment stationnaires, il en est qui, après huit, quinze, vingt ans ,se vident au dehors, ulcèrent la peau et déterminent des accidents plus ou moins graves. Le traumatisme, l'irritation thérapeutique ou accidentelle, etc., leur donnent un coup de fouet et en activent l'essor.

Diagnostic. — D'après ce que nous venons de dire à propos de la symptomatologie, il est clair que la physionomie de la plupart des chondromes n'a rien de bien caractéristique. Pour les *chondromes des doigts* seulement, le *diagnostic* se fait à distance, en raison de leurs déformations bizarres, bien spéciales à l'enchondrome. Quant aux chondromes d'autres régions, il n'existe aucun signe vraiment pathognomonique permettant d'affirmer leur nature; les uns sont durs, les autres sont ramollis et kystiques, les uns sont mobiles, d'autres ne le sont pas, les uns suppurent, d'autres ne s'ouvrent jamais ; *en somme, on peut soupçonner l'existence d'un chondrome par la dureté de la tumeur, son élasticité, la lenteur de son évolution, mais rarement l'affirmer.*

Traitement. — Le traitement des enchondromes qui a suivi différentes phases a été bien étudié dans la thèse d'Aubert, inspirée par M. Pollosson. Nous ne parlerons pas des *moyens topiques et médicinaux* appliqués autrefois à leur thérapeutique ; le *mercure*, l'*iodure de potassium*, les *dépuratifs*, sont, aussi bien que les divers *emplâtres*, et l'infusion de *cloportes blancs*, préconisée par Charmetton, toujours restés infructueux. La *compression* employée dans le but de favoriser l'atrophie de la tumeur ne mérite pas de nous arrêter: il en est de même de la *cautérisation.*

Restent les méthodes vraiment chirurgicales, dont les unes (ablation simple ou ablation avec évidement) sont *conservatrices*, et dont les autres (résection et amputation) *s'accompagnent de sacrifices plus ou moins étendus*, du côté du squelette.

L'*ablation pure* et *simple* n'est guère applicable qu'à certains périchondromes, qu'on peut aisément détacher des couches superficielles de l'os, et dont on cautérise ou rugine ensuite la base d'implantation, pour prévenir la récidive. Il est certain que plus la tumeur sera pédiculée, plus l'opération sera facile et

sûre au point de vue de ses résultats définitifs, puisque le néoplasme développé très extérieurement à l'os et pour ainsi dire suspendu à lui, n'a pu donner naissance à des prolongements disposant à la récidive. Il est telles circonstances où la tumeur, quoique sessile, prend, de par son siège, une forme pédiculée. C'était le cas de la malade, porteur d'un chondrome de la phalangette du petit doigt chez laquelle je pratiquai la désarticulation de la deuxième phalange. La tumeur avait le volume d'une mandarine, il ne restait plus trace de la phalangette; quant à l'ongle, on n'en trouvait plus aucun vestige.

Dans la grande majorité des cas, quand le péri-chondrome a poussé des racines plus ou moins profondes dans le tissu osseux sous-jacent, et lorsqu'il s'agit d'enchondrome, c'est à l'*ablation suivie d'évidement*, qu'il faut avoir recours. Cette opération a été faite, pour la première fois, par Champion (de Bar-le-Duc), en 1810, et Aubert rapporte dans sa thèse 7 cas d'évidement. Si elle n'a pas été pratiquée plus souvent et tout au moins vulgarisée, c'est que les chirurgiens ont préféré amputer ou réséquer pour éviter des récidives, et se sont laissés intimider, avant l'antisepsie, par les craintes de l'ouverture du canal médullaire et des gaines tendineuses. Les suites immédiates de l'opération sont fort simples, si la plaie n'a pas été infectée, bien entendu; plus tard le tissu osseux bourgeonne, et la cavité opératoire se comble peu à peu. On réprimera seulement l'exubérance des bourgeons, par le nitrate d'argent, et on exercera sur la plaie une légère compression, surtout utile aux doigts, pour régulariser la réparation et empêcher ultérieurement une difformité, par excès de volume. Chez quatre opérés revus par Aubert il n'y avait pas eu de récidive.

Ce n'est que si les moyens précédents échouent ou ne sont pas applicables, qu'on aura recours à la *résection* ou à l'*amputation*. Nous entendons la résection typique, comprenant tout un segment de l'os, emportant avec lui le produit néoplasique, car la résection atypique, celle qui enlève seulement la néoformation morbide, se rapproche singulièrement de l'évidement.

La *résection typique* n'est pas applicable aux enchondromes des doigts; pour les doigts, en effet, l'amputation est préférable à la résection. Elle sera de mise sur un os plus volumineux que les phalanges, et quand les désordres ne seront pas assez grands pour exiger l'amputation, qui est la ressource ultime.

Nous renvoyons le lecteur, pour tout ce qui a trait au chondrome malin, au chapitre spécial que nous consacrons à ce néoplasme.

II. — *FIBROMES*

(TUMEURS BÉNIGNES DU PÉRIOSTE EXTERNE)

Les tumeurs fibreuses du squelette peuvent se diviser, suivant leur point de départ, en : *fibromes périphériques* ou *périostiques* et *fibromes centraux* ou *intra-osseux* (formes endostales de Paget).

Les *fibromes périostiques* s'observent beaucoup plus souvent, tout au moins sur certaines parties du squelette, que les fibromes *intra-osseux*.

Développés aux dépens du périoste, ils ont pour siège presque exclusif l'apophyse basilaire et constituent les polypes naso-pharyngiens, affection de l'enfance et de l'adolescence, dont l'histoire, des plus intéressantes, appartient à l'étude des maladies de la base du crâne. Aux maxillaires, sur les gencives, on

les a englobés sous le nom d'épulis, et on les a confondus parfois avec de tumeurs myéloïdes, plus communes.

Sur les os longs, les fibromes périostiques sont beaucoup plus rares. Je n'ai observé qu'une seule tumeur de ce genre; elle siégeait sur la clavicule droite d'un jeune homme de vingt-huit ans et faisait corps intime avec cet os, qu'elle engainait à peu près complètement sur les deux tiers de sa longueur à partir de l'articulation sterno-claviculaire. La tumeur, très dure, pesait 150 grammes; au début on avait cru à un syphilome.

A côté de cette forme très nettement périostique, avec large implantation sur l'os sous-jacent, doivent prendre place des tumeurs fibreuses, plus particulièrement rencontrées au voisinage du bassin. Ces tumeurs des parois abdominales, de l'excavation pelvienne, se développent aux dépens des tissus fibreux de la région, elles sont souvent rattachées à la crête iliaque ou à un point quelconque de la ceinture pelvienne, par un pédicule plus ou moins long, partant du périoste; elles s'observent surtout chez la femme et n'ont de périostique que leur point de départ. Il en est de même de certaines nodosités, le plus ordinairement de nature rhumatismale, développées dans les couches parostales, et tout à fait assimilables à des productions du même ordre, occupant le tissu cellulaire d'autres régions (Ballin, *Nodules de Meynet ou nodosités rhumatismales sous-cutanées*. Thèse, Lyon, 1885. — Chuffart, *Des affections rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané*. Thèse d'agrég., Paris, 1886).

Les *fibromes centraux*, prenant naissance dans l'épaisseur du tissu osseux, ont été rencontrés dans les deux maxillaires, surtout dans le maxillaire inférieur (Paget), dans les vertèbres, dans les épiphyses des os longs. Cette dernière variété de fibrome est exceptionnelle. Ainsi que les fibromes des parties molles, ces tumeurs sont formées par une agglomération de lobules durs, fusionnés entre eux, présentant, comme caractère important, d'être indépendants des tissus voisins, dont ils sont parfois séparés par une membrane d'enveloppe. Ils peuvent subir des transformations régressives : dégénérescence calcaire, graisseuse, kystique, etc., surtout, lorsque la lésion est de date ancienne. Leur vascularité est très variable, et, à ce point de vue, les fibromes naso-pharyngiens méritent une place à part.

Entraînant souvent des hémorragies qui, par leur fréquence, par leur abondance, peuvent être rapidement mortelles, ces tumeurs deviennent parfois, en récidivant, pulsatiles comme certains ostéo-sarcomes. Ces transformations télangiectasiques ne sont pas les seules à redouter. Il est certain, cliniquement, que ces néoformations conjonctives sont un pas fait vers une néoformation plus grave, et d'après leur siège, d'après leur marche plus ou moins rapide, etc., on devra, parfois, redouter une évolution sarcomateuse (Ed. Schwartz, G. Weber). Assez souvent, du reste, la tumeur présente une structure différente, suivant les divers points où on l'examine.

En dehors des polypes naso-pharyngiens, des fibromes péri-pelviens, le diagnostic, surtout pour les fibromes centraux, ne sera possible que pendant l'opération. On les confond, le plus ordinairement, avec des sarcomes, dont ils se séparent par leur marche lente, plutôt que par tout autre symptôme.

Le seul traitement rationnel est l'extirpation. Les fibromes des os, tumeurs qui ne s'accompagnent ni d'infection ganglionnaire ni de généralisation, ne récidivent pas après une ablation complète. Quant aux polypes naso-pharyngiens, leur récidive est la règle; mais on peut toujours supposer, en raison de

leur siège et des difficultés opératoires, que leur ablation a été incomplète. On n'oubliera pas qu'ils rentrent dans le cadre des maladies de la croissance, et que, le développement terminé, vers l'âge de vingt-cinq ans, ils subissent une période d'arrêt et même de régression. Enlevés à ce moment en totalité, ils ne récidivent plus.

KYSTES ÉPITHÉLIAUX

(TUMEURS BÉNIGNES DES ILOTS ÉPITHÉLIAUX CONGÉNITAUX INCLUS)

Parmi les kystes des os, il en est qui résultent de dégénérescences de tumeurs conjonctives, myxomes, chondromes, etc., d'autres, d'ostéites séreuses, mais il faut placer dans une catégorie à part, d'une variété bien étudiée par Albarran (*Revue de chirurgie*, 1888), et constituée par des kystes, doublés d'un revêtement épithélial, parfois très mince, il est vrai, mais constant. Ces kystes se développent aux dépens de débris épithéliaux paradentaires, ils ne se rencontrent, par conséquent, qu'aux maxillaires. Ils seront étudiés longuement avec les mâchoires. Nous n'avons pas à les décrire ici, mais il importait de leur marquer une place dans une classification des tumeurs des os, attendu qu'ils doivent être envisagés comme de véritables néoplasmes bénins primitifs.

B. — TUMEURS MALIGNES DES TISSUS ADJACENTS A L'OS

Nous venons d'étudier les tumeurs bénignes des tissus adjacents à l'os : les chondromes ou tumeurs bénignes de la cellule cartilagineuse, les fibromes et les tumeurs bénignes des îlots épithéliaux congénitaux inclus; nous nous occuperons maintenant des tumeurs qu'engendrent ces mêmes cellules, lorsqu'elles subissent une évolution embryonnaire ou maligne, et nous étudierons, successivement, les chondromes malins ou chondro-sarcomes, les fibromes malins ou fibro-sarcomes et les épithéliomes primitifs des os, qui naissent comme les kystes aux dépens d'îlots épithéliaux congénitaux.

CHONDRO-SARCOMES OU CHONDROMES MALINS

(TUMEURS MALIGNES DE LA CELLULE CARTILAGINEUSE)

RICHET, *Gaz. des hôp.*, 1855. — WALSDORFF, Chondrome malin. Thèse de Paris, 1878. — DÉSIR DE FORTUNET, Cancer du cartilage. *Rev. de chir.*, 1886. — MILLS, Ueber recidivirende Chondrome. Th. de Erlangen, 1892. — KAST, Enchondrome avec multiplication insolite (examen anat.-pathol.). *Virchow's Archiv*, CXVIII, fasc. 1.

Lorsque les cellules cartilagineuses donnent naissance à une tumeur constituée par des éléments qui restent embryonnaires, lorsque cette tumeur récidive sur place, après son ablation, ou lorsqu'elle se généralise, à distance, par métastase, on ne se trouve plus en présence d'un chondrome, mais d'un chondro-sarcome. On appelle souvent ces tumeurs des chondromes malins, parce que la cellule cartilagineuse embryonnaire est, par elle-même, déjà assez caractéristique pour être reconnue des autres cellules embryonnaires, et parce qu'on

a vu, depuis longtemps, que ces tumeurs étaient constituées par des cellules cartilagineuses. A une époque où le sarcome était considéré comme une entité, et où l'on ne savait pas qu'il existe autant de sarcomes que de cellules conjonctives spécifiques, on ne pouvait pas considérer ces néoplasmes comme des sarcomes, mais le mot sarcome signifie actuellement tumeur conjonctive embryonnaire; les termes de chondrome malin, de chondro-sarcome, sont donc synonymes, et on désigne également la même tumeur, lorsqu'on emploie, avec M. Bard, l'expression de : *cancer du cartilage.*

Le chondrome malin peut apparaître d'emblée, aux dépens d'une cellule cartilagineuse normale, ou bien, au contraire, on peut le voir survenir aux dépens d'une cellule d'un chondrome. Walssdorff, dans sa thèse, a fait une très bonne étude de ces types malins du chondrome; nous renvoyons aussi au travail important de Désir de Fortunet.

Le chondrome malin apparaît surtout de dix-huit à trente-cinq ans. A part l'influence néfaste du traumatisme, qui hâte l'évolution des chondromes, comme de toutes les tumeurs en général, on ne relève pas de causes bien nettes de la production des chondromes malins et il est impossible de dire pourquoi, dans un cas, la tumeur se comporte d'une façon bénigne, tandis que dans l'autre elle évolue comme un cancer. Le sexe, l'hérédité n'ont aucune influence.

Le cancer cartilagineux récidive sur place, se diffuse aux parties voisines et se généralise; la généralisation se fait surtout du côté des poumons. Richet a publié un cas remarquable, dans lequel le chondrome avait donné lieu à l'apparition d'une trentaine de tumeurs semblables, de la grosseur d'un grain de mil jusqu'à celle d'une noisette, à la surface et dans la profondeur du poumon droit. Förster, Baum, Weber, ont noté des cas analogues. Volkmann, Mulert ont observé aussi des noyaux secondaires, non seulement dans le poumon mais dans la rate et le foie.

Le chondrome malin produit des végétations infectieuses, des masses enchondromateuses nouvelles dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques; Paget, Virchow en rapportent des exemples très démonstratifs. Les ganglions lymphatiques correspondants deviennent aussi enchondromateux.

On saura souvent si un chondrome est resté pur ou s'il a subi un commencement de dégénérescence maligne, en examinant au microscope plusieurs points de la tumeur. Si l'on rencontre du cartilage fœtal, on sera en droit de conclure que la tumeur devient maligne.

Cliniquement, les chondromes se présentent souvent comme des ostéosarcomes épiphysaires, et on ne peut faire le diagnostic qu'une fois la tumeur enlevée. Cependant, on peut soupçonner l'existence d'un chondro-sarcome par le volume exceptionnel que prennent ces tumeurs. Il arrive fréquemment que les chondro-sarcomes ulcèrent la peau et subissent, consécutivement à une infection microbienne, du sphacèle, de la gangrène, et que le malade succombe à une intoxication putride. On peut dire, d'une façon générale, que *les tumeurs du cartilage sont extrêmement bénignes lorsqu'elles restent bénignes, mais lorsqu'elles évoluent vers une dégénérescence maligne, elles se comportent comme les plus malins des sarcomes.*

Ajoutons, en terminant, que le diagnostic n'étant possible, dans certains cas, qu'avec le microscope, un grand nombre de chondro-sarcomes ont été certainement méconnus. Il n'est pas douteux que beaucoup de tumeurs cataloguées sous la rubrique : ostéo-sarcome globo-cellulaires à grosses cellules, n'étaient, en

réalité, que des chondro-sarcomes. On peut toujours distinguer les travées jeunes de chondrine des travées d'osséine, car ces dernières se colorent très bien par le carmin, tandis que les premières ne se colorent pas.

FIBRO-SARCOMES

(TUMEURS MALIGNES DU PÉRIOSTE EXTERNE)

L'évolution maligne des fibromes se rencontre surtout dans la variété appelée : *polypes naso-pharyngiens*. Ces tumeurs seront étudiées dans un chapitre spécial, mais il existe aussi des fibro-sarcomes périostiques dans d'autres parties du squelette, témoin l'observation de P. Berger intitulée : *Sur la récidive de certaines tumeurs réputées bénignes* (*Bull. de la Soc. de chir.*, XX, 6), dans laquelle il s'agit d'un fibrome d'un doigt et qui récidiva deux fois en sept ans, nécessita l'amputation du doigt d'abord, puis de l'avant-bras. Enfin toutes les tumeurs appelées : *sarcomes parostaux* doivent être envisagées comme des tumeurs malignes des cellules du périoste externe.

ÉPITHÉLIOMES PRIMITIFS

(TUMEURS MALIGNES DES ILOTS ÉPITHÉLIAUX CONGÉNITAUX INCLUS)

GEISSLER, Zur Frage der primæren Knochen Carcinome. *Arch. f. klin. Chir.*, vol. XLV, 1893. — HELFERICH, *Deutsche med. Woch.*, 1890. — RECKLINGHAUSEN, *Festsch. zur Virchow's Geb.* Berlin, 1891.

On a admis, pendant longtemps, l'existence de carcinomes et d'épithéliomes primitifs des os.

Nous savons, actuellement, que dans toutes les observations complètes, on peut découvrir une tumeur primitive, plus ou moins cachée, d'une glande ou d'une muqueuse, qui a été le point de départ de la néoplasie ; les noyaux intra-osseux ne sont que des métastases de ces tumeurs. C'est ainsi que Recklinghausen a trouvé cinq fois des cancers de la prostate, et Geissler, une fois un cancer de la vessie, qui avaient passé complètement inaperçus pendant la vie, et qui n'avaient manifesté leur présence que par des noyaux métastatiques osseux, que l'on aurait décrits jadis comme des épithéliomes primitifs.

Mais, de ce que dans les parties du squelette qui n'ont pas, à l'état normal, de cellules épithéliales, il ne peut jamais surgir, par une génération spontanée, un épithéliome, il ne s'ensuit pas que jamais les épithéliomes ne puissent être primitifs dans les os, puisque précisément il y a des os, et notamment les maxillaires, qui renferment, à l'état normal, des îlots épithéliaux congénitaux inclus. Il faut donc admettre, avec les réserves que nous venons de faire, l'existence d'*épithéliomes primitifs du tissu osseux*. Ces tumeurs ne se rencontrent qu'aux maxillaires, elles seront donc décrites avec les maladies des mâchoires.

Rappelons ici ce que nous avons dit à propos des endothéliomes : ces dernières tumeurs ressemblent tellement à des carcinomes qu'on a pu faire des confusions, et décrire sous le nom de carcinomes primitifs, des néoplasmes qui n'étaient, en réalité, que des endothéliomes.

II

TUMEURS SECONDAIRES DES OS

On peut rencontrer, dans le squelette, des noyaux métastatiques de toutes les tumeurs malignes, décrites dans le chapitre précédent; mais il existe, en outre, dans le tissu osseux, des tumeurs secondaires à des néoplasies viscérales qui, ne pouvant jamais naître spontanément dans les os, méritent, plus particulièrement, le nom de tumeurs secondaires : c'est de ces dernières surtout que nous allons maintenant nous occuper.

Nous diviserons leur étude en deux groupes :

1° *Tumeurs propagées par contiguïté;*

2° *Tumeurs propagées par métastase.*

A. — TUMEURS PROPAGÉES PAR CONTIGUÏTÉ

Toutes les tumeurs malignes développées au voisinage du squelette peuvent l'envahir, et il est vraiment difficile de savoir quelles sont celles qui l'envahissent le plus fréquemment. Cependant, il semble bien qu'il faille donner le premier rang aux tumeurs épithéliales des muqueuses qui tapissent des cavités osseuses. Les épithéliomas du maxillaire supérieur, consécutifs à des épithéliomas de la voûte palatine, des gencives, de l'antre d'Highmore et des sinus du crâne, constituent un groupe important de cette variété. Nous avons omis intentionnellement dans notre classification des tumeurs des os, de donner une place aux tumeurs des dents, attendu que ces tumeurs (*odontomes, épithéliomas adamantins*, etc.) constituent un groupe bien distinct qui sera étudié ailleurs; disons, cependant, que ces tumeurs se propagent aussi, très souvent, aux maxillaires. On trouvera des renseignements complets sur cette question dans l'important travail de Ljünggren, *Om Käksruslster* (*Nordiskt med., Arkiv*, 1895, n° 1). Nous avons placé, parmi les tumeurs primitives des os, les épithéliomas qui naissent aux dépens d'îlots épithéliaux congénitaux, inclus dans les maxillaires (*épithéliome alvéolo-dentaire de Magitot; épithéliome térébrant du maxillaire : Verneuil et Reclus, Progrès médical* 1876).

Après les épithéliomas du maxillaire, consécutifs aux épithéliomas muqueux cutanés ou adamantins, nous mentionnerons les épithéliomas des os longs, consécutifs à des cancroïdes cutanés térébrants.

Dans toutes ces observations, la néoplasie maligne a ulcéré, perforé, envahi un os sous-jacent primitivement sain, mais il est toute une autre catégorie d'épithéliomas secondaires des os qui ont une marche clinique inverse : l'os est primitivement malade, il est atteint d'une ostéite chronique avec persistance de séquestres et de trajets fistuleux. Autour d'une ou plusieurs fistules, quelques bourgeons dégénèrent et le cancroïde, au lieu de se développer en surface, pénètre d'emblée dans le foyer pathologique d'ostéo-myélite, l'envahit, le comble, puis fait ultérieurement issue au dehors. Ce sont ces cas, qui ont été longtemps considérés, comme des types d'épithéliomas primitifs des os, et sur lesquels nous

avions déjà attiré l'attention dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. IV. Voici les principales publications dans lesquelles on trouvera des renseignements sur cette variété si spéciale d'épithéliomas des os :

Dittrich, *Prager Vierteljahrs.*, 1847, XIV, p. 161. — Cornil, *Journal de l'anat.*, 1866. — Poncet, *Encycl. intern. de chir.*, t. IV. — Nicoladoni, Epitheliombildung in Sequesterladen. *Arch. f. klin. Chir.*, XVVI, 1881. — Auché, Épithéliome des os. Bordeaux, 1887. — Vallas, *Gaz. hebd.*. 1888. — Chaintre, *Gaz. méd. de Paris*, 1889. — Bratschmann, *Archiv f. Ohrenheilkunde*, 1887. — Von Dittel, *Wiener klin. Woch.*, 1890. — Michäel, *Beiträge zur klin. Chir.*, VII, p. 2, 1891. — Borchers, Ueber das Carcinom, welches sich im alten Fistelgange der Haut entwickelt. Thèse de Göttingue, 1891. — Volkmann, *Samml. klin. Vorträge*, série XII. — Devars, Dégénérescence cancroïdale des anciens foyers ostéomyélitiques, Thèse de Lyon, 1894. — Friedländer, Carcinomentwickelung in Sequesterhœhlen. *Zeits. f. Chir.*, Bd. XXXVIII, 1894.

Il résulte, de l'ensemble de ces travaux, qui portent sur plus de 200 cas, que l'évolution d'une telle néoplasie est plutôt relativement bénigne, tant que la fistule aux dépens de laquelle elle a pris naissance reste fermée. En effet, l'os ayant été longtemps malade, il s'est fait un tissu de sclérose tout autour du foyer de suppuration, et ce tissu sert de barrière au cancroïde lorsqu'il se développe. Si donc on a porté le diagnostic de : *dégénérescence cancroïdale d'un ancien foyer d'ostéite*, avant que la tumeur ne bourgeonne au dehors, on peut pratiquer des amputations, voire même des résections, avec des chances de guérison ; mais si la tumeur est largement ouverte, si elle suppure, si elle émet une odeur fétide, etc., l'amputation rapide est la seule ressource, car les ganglions sont rapidement envahis et toute tentative opératoire devient infructueuse. Dans les faits que nous avons observés il s'agissait d'ostéomyélites de l'enfance, de l'adolescence, remontant à une date ancienne et, dans tous les cas, datant de plus de vingt ans. Chez un des derniers malades que nous avons amputé pour une lésion de ce genre (voy. fig. 346), l'ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité infé-

Fig. 346.

Fig. 347.

Fig. 346. — Épithéliome intra-osseux, développé dans un ancien foyer séquestral d'ostéomyélite aiguë, de l'extrémité inférieure du fémur droit. (Homme de quarante-trois ans atteint d'ostéite infectieuse à l'âge de vingt et un ans.)

Fig. 347. — Dégénérescence cancroïdale d'un ancien foyer ostéomyélitique de l'extrémité supérieure du tibia. (Devars, *loc. cit.*)

rieure du fémur droit remontait à trente-deux ans. Les orifices des trajets fistuleux présentaient d'énormes bourgeons cancroïdaux; ils exhalaient l'odeur *sui generis* des dégénérescences épithéliomateuses profondes. Des masses néoplasiques qui entouraient un gros séquestre, s'étendaient, au loin, dans les couches parostales, dans l'articulation voisine ankylosée, elles avaient envahi l'extrémité supérieure du tibia. Le fémur complètement infiltré, dans son tiers inférieur, par la dégénérescence cancroïdale, n'était plus représenté, à ce niveau, que par une lamelle osseuse; cependant, la tumeur n'avait pu s'étendre dans le canal médullaire, oblitéré de vieille date, par des couches osseuses de nouvelle formation. Chez certains malades, l'infiltration épithéliale envahit promptement toute la moelle osseuse d'une épiphyse à l'autre; le chirurgien se trouve alors en face d'une forme particulièrement grave, *forme diffuse*, par opposition à la première variété, qui est la *forme relativement circonscrite*.

Dans le travail de Bratschmann intitulé : *Carcinome de l'os temporal*, sont relatées 16 observations, dont 4 personnelles, dans lesquelles un épithéliome de l'os temporal parut prendre son origine, soit dans la peau du conduit auditif externe, soit dans le revêtement muqueux de la caisse du tympan. Il s'agissait surtout de cancroïdes, consécutifs à des otites moyennes, suppurées, chroniques. Nous avons observé plusieurs faits de ce genre, dans lesquels les douleurs étaient particulièrement vives.

Un autre groupe important de tumeurs osseuses secondaires, propagées par contiguïté, est représenté par les sarcomes de la dure-mère, qui envahissent le crâne et, d'une façon générale, par les sarcomes des séreuses, gagnant les os adjacents (sarcomes primitifs de la plèvre s'étendant aux côtes). Les autres variétés de tumeurs osseuses secondaires, résultant d'une propagation directe d'une tumeur épithéliale ou conjonctive voisine, ne constituent que des faits isolés, n'ayant aucune histoire clinique; mais, nous répétons encore une fois, que toutes les tumeurs, nées au voisinage du squelette, peuvent l'envahir et constituer des tumeurs osseuses secondaires par contiguïté.

Dans les pages suivantes nous étudierons les tumeurs osseuses secondaires par métastase.

B. — TUMEURS PROPAGÉES AUX OS PAR MÉTASTASE

Helferich, *Deutsche med. Woch.*, 1890. — Recklinghausen, *Virchow's Festschrift*, 1891. — Geissler, Ueber primæren Knochen Carcinom. *Arch. f. klin. Chir.*, XLV, 1893. — Epstein, Blutbefunde bei metastatischen Carcinose des Knochenmarks. *Wiener med. Presse*, 1894, nos 52 und 53. — Eiselsberg, Ueber Knochenmetastasen des Schilddrüsen-Krebses. *Arch. f. klin. Chir.*, XLVI, 1893. — Middeldorpf, Zur Kenntniss der Knochenmetastasen bei Schilddrüsen tumoren. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XLVIII, 1894. — Metzner, Ueber einen Fall von struma mit multiplen Knochenmetastasen. Thèse de Marbourg, 1894. — Paulo, Cancer secondaire des côtes. Th. de Paris, 1892-1893. — Zahn, Lymphosarcomes des os. *Rev. méd. de la Suisse rom.* — Marckwold, Ein Fall von multiplen intravasculæren Endotheliom in den gesammten Knochen des Skelets. *Arch. de Virchow*, vol. CXLI, 1895. — Lang, Monographie du chloroma. *Archives générales de médecine.*, 1894. — Nothnagel, Lymphadenia ossium. *Virchow's Festschrift*, Bd. II.

Toutes les tumeurs malignes peuvent s'accompagner de noyaux métastatiques dans les os, mais certains noyaux de généralisation apparaissent d'une façon si précoce et prennent un développement si rapide, qu'il est permis de songer à la

présence de tumeurs osseuses primitives. Nous avons particulièrement en vue cette variété. Les os le plus fréquemment atteints par ces noyaux secondaires sont : le crâne et la colonne vertébrale, il n'est pas rare, cependant, de voir le fémur et tous les os longs être envahis. Dans ces cas, c'est très souvent par une fracture spontanée que se manifeste la présence de la tumeur.

Les cancers qui se généralisent le plus fréquemment dans le squelette sont : 1° *les épithéliomes glandulaires;* 2° *les sarcomes.*

1° *ÉPITHÉLIOMES GLANDULAIRES*

Parmi les épithéliomes glandulaires, nous devons mentionner, tout spécialement, le carcinome du sein, qui s'accompagne de noyaux métastatiques dans la colonne vertébrale, et qui donne naissance aux symptômes de paraplégie douloureuse, décrits par L. Tripier.

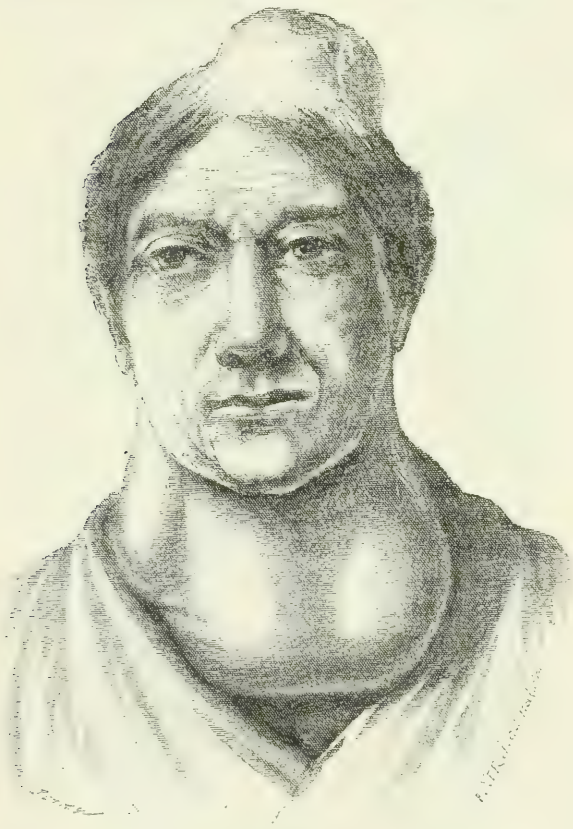


Fig. 348. — Cancer métastatique de la voûte crânienne, chez une femme de cinquante ans, porteur d'un cancer de la thyroïde, développé dans un vieux goitre.

Le groupe clinique le plus intéressant est constitué par les tumeurs métastatiques du corps thyroïde.

Il est fréquent de voir les cancers du corps thyroïde s'accompagner de noyaux de généralisation dans les os. Les figures 6 et 7 en représentent un bel exemple. Fait très intéressant : *les tumeurs bénignes de la thyroïde donnant également lieu à des métastases dans le tissu osseux.* Krishaber, le premier, avait prononcé le mot de : *goitre métastatique* Depuis ses recherches, ont paru les travaux de Reverdin (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1887), Shattock (*Trans. of the Path. Soc. of Lond.*, 1888), Caselli (*Rif. med.*, 1889), Bassini (*Congr. ital. de chir.*, 1889), Streckeisen (*Arch. de Virch.*, Bd. CIII), Paltauf (*Ziegler's Beiträge*, Bd. IX), Madelung (*Archiv. für klinische Chirurgie*, Bd. XXIV).

On sait actuellement : *que le goitre donne naissance à des métastases qui ont une évolution clinique aussi bénigne que le goitre lui-même.*

Eiselsberg a publié un cas de tumeur intra-osseuse remontant à huit ans, et nous lisons, dans la littérature chirurgicale, diverses observations de guérison complète, après résection de la portion de squelette dans laquelle la tumeur avait apparu. On trouvera tous les renseignements sur cette question dans les communications de Eiselsberg, de Middeldorff et dans la thèse de Metzner.

Ces faits sont très importants à connaître, surtout au point de vue d'une intervention chirurgicale.

Fig. 349. — Perforation du crâne chez le même sujet, par un noyau cancéreux secondaire.

Nous possédons, au laboratoire de la clinique, des coupes histologiques d'un noyau métastatique de goitre (L. Dor), qui avait provoqué chez la malade qui en était porteur, une fracture spontanée du fémur. Cette malade était restée pendant plusieurs mois dans des appareils d'immobilisation. Elle avait fini par succomber, avec des eschares sacrées ; peut-être, une résection du fragment du fémur néoplasique et une suture osseuse auraient-elles permis d'obtenir une guérison radicale.

2° *ENDOTHÉLIOMES. — SARCOMES. — LYMPHO-SARCOMES NOYAUX LEUCOCYTHÉMIQUES*

Nous avons déjà parlé des *endothéliomes* au chapitre des *Tumeurs primitives*. Nous tenons à rappeler que ces néoplasmes se généralisent fréquemment dans tout le squelette, et nous renvoyons le lecteur au mémoire intéressant de Marckwald, qui est accompagné de planches très démonstratives.

A propos des *sarcomes*, nous dirons aussi que toutes ces tumeurs peuvent se généraliser dans les os. Nous mentionnerons, d'une façon particulière l'existence d'une variété spéciale, très rare, de sarcomes, qui paraît avoir une telle prédilection pour les généralisations osseuses que, sur 11 cas qui ont été publiés, cette généralisation s'est rencontrée 11 fois. Il s'agit *du cancer vert d'Aran ou chloroma*, dont Lang a publié une monographie très complète dans les *Archives générales de médecine*, 1894. M. Paviot a montré cette année à la Société médicale des sciences de Lyon un cancer de ce genre, qu'il a étudié avec grand soin. Il est difficile de savoir quel est le point de départ du cancer vert, on s'accorde cependant à reconnaître que les premiers noyaux apparaissent dans l'orbite. Peut-être s'agit-il même d'une tumeur du périoste de l'orbite, auquel cas nous aurions dû en placer l'étude avec celle des tumeurs primitives des os, mais il n'est rien d'absolument certain à ce sujet.

Les *lymphadénomes* ou *lympho-sarcomes*, nous paraissent également devoir être considérés, comme toujours, secondaires ; cependant ils pourraient être quelquefois primitifs. Les observations qui ont été publiées, de lymphadénomes ou de lympho-sarcomes primitifs, sont si rares, qu'il est difficile d'avoir sur ce

sujet, des idées nettes. Une confusion regrettable a toujours été faite, nous tenions à la signaler; en tous les cas, nous pensons qu'on a fait toujours une confusion regrettable que nous voulons signaler. On a eu tort, à notre avis, d'étudier dans le même chapitre les faits dans lesquels, chez des sujets leucémiques, on trouve des lésions diffuses dans la moelle, des amas de globules blancs retenus dans les mailles du tissu réticulé, et ceux, où il s'agit de lésions localisées, donnant lieu à des masses distinctes, à de véritables tumeurs, s'accompagnant de leucocytose plutôt que de leucocythémie. Ce sont là deux choses différentes : dans le premier cas, on se trouve en présence d'un cancer des globules blancs, ainsi que l'a appelé M. Bard; dans le second cas, il s'agit d'une tumeur maligne des cellules conjonctives.

Chez un certain nombre de sujets, on a pris pour des tumeurs, des néoplasies infectieuses. C'est ainsi que Kelsch et Vaillard (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. IV, p. 5) ont vu, chez un malade âgé de vingt-quatre ans, des tumeurs lymphatiques multiples, dans le tissu celluleux, dans le squelette, et ils ont trouvé dans ces tumeurs un microbe spécial. Nous renvoyons les lecteurs que cette question intéresse aux travaux suivants : L. Perier, *Lymphadénome des os*. Paris, 1884; Brousses et Girardin, *Monographie du lymphadénome*; Kahler, *Prager Med. Woch.*, 1889; Zahn, *Lympho-sarcome de la moelle osseuse* (*Rev. méd. de la Suisse romande*).

Nous n'avons, assurément pas, mentionné toutes les tumeurs secondaires que l'on peut rencontrer dans les os, mais les documents statistiques nous manquent pour une telle étude. D'ailleurs, très souvent, les métastases passent inaperçues, et il faudrait, dans toutes les autopsies de cancéreux, rechercher les noyaux intra-osseux, pour avoir une idée de leur fréquence relative.

III

AFFECTIONS RATTACHÉES AUX TUMEURS DES OS

Nous décrirons successivement dans ce chapitre : les *exostoses ostéogéniques*, les *exostoses inflammatoires*, les *hyperostoses*, les *anévrysmes*, les *kystes hydatiques* et les *kystes simples*. Nous avons détaché de ces derniers les kystes épithéliaux, décrits avec les tumeurs primitives bénignes des os. Ils se développent aux dépens d'îlots épithéliaux congénitaux inclus.

A. — EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES

Verduc, Pathol. chir., 1701. — Leclerc, Traité des maladies des os, 1706. — J.-L. Petit, Traité des maladies des os, 1735. — Houstet, *Mém. de l'Acad. de chir.*, 1757. — Boyer, Traité des maladies chir., 1814. — Millière, Thèse XI, 1814. — Rognetta, *Gaz. méd.*, 1835. — Lisfranc, Clin. chir., 1841. — Stanley, On diseases of the bones. London, 1845. — Guyon, Soc. anat., 1854. — Cruveilhier, Anat. path., 1856. — Broca, Encycl. de chir. prat., t. IV, 1856. — Nélaton, *Gaz. des hôp.*, 1861. — Soulier, Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses. Thèse de Paris, 1864. — Reclus, *Progrès méd.*, 1875. — Laget, Étude sur les exostoses de croissance. Thèse de 1876. — Le Dentu, Soc. de chir., 1879. — Lapasset, Contribution à l'étude des exostoses multiples de croissance, 1883. — Charcot, Leçons du mardi, 1887-1888. — Kirmisson, Leçons cliniques app. loc., 1890. —

Bessel-Hagen, Knochen und Gelenksanomalien bei partiellem Riesenwuchs und bei multiplen cartilaginæren Exostosen. *Arch. f. klin Chir.*, Bd. XLI, 1891. — Le Dentu, *Gaz. des hôp.*, 1891. — Régnier, Soc. anat. de Bordeaux, 1891. — Rubinstein, Ein Fall von multiplen Exostosen mit Wachstumstörungen der Knochen, *Berl. klin. Woch.*, n° 52, 1891. — Reinicke, Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachstumsexostosen. *Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. VII, 1891. — Brun, Thèse de Paris, 1892. — Morestin, Exostose ostéogénique de l'extrémité supérieure du fémur. *Union méd.*, 1892. — Royer, Exostoses de croissance. Thèse de Paris. 1892. — Klehmet, Thèse de Berlin, 1892. — Polaillon, Leçons de chir., 1893. — Schumacher, Exostosis cartilaginea. Thèse de Wurtzbourg, 1893. — Lejars, de chir., 1894. — O. Pasteau, *Bull. de la Soc. anat.*, 1894. — Cottet et Morestin, Soc. anat., 1894. — Hartmann, Ein seltener Ausgang multipler cartilaginæren Exostosen. *Arch. für klin. Chir.*, XLV, 1894. — Londe, Hérédo-ataxie cérébelleuse et maladies familiales en général. Thèse de Paris, 1895. — Rieffel, Sur les exostoses ostéogéniques de la voûte crânienne. *Gaz. des hôp.*, n° 46, p. 451, 1895. — Reclus, *Presse méd.*, 1895. — Nasse, Ueber multiple cartilaginære Exostosen und Enchondrome. *Samml. klin. Vortr.*, 1895. — Poumeau, Des exostoses de développement dans leurs rapports avec la tuberculose. Thèse de Paris, 1895. — Bauby, Congrès de chirurgie, 1896.

Malgré le nombre considérable de publications relatives aux exostoses ostéogéniques, il est impossible d'avoir une idée nette de ce qu'on doit désigner par cette appellation. Beaucoup d'auteurs décrivent, sous le nom d'exostoses, des productions, qui répondent à la définition que nous avons donnée, des ostéomes vrais; d'autres appellent ostéogéniques, toutes les exostoses, dont ils ne savent pas préciser la cause, mais qui sont, évidemment, symptomatiques. Cette confusion tient : 1° à l'insuffisance des connaissances histologiques, qui, seules, permettent de reconnaître sous le microscope, la nature de la production osseuse en présence de laquelle on se trouve; 2° à ce fait que, beaucoup d'exostoses ostéogéniques vraies, sont le point de départ d'ostéomes et de chondromes; 3° à cette particularité, que beaucoup d'exostoses inflammatoires ne reconnaissent comme étiologie, ni la syphilis, ni le rhumatisme, ni le rachitisme et que l'on ne sait à quelle cause les rattacher.

Lorsqu'on lit attentivement toutes les observations publiées et lorsqu'on accorde plus d'importance à celles qui ont été l'objet d'examens histologiques, ou tout au moins, de descriptions macroscopiques détaillées, on arrive à la conviction qu'il existe quatre variétés de néoformations osseuses, qui ont été confondues par les auteurs. Ces quatre variétés sont : 1° *les ostéomes;* 2° *les exostoses ostéogéniques;* 3° *les exostoses inflammatoires et dystrophiques* (*cals, exostoses sous-unguéales, exostoses professionnelles, rachitisme, diathèse ossifiante*); 4° *les exostoses infectieuses* (*syphilis, rhumatisme, puerpéralité*).

Nous avons déjà parlé des ostéomes, dont la caractéristique est de pouvoir s'accroître indéfiniment, de ne jamais se résorber, et de présenter des caractères histologiques spéciaux. Nous réunirons dans le chapitre suivant, les exostoses inflammatoires et infectieuses, parce qu'en somme, l'irritation du périoste et de la moelle est toujours la même, que l'agent d'irritation soit un traumatisme ou un microbe pathogène, et parce qu'il ne nous est pas possible de distinguer sous le microscope ces deux variétés l'une de l'autre : mais, les conditions de développement, la marche clinique, et les caractères anatomo-pathologiques des exostoses ostéogéniques sont tellement particuliers, que nous envisageons ces dernières, comme une entité morbide, et que nous leur consacrons une étude spéciale.

Voici quel est, à notre avis, le type d'une exostose ostéogénique : *une production osseuse, développée sur le squelette, au moment de la croissance, qui n'augmente plus, après que le squelette lui-même a terminé son développement, qui est presque toujours héréditaire, soit qu'il s'agisse d'une hérédité exostosique vraie, soit qu'il s'agisse d'une hérédité hétéromorphe* (*autres malformations congénitales*) (*Reinicke*)

qui est une dystrophie régulière, en ce sens que le squelette perd en longueur ce qu'il gagne en néoformations (Bessel-Hagen, Rubinstein), et qui, au point de vue histologique, est constituée par du tissu osseux, identique à l'os normal, développé aux dépens d'un cartilage qui lui est propre.

Toute néoformation osseuse ne correspondant pas à cette définition, est, pensons-nous, un ostéome ou une exostose inflammatoire, mais elle ne doit pas s'appeler : *exostose ostéogénique*. Nous reproduisons (fig. 349 et 350), à titre de curiosité. Le dessin d'un squelette sur lequel A. Pic (*Gaz. hebd.*, 1890) a compté 194 exostoses. Il s'agit d'une *hyperactivité ostéogénique*, dont la pathogénie nous échappe. Les mensurations d'Ét. Rollet (*Th. Lyon* 1888) ont montré que ce squelette n'avait pas perdu en longueur ce qu'il gagnait en néoformations. Cette observation diffère donc complètement, de celles que nous considérons, avec Bessel-Hagen et Rubinstein, comme des types d'exostoses ostéogéniques.

Anatomie pathologique. — Ces exostoses se présentent sous la forme de masses saillantes à la surface d'un os. Leurs rapports avec le squelette sont variables : elles sont, ou pédiculées, ou sessiles.

Leur volume oscille entre la grosseur d'un pois, d'une noisette et celle d'une tête de fœtus. Les excroissances, dit Virchow, forment parfois la plus grande masse, tandis que la plus petite appartient aux os primitifs.

Elles peuvent affecter toutes les formes. Tantôt ce sont des aiguilles, de minces stalactites, tantôt de véritables apophyses plus ou moins volumineuses. Il en est qui sont recourbées en forme de crochet, à la façon de l'apophyse coracoïde. Souvent, ce sont des masses arrondies, irrégulièrement sphériques, leur surface est, presque toujours, inégale et rugueuse. Mais généralement, dans ces cas, l'exostose a été le point de départ d'un ostéome.

Ces tumeurs sont habituellement multiples, elles ont une tendance assez marquée à être symétriques. Dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. IV, p. 371, nous avons rapporté l'observation d'un malade, chez lequel plusieurs exostoses avaient le volume du poing. Siégeant, surtout, aux extrémités des os longs, elles formaient des masses dures, éburnées, qui avaient apparu, seulement vers l'âge de vingt et un ans, et qui s'étaient développées de dix-neuf à vingt-trois ans (*exostoses ostéogéniques tardives*), alors que la taille du sujet s'accroissait, dans ce laps de temps, de 3 à 4 centimètres (Desgranges, *Lyon méd.*, 1872).

Recouvertes par le périoste, les exostoses sont séparées des parties molles voisines par une couche de tissu conjonctif lâche. Quelquefois, les frottements répétés déterminent la production d'une véritable bourse séreuse (*exostosis bursata*) renfermant de la synovie. Rindfleisch admet une autre origine pour ces bourses séreuses. D'après cet auteur, l'exostose peut être, au début, située dans la cavité articulaire, et ce serait un diverticulum de la synoviale qui persisterait autour de la tumeur. Dans une semblable bourse séreuse, il a trouvé 38 corps étrangers libres et cartilagineux, semblables aux corps étrangers articulaires. Une observation analogue a été rapportée, récemment, par Fehleisen. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, il est certain que ces bourses séreuses communiquent parfois avec les cavités articulaires voisines.

Les exostoses de développement se rencontrent, de préférence, sur les os longs des membres, principalement sur le fémur, le tibia et l'humérus. C'est le plus habituellement à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse qu'elles prennent nais-

sance, mais leur siège peut être modifié par la croissance de l'os. Si le point d'implantation est entre le cartilage de conjugaison et l'extrémité articulaire,

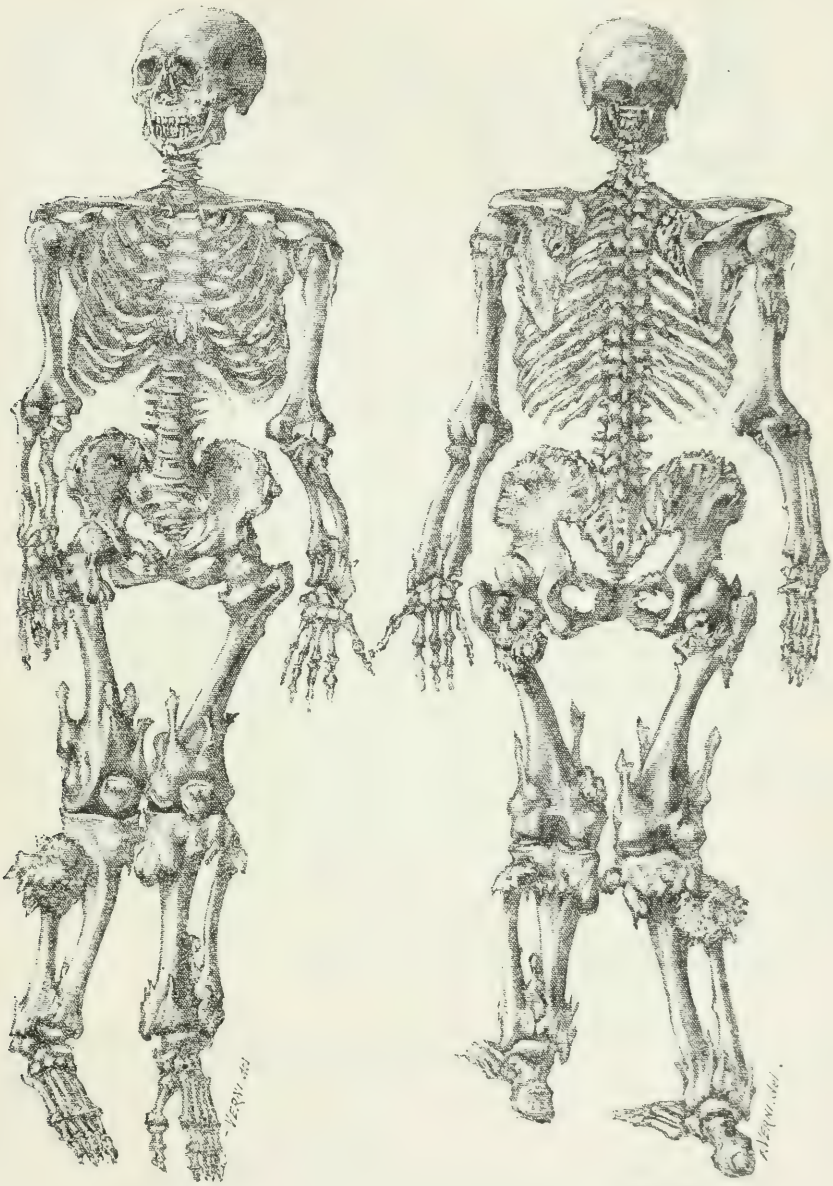


Fig. 550. Fig. 551.

Fig. 550 et 551. — Exostoses de formes, de dimensions variées, depuis le volume d'un grain de millet, d'un pois, jusqu'à celui du poing, au nombre de 194. (Squelette appartenant au Musée d'anatomie pathologique de la Faculté de Lyon, recueilli par M. le prof. Pierret.)

elles restent à ce niveau, pendant toute la vie. Si elles sont nées, au contraire, du côté du corps de l'os, dans la portion juxta-épiphysaire, l'accroissement les repousse de plus en plus loin. On peut alors les trouver, à quelques années de

leur début, en pleine diaphyse. Elles se développent ordinairement, sur l'extrémité la plus fertile, qui se soude aussi la dernière au corps de l'os (*extrémités voisines du genou, au membre inférieur, extrémités éloignées du coude, au membre supérieur*).

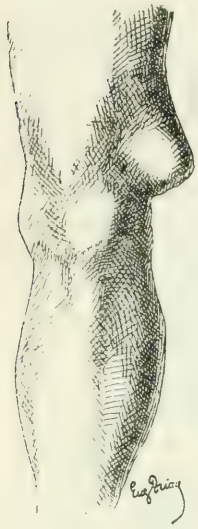


Fig. 552. — Exostose ostéogénique de l'extrémité inférieure du fémur gauche.

On en trouve également sur les os plats, l'omoplate et les os iliaques. Dans ce dernier cas, elles donnent naissance au bassin épineux des accoucheurs, et elles sont, parfois, une cause puissante de dystocie. Citons encore les exostoses des vertèbres et des os du crâne. Elles peuvent alors faire saillie au dehors, et siégeant sur les vertèbres, par ex. : comprimer les bronches voisines, se développer dans l'intérieur des cavités rachidiennes, crâniennes, etc. (*exostoses internes*) et déterminer des accidents plus ou moins graves de compression. On les observe encore sur les os courts, sur le calcanéum de préférence, où elles ne laissent pas que de gêner la marche. Chez un jeune homme de vingt ans, porteur de deux exostoses douloureuses de ce dernier os, qui s'opposaient au port d'une chaussure habituelle, nous avons dû recourir à l'extirpation.

La structure de ces tumeurs est exactement celle du tissu osseux. Non seulement on y trouve toutes les variétés du tissu osseux, mais elles passent par les divers états qui caractérisent l'ossification physiologique. C'est ainsi qu'on y rencontre ordinairement, en allant de l'extérieur à l'intérieur du périoste, une couche cartilagineuse, et au centre de l'os sous différentes formes. Quand elles sont petites, elles peuvent consister simplement en une substance osseuse assez compacte, rappelant la couche corticale de l'os. Mais, lorsqu'elles acquièrent un certain volume, elles deviennent spongieuses dans leur intérieur, il se forme des espaces médullaires qui s'agrandissent, et qui finissent par communiquer avec la cavité médullaire. Un os long, porteur d'une pareille exostose, est alors, suivant la comparaison de Virchow, comme un arbre, auquel pousserait une forte branche. Fréquemment ces exostoses deviennent éburnées, dans ce cas, nous admettons, qu'un *ostéome* s'est développé sur une exostose; il arrive aussi que de véritables *chondromes* se greffent sur une exostose, il s'agit également alors d'une complication.

Étiologie. — Pathogénie. — Les exostoses ostéogéniques apparaissent avant le complet développement du squelette. C'est entre dix et vingt ans qu'on les voit, le plus souvent, survenir. Elles peuvent cependant être beaucoup plus précoces, Dupuytren, Hutchinson, Rebel, etc., ont cité des cas d'exostoses congénitales.

Elles seraient plus fréquentes chez les garçons que chez les filles.

L'hérédité est indiquée dans de nombreuses observations, surtout, lorsque les tumeurs sont multiples. L'attention étant attirée sur ce fait de l'hérédité, on s'aperçoit, de plus en plus, de l'importance de ce facteur étiologique. C'est ainsi que Reinike cite 36 cas avec hérédité manifeste, et dans une observation, il a pu suivre l'hérédité pendant 5 générations.

Broca a démontré que la production des exostoses était en rapport avec le développement du squelette. On sait que les os s'accroissent en longueur, grâce à la prolifération des cartilages de conjugaison qui, par suite d'un vice de dévelop-

pement, d'une exagération du travail d'ossification, phénomènes dont la nature intime nous échappe, donnent naissance aux exostoses. Dans la très grande majorité des cas, il est facile d'établir une relation entre la tumeur et le cartilage d'accroissement. C'est ce qui a lieu, notamment, pour les exostoses des os longs des membres, chez les jeunes sujets.

Mais on peut se demander si le cartilage de conjugaison est seul capable d'amener leur développement. Rindfleisch, à propos des cas que nous avons rapportés plus haut, et avec lui Fehleisen, attribuent le même rôle au cartilage articulaire. Le fait est contestable, car, au point de vue physiologique, le cartilage articulaire est impropre à l'ossification. Il n'en est pas de même du périoste et de la moelle, qui, tous deux, peuvent produire des ossifications.

Relativement au périoste, nous savons, dit Virchow, qu'il est des circonstances où il donne naissance à du cartilage. Cette néoformation cartilagineuse se produit notamment, après les fractures, dans la formation du cal. Il n'est donc pas impossible que, sans déviation aucune du développement cartilagineux, il se forme dans le périoste, à une époque ultérieure de la vie, une production ostéo-cartilagineuse; mais toutes ces considérations, qui nous permettent de comprendre la genèse des ostéomes et des chondromes, ne doivent pas être exposées et discutées, comme on le fait habituellement, à propos des exostoses ostéogéniques. *Ces malformations sont du domaine de la tératologie*; il existe un point d'ossification surnuméraire dans un os, et ce point d'ossification édifie une saillie comparable aux apophyses normales, saillie constituée par de l'os normal et développée suivant l'un des deux types d'ossification.

Cette malformation est héréditaire, ainsi que nous l'avons déjà dit, soit que les parents aient eux-mêmes des exostoses, soit qu'ils aient présenté d'autres malformations, auquel cas, on se trouve en présence de ce qu'on appelle : l'*hérédité hétéromorphe*. Parmi les autres malformations du squelette qu'on rencontre dans les familles d'*exostosiques*, Bessel-Hagen attire particulièrement l'attention sur la fréquence des luxations congénitales et, entre autres variétés, de la luxation congénitale du radius.

Il est regrettable que les auteurs aient toujours décrit les ostéomes avec les exostoses ostéogéniques et avec les exostoses inflammatoires, car il découle de ce fait une telle confusion, que le mot *ostéogénique* ne signifie plus rien, et que l'on peut faire rentrer toutes les néoformations osseuses dans le cadre des exostoses de développement. C'est au nom de l'anatomie pathologique que nous protestons contre cette conception, nous demandons que le nom d'ostéogénique soit réservé à ces variétés d'exostoses, qui constituent un groupe bien séparé, dont nous avons donné une définition au début de cet article, alors qu'il s'agit, en un mot, d'*une malformation tératologique et non pas d'une tumeur ou d'une néoplasie inflammatoire*.

Si l'on nous demande sur quel aspect anatomo-pathologique nous nous basons, pour déclarer que les exostoses ostéogéniques sont une malformation, nous répondrons qu'il suffit d'en avoir vu une préparation microscopique, pour être convaincu qu'on est en présence d'un os entièrement normal, dont les trabécules osseuses n'ont subi aucun des bouleversements que l'on rencontre dans les exostoses inflammatoires. Les canalicules de Havers, lorsqu'ils existent, ont la direction de ceux des apophyses osseuses normales et non pas une direction exactement perpendiculaire, comme dans les exostoses infectieuses; enfin, lorsqu'on examine le cartilage aux dépens duquel s'édifie l'exostose, on voit que

les cellules sont empilées en colonnes directrices d'ossification, comme dans l'os normal.

Si l'on reconnaît avec nous que des productions semblables ne sont, ni des tumeurs, ni des néoplasies inflammatoires, on sera bien obligé de les considérer comme des malformations. Ce qui embrouille un peu la question, c'est qu'un grand nombre d'*exostoses ostéogéniques* se compliquent d'ostéomes ou d'inflammation ; mais il existe des exostoses qui correspondent à la description que nous venons de donner, et ce sont celles-là seules qui méritent de conserver le nom d'exostoses ostéogéniques. On pourrait ajouter si l'on veut ostéogéniques *simples*, pour les distinguer de celles qui reconnaissent la même pathogénie, mais qui sont *compliquées* d'ostéome, de chondrome ou d'inflammation.

Symptômes. — Marche. — En dehors des considérations de forme, de situation, de multiplicité, de symétrie, que nous avons signalées, les exostoses par elles-mêmes offrent peu de symptômes; elles sont, en général, indolores, sauf, quelquefois, pendant la période d'accroissement. Certaines exostoses conservent, pendant toute la vie, une sensibilité spéciale, que réveille le plus léger choc. Par les progrès de leur développement, elles peuvent être la cause d'accidents, variables avec la région qu'elles occupent; aux membres, par exemple, troubles fonctionnels, compression des vaisseaux et des nerfs, irradiations douloureuses, inflammation de la bourse séreuse qui les enveloppe, phlegmons, etc. ; et, dans le cas de volume exagéré, gêne des mouvements, distension de la peau, etc., telles sont les principales complications que l'on doit redouter. Nous avons décrit (*Lyon médical*, 1887) des exostoses volumineuses de l'extrémité inférieure de l'humérus, qui s'opposaient, à peu près complètement, aux mouvements de l'articulation du coude. Les complications sont plus graves lorsque l'exostose occupe une cavité splanchnique. On connaît des observations de compression des centres nerveux, etc. Signalons aussi la gêne fonctionnelle qu'entraîne chez les enfants l'exostose de la tubérosité antérieure du tibia, si bien décrite par Bouilly. Nous avons vu cette exostose rester douloureuse à la pression, pendant des années, empêcher le sujet de se mettre à genou et simuler, à diverses reprises, une arthrite de l'articulation voisine. Chez une fillette de treize ans, l'ablation s'imposait par les souffrances que provoquaient les mouvements et la plus légère pression.

Dans des cas semblables, devons-nous vraiment prononcer le nom d'exostoses ostéogéniques? Ce sont, plus probablement, des exostoses inflammatoires dont la cause nous échappe ; il n'est pas impossible qu'une exostose ostéogénique s'enflamme et devienne le point de départ de douleurs, mais il est beaucoup plus rationnel d'admettre la première interprétation.

La marche des exostoses est progressive, tant que le squelette n'est pas formé. Elles cessent, généralement, d'augmenter, lorsque la croissance générale du sujet est terminée ; à partir de ce moment elles restent stationnaires. Dans la grande majorité des cas, elles sont bien supportées par les malades, et les complications signalées plus haut sont, en somme, rares. L'exostose étant une malformation et non une tumeur, ne récidive pas après l'ablation.

Diagnostic. — Quand la tumeur est superficielle, le diagnostic est, en général, facile. Sa dureté caractéristique, l'époque de son apparition, sa

marche parallèle au développement du squelette, la présence fréquente d'autres tumeurs semblables, et aussi son origine héréditaire, permettront de la séparer des tumeurs vraies du tissu osseux. L'absence de douleurs spontanées ou provoquées par la pression la distinguera des exostoses inflammatoires, syphilitiques, rhumatismales, etc. Les seules difficultés proviennent de la bourse séreuse qui parfois les enveloppe; distendue par du liquide ou enflammée, cette bourse séreuse peut masquer les caractères de la tumeur située au-dessous d'elle.

Le diagnostic est beaucoup plus réservé, quand l'exostose fait saillie dans une cavité inaccessible à la vue ou au toucher. Ce n'est guère que par exclusion qu'il sera permis de penser à une exostose.

Traitement. — Le seul traitement curatif est l'ablation de la tumeur. Les craintes qui arrêtaient autrefois le chirurgien ne sont plus fondées depuis l'antisepsie, et il ne saurait être question, comme Roux l'a proposé jadis, de pratiquer d'abord la section sous-cutanée du pédicule, puis d'extirper la tumeur, une fois la plaie osseuse cicatrisée. On mettra franchement l'exostose à découvert, et l'on se comportera alors, suivant les circonstances. Si elle est pédiculée, on sectionnera le pédicule avec des cisailles, avec le ciseau et le maillet; si elle est sessile, on l'attaquera avec les mêmes instruments, avec la gouge, le davier-gouge, la scie mécanique, etc., et on l'enlèvera, s'il y a lieu, par fragmentation.

On n'oubliera pas que les exostoses sont, le plus souvent, très bien tolérées. Une opération est justifiée lorsque la tumeur est gênante par son volume, lorsqu'elle est la cause de douleurs persistantes, de troubles fonctionnels et lorsqu'il survient une des complications dont nous avons parlé.

B. — EXOSTOSES INFLAMMATOIRES

Après avoir décrit avec les tumeurs les néoformations osseuses, que nous considérons comme des néoplasmes vrais, les *ostéomes*, et après avoir étudié, dans un article spécial, une variété d'exostoses, que nous considérons comme étant du domaine de la tératologie et auxquelles seules nous pensons qu'il faut réserver le terme d'*exostoses ostéogéniques*, il nous reste à parler de toute une série de productions osseuses, qui ne sont, ni des tumeurs, ni des malformations congénitales, nous les réunissons sous le nom d'*exostoses inflammatoires*. On pourrait les subdiviser en deux groupes et étudier, d'une part, les exostoses par irritation *mécanique* des cellules du périoste et de la moelle et, d'autre part, les exostoses par irritation *infectieuse*, *microbienne*, de ces mêmes cellules; mais il ne nous semble pas nécessaire d'établir une pareille division, car, dans certains cas, il serait difficile de dire quel a été le rôle des microbes ou de leurs produits solubles, et nous n'avons aucune raison sérieuse pour séparer nettement l'irritation physique de l'irritation chimique. Ainsi donc, nous réunissons dans ce chapitre les exostoses syphilitiques, rhumatismales, puerpérales, rachitiques et les exostoses professionnelles, sous-unguéales et traumatiques, dont les dernières ne sont qu'un chapitre de l'histoire du cal. Toutes ces productions osseuses relèvent d'un même processus, qui est l'irritation des cellules ostéogènes de la

moelle ou du périoste. Ces exostoses ont aussi une caractéristique commune, qui est celle de pouvoir diminuer avec la cessation de la cause irritative.

Anatomie pathologique. — Les exostoses inflammatoires se présentent sous les aspects les plus variés, depuis celui de petites aiguilles jusqu'à celui de grosses masses arrondies. Lorsqu'on a l'occasion de pratiquer des examens histologiques, on constate que l'on est en présence de tissu osseux vrai et non pas d'un tissu tel qu'on n'en rencontre jamais dans le squelette et qui est caractéristique des ostéomes, mais, tandis que le tissu osseux vrai des exostoses ostéogéniques est absolument identique à celui des os normaux, ici, au contraire, ce tissu osseux a des caractères d'ostéite très évidents. Un jour viendra certaine-

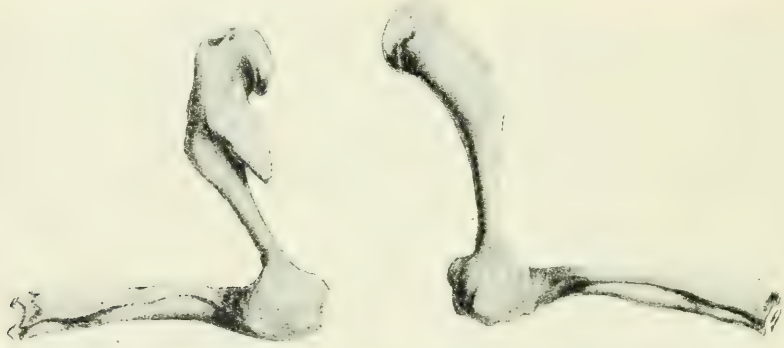


Fig. 555. — Exostose et hyperostose produites expérimentalement par L. Dor, chez le lapin, par l'injection intra-veineuse du bacille de la périostite albumineuse.

ment, où l'on pourra même reconnaître sous le microscope les exostoses syphilitiques, les exostoses rhumatismales, staphylococciennes ou streptococciennes, mais, actuellement, nous ne pouvons affirmer qu'une chose : c'est qu'on trouve des signes d'ostéite, sans pouvoir distinguer encore les variétés de ces ostéites.

On rencontre deux variétés d'exostoses infectieuses : 1° *celles qui sont constituées par un tissu entièrement spongieux;* 2° *celles qui présentent des canalicules de Havers et qui ont des caractères de l'os compact.*

Dans la première variété, on constate que l'architecture régulière du tissu spongieux a subi des bouleversements considérables, et qu'il est absolument impossible de reconstituer schématiquement et par la pensée l'ensemble des systèmes havériens modifiés, qui ont servi à l'édification de l'os.

Dans la seconde variété on trouve, en général, une loi plus simple : les systèmes de Havers ont pris une direction perpendiculaire à la direction qu'ils ont dans l'os porteur de l'exostose, et il semble qu'il y ait une certaine régularité dans l'irrégularité.

Pathogénie. — La cause primordiale des exostoses que nous étudions est une irritation des cellules de la moelle et du périoste, qui a déterminé un réveil de leurs propriétés ostéogènes.

Cette irritation peut être physique ou chimique. Elle est physique dans les exostoses professionnelles et les exostoses sous-unguéales ; elle est chimique dans les exostoses infectieuses. Les microbes sécrètent des produits solubles, variables suivant leur virulence. Au premier stade de la virulence, ils sont septo-

gènes, c'est-à-dire qu'ils intoxiquent tout l'organisme. Au second stade, ils sont pyogènes, c'est-à-dire qu'ils intoxiquent seulement les globules blancs, et au troisième stade ils n'intoxiquent plus les globules blancs qui leur offrent une grande résistance, mais ils exercent une action localisée sur certaines cellules plus délicates. C'est à ce dernier stade de virulence que sont les microbes qui engendrent des exostoses, et cette conception nous explique pourquoi on peut rencontrer des exostoses, qui sont produites exclusivement par des staphylocoques ou des streptocoques, habituellement pyogènes. En fait, ce sont surtout des ostéites, qui sont engendrées par des microbes pyogènes atténués; les exostoses relèvent plus volontiers de microbes qui ne sont jamais pyogènes, et qui, au deuxième stade de leur virulence, provoquent des exsudations séreuses (rhumatisme, syphilis, périostite albumineuse).

Parmi ces exostoses, ce sont les exostoses syphilitiques qui sont les plus fréquentes. Or, on sait qu'elles ne surviennent pas dans les toutes premières périodes de la syphilis, il faut que le microbe ait déjà subi une certaine atténuation. En ce qui concerne le microbe de la périostite albumineuse, décrit par L. Dor (*Archives prov. de chir.*, 1895), il est possible de lui faire engendrer expérimentalement des exsudations séreuses ou des exostoses, suivant que les cultures injectées auront été tout à fait jeunes ou bien, au contraire, auront été atténuées par le vieillissement.

Symptômes. — Les exostoses infectieuses sont très souvent douloureuses. Ce symptôme peut se rencontrer aussi dans les exostoses non infectieuses (*exostoses sous-unguéales*, *exostoses professionnelles*); leurs symptômes sont variables suivant leur forme, leur volume, leur siège, aussi nous est-il impossible de présenter un tableau symptomatique d'ensemble.

Variétés. — Certaines variétés sont assez caractéristiques pour qu'on puisse écrire leur histoire, mais il en est d'autres que l'on ne rencontre qu'à l'état de faits isolés et que l'on doit se borner à signaler. Nous présentons, à titre de curiosité, le crâne figuré sur le dessin ci-joint (fig. 354); il s'agissait d'exostoses mamelonnées de la voûte crânienne chez un sujet non syphilitique.

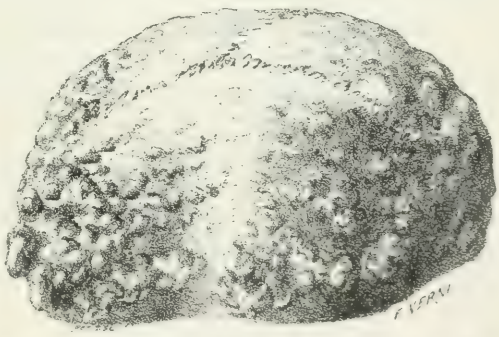


Fig. 354. — Exostoses mamelonnées de la voûte crânienne chez un sujet non syphilitique. — Aucune exostose du côté de la face interne.

Parmi les variétés mieux connues, nous mentionnerons les *exostoses syphilitiques*. Leur histoire est suffisamment bien exposée dans tous les traités spéciaux de syphiligraphie, pour que nous ne pensions pas avoir à nous en occuper.

Les *exostoses sous-unguéales* des orteils et des doigts seront décrites avec les maladies de ces organes. Nous reproduisons toutefois (fig. 355 et 356) un dessin très démonstratif d'exostoses semblables, survenues chez une jeune fille de dix-sept ans (voir Thèse de Miramond, Lyon 1894).

Ces exostoses nécessitent l'avulsion de l'ongle et une large ablation au bistouri de tout le tissu pathologique. Cette intervention s'impose dès le début, aussitôt le diagnostic posé: la lésion ne saurait, en effet, rétrocéder sous l'influence d'un traitement quelconque, et l'affection peut s'accompagner de douleurs, d'ulcérations, de troubles fonctionnels. Chez une femme de trente ans que nous avons opérée d'une exostose sous-unguéale du pouce droit, la maladie datait de dix-sept ans. L'exostose entretenait, depuis cette époque, des accidents inflammatoires, dont la cause avait été méconnue et qui disparurent complètement après son ablation. *Les exostoses professionnelles* reconnaissent pour cause une irritation locale, un traumatisme répétés. Ce sont plutôt des périostoses que de véritables exostoses. Le prototype de ce genre de lésions nous paraît être la *bosse des scieurs de long*, dont nous avons parlé au chapitre des : *Périostites plastiques*.

Fig. 555. Fig. 556.

Fig. 555 et 556. — Exostoses sous-unguéales des deux gros orteils, chez une jeune fille de dix-sept ans.

C. — DES HYPEROSTOSES

Nous définirons les *hyperostoses* : toutes déformations, constituées par une augmentation notable de volume d'un ou de plusieurs os, accrus dans toutes leurs dimensions. Comme pour les exostoses, nous laissons de côté les hyperostoses d'origine franchement inflammatoire, ou mieux encore *symptomatiques*. Ce genre de tumeur a été précédemment étudié avec les inflammations du tissu osseux.

L'histoire des hyperostoses forme un des chapitres les moins bien connus de l'ostéopathologie, et aussi l'un de ceux qui doit le plus aux travaux contemporains. Elles comprennent une série d'altérations ou, mieux, de difformités, d'origine extrêmement variable, d'interprétation, souvent encore douteuse. Elles présentent comme caractère, d'être, très rarement, limitées à un seul segment osseux et d'occuper soit toute une moitié du corps, soit la totalité ou une partie d'un membre ou d'une région, etc.

Dans un grand nombre de cas, elles sont associées à des troubles de développement des tissus ambiants.

On peut les diviser en hyperostoses *congénitales* et hyperostoses *acquises*.

Hyperostoses congénitales [1]. — La transition entre les os normalement

[1] Voy. la bibliographie donnée par Rédard, *Arch. de méd.*, 1890, et Rollet, *loc. cit.* — Bessel-Hagen, *Knochen und Gelenskanomalien bei partiellem Riesenwuchs und bei multiplen Exostosen.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XLI. — Adler, *Ueber partiellen Riesenwuchs.* In *Berl. klin. Woch.*, p. 5.

développés et ceux qui sont atteints d'hyperostose vraie nous est fournie par le fait, actuellement bien connu, qu'entre les os de chaque membre correspondant d'un individu normal il peut exister des différences de longueur, dépassant pour le membre inférieur plusieurs centimètres.

Depuis longtemps on a signalé (Devouges, Trélat et Monod, etc.) des augmentations considérables de volume, atteignant un certain nombre d'os, d'un côté du corps ou d'un membre. Généralement associées à d'autres vices de conformation : hypertrophie totale du membre, varices artérielles, nævi, etc., ces hyperostoses peuvent atteindre un degré considérable; le membre inférieur, le plus souvent frappé d'ailleurs, a présenté sur son congénère un allongement notable qui, dans une de nos observations, n'était pas moindre de 10 centimètres.

En dehors de la seule difformité, de telles lésions entraînent des déviations rachidiennes (Morton), des claudications, etc. Nous avons dit qu'elles coïncidaient, d'ordinaire, avec d'autres troubles, frappant soit la totalité des tissus, soit seulement les vaisseaux : dilatations vasculaires, plus ou moins érectiles, de la peau, augmentation notable des températures locales, etc.

On a proposé diverses hypothèses pour expliquer les hyperostoses congénitales. Barwell, Trélat et Monod les ont attribuées à des influences nerveuses, Duzea, aux lésions vasculaires mêmes qui les accompagnent; Bull, Pollosson, à des troubles de la circulation lymphatique.

La série des travaux récents qui nous ont révélé les hyperostoses acquises n'a pas beaucoup avancé nos connaissances, relativement à la pathogénie de ces désordres curieux. Il semble bien cependant, d'après l'examen des faits, que la totalité des lésions qui atteignent, soit le tissu osseux (Busch), soit les tissus mous, d'un de ces membres éléphantiasiques, relèvent d'une cause générale unique, encore inconnue.

Rappelons, avant de passer à l'étude des hyperostoses acquises, que Wittelshoffer, Holmes, ont proposé de traiter ces hypertrophies congénitales par l'application de la bande d'Esmarch, Morton (de Philadelphie) par l'élongation du sciatique, etc. En général, on se bornera à pallier les déformations d'un membre d'ordinaire utile, et susceptible d'un fonctionnement satisfaisant.

Hyperostoses acquises. — Ces hyperostoses sont localisées, ou généralisées à la plus grande partie du système osseux. Le type des hyperostoses localisées à une seule région nous est fourni par l'*hyperostose diffuse des os de la face* (leontiasis ossea de Virchow). On peut ramener les hyperostoses généralisées à deux types morbides, l'un et l'autre presque complètement créés par P. Marie : l'*acromégalie* et l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*. Nous avons décrit ces affections, dans les *maladies spontanées des os*, et nous ne pourrions ici que nous répéter.

D. — ANÉVRYSMES OU TUMEURS PULSATILES

Lallemand, Répert. d'anat. et de phys., 1826, t. II. — Breschet, *Ibid.* — Roux, Quarante années de pratique chirurgicale. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1845. — Lagout, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1858-1859. — Gentilhomme, Thèse de Paris, 1865. — Richet, *Arch. gén. de méd.*, 1864 et 1865. — Eug. Nélaton, Thèse de Paris, 1860. — Monod et Malassez, *Arch. de physiol.*, 1878. — Pillot, De l'anévrysme des os. Thèse de Paris, 1884. — Weil, Ueber das Sarcoma

hemorrhagicum. *Prager Viertelj.*, 1877. — Oberst, *Deutsche Zeits. f. Chir.*, Bd. XIV, 1881. — Volkmann, Knochenkrankheiten, p. 478. — Carnochan, Remarks on osteo-aneurysma. New-York, 1855. — Pohl et Gross, Varices kystiques des os. *Gaz. des hôp.*, 1853. — Wackerhagen, Curious lesion of femur. *New-York med. rec.*, 1883, p. 469. — Moutet, Des anévrysmes des os. *Montpellier médical*, XX, 1868. — Smith, *Amer. Journal of med. sciences.* Philadelphie, 1882. — Bickersteeth, *Trans. of the Path. Soc.*, 1868, p. 548. — Demougeot de Confevron, Thèse de Paris, 1867. — Hildebrand, Ueber das tubulære Endotheliom der Knochen. *Deutsche Zeits. f. Chir.*, XXXI, 1891. — Œhler, Ueber das sogennante Knochenaneurysma. *Deutsche Zeits. für Chir.*, vol. XXXVII, 1893, p. 523.

Appelées encore : *tumeurs fongueuses sanguines*, *tumeurs érectiles*, *tumeurs pulsatiles*, *anévrysmes des os*, *hématomes des os*, ces tumeurs ne sont connues que depuis P. Pott.

Breschet, le premier, cherche à les classer, en distinguant les anévrysmes véritables des os, remarquables par leur rétrocession possible, des tumeurs sanguines, caractérisées par leur récidive et leur généralisation. Lebert, Rokitansky, Eug. Nélaton, Gentilhomme, nient la première variété de Breschet, ils sont d'avis, que tout os, qui présente des pulsations, est envahi par un néoplasme, ayant subi des transformations vasculaires.

Cependant Richet, dans son mémoire classique, cite quatre faits indéniables, puisqu'ils ont été suivis d'autopsie, dans lesquels le néoplasme s'est comporté comme une tumeur pulsatile habituelle. Il faut évidemment tenir compte de telles observations, ne serait-ce qu'au point de vue clinique, mais il s'agit certainement de tumeurs, dans lesquelles l'élément cellulaire avait totalement disparu. L'opinion d'Eug. Nélaton reste vraie dans tous les cas : une tumeur pulsatile d'un os est l'indice d'un ostéosarcome, d'une tumeur myéloïde, d'un endothéliome, ou bien d'un carcinome encéphaloïde. Nous n'avons en vue, dans cet article, que les tumeurs pulsatiles bénignes, c'est-à-dire les tumeurs dans lesquelles l'élément vasculaire est assez développé, pour laisser supposer, par les pulsations, par les mouvements dont elles sont animées, qu'il s'agit d'un anévrysme.

Pour nous, l'*anévrysme des os est toujours une tumeur, dans laquelle l'élément cellulaire a, parfois, complètement disparu.* Dans notre article de l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, *loc. cit.*, nous avons cherché à faire prévaloir cette opinion. Les faits que nous avons observés depuis ne nous laissent aucun doute sur l'identité anatomique des diverses variétés de tumeurs pulsatiles, bénignes, du tissu osseux. D'après Œhler, il s'agirait toujours d'endothéliomes.

Étiologie. — Comme pour les sarcomes, le sexe masculin et l'âge adulte payent le plus lourd tribut.

Un traumatisme précède habituellement l'apparition de la maladie : en cela encore, les tumeurs pulsatiles se rapprochent des sarcomes des os.

Anatomie pathologique. — On a vu des tumeurs pulsatiles sur diverses parties du squelette, dans l'extrémité inférieure du fémur, l'extrémité supérieure de l'humérus, la diaphyse du radius, etc.; mais leur lieu d'élection est l'extrémité supérieure du tibia.

L'os est creusé d'une excavation irrégulière, anfractueuse, limitée par une coque, amincie par places, et cédant sous le doigt. Çà et là, le périoste seul sert de bordure, en s'épaississant ou en conservant des traces de lamelles osseuses.

Du tissu fibreux peut encore se rencontrer sur la surface interne de la cavité, comme dans le cas opéré par Richet, où il constituait des mailles, semblables à celles d'une vessie à colonnes. Fait remarquable et caractéristique, dans tous les cas connus, la cavité était *uniloculaire*; du sang, à différents stades de coagulation, la remplissait souvent, elle était d'une capacité considérable.

L'articulation adjacente est habituellement indemne, car le cartilage diarthrodial est respecté: il en est de même pour les parties molles, qui sont simplement refoulées.

Quant aux gros *vaisseaux* des segments de membres, sur lesquels siège la cavité sanguine, ils sont simplement dilatés et peuvent, comme dans les cas de Scarpa et de Richet, s'ouvrir dans le sac, par une multitude de pertuis, semblables aux orifices d'une pomme d'arrosoir.

Fig. 557. — *Anévrysme du tibia.* — Sarcome myéloïde de l'extrémité supérieure du tibia droit, vu par sa face postérieure. Vaste poche anévrysmatique.

Nature. — Toutes les hypothèses ont été faites, quant à la nature de ces tumeurs, ainsi qu'en témoignent les différents noms qui leur ont été donnés : *tumeurs érectiles des os, anévrysmes cirsoïdes des os, anévrysmes circonscrits, anévrysmes diffus, ramollissement de tumeurs primitivement solides*, etc. La théorie la seule acceptable est celle de E. Nélaton. Il ne faut voir dans ces anévrysmes des os que d'anciens néoplasmes, qui ont subi la transformation télangiectasique. Ils prennent donc place à côté des sarcomes et des carcinomes télangiectasiques, dont ils se différencient radicalement par leur allure bénigne et leur marche relativement lente. Nélaton admettait que la variété de tumeurs qui donne naissance aux anévrysmes est le sarcome à myéloplaxes, tandis que, d'après le dernier travail, très important, de Œhler sur cette question, il s'agirait d'endothéliomes.

Symptomatologie. — Le premier signe est, habituellement, la douleur, qui peut devenir très vive, puis la tumeur apparaît. Elle est dure ou molle, dépressible en certains points; parfois, il est possible de sentir la crépitation parcheminée.

Le signe capital consiste dans les battements, quelquefois accompagnés d'expansion. Ces mouvements d'expansion, qui rappellent un anévrysme véritable, peuvent donner le change. La compression de l'artère principale du membre les fait disparaître; elle entraîne aussi l'affaissement de la tumeur; lorsqu'elle cesse, les signes précédents réapparaissent, mais, le plus souvent, lentement, et après quelques secondes seulement. On doit donc trouver un bruit de souffle à leur niveau, quoique ce signe n'ait pas été relevé dans tous les cas.

L'articulation voisine devient, à la longue, douloureuse. Le membre peut.

comme dans une arthrite, prendre une attitude vicieuse, et augmenter de volume, soit par le développement quelquefois considérable de la tumeur, soit encore par l'œdème des parties molles, qu'engendre la compression des grosses veines.

Diagnostic. — Une tumeur pulsatile ainsi caractérisée peut être confondue : 1° *avec un anévrysme circonscrit vrai*; 2° *avec un sarcome et un carcinome devenus télangiectasiques.*

En ce qui concerne l'anévrysme d'une artère voisine, l'erreur n'est possible que lorsque celui-ci s'est développé, de façon à éroder les os voisins, à se créer une enveloppe osseuse. Il faut alors tenir grand compte du siège primitif de la tumeur. L'anévrysme osseux naît dans l'épiphyse; l'anévrysme vrai, développé initialement dans les parties molles, atteint, lorsqu'il attaque le squelette, aussi bien la diaphyse que l'épiphyse ; il est, en outre, *situé sur le trajet direct d'une artère d'un certain calibre.* De plus, les signes physiques caractéristiques des ectasies artérielles de ce genre sont plus nets et plus marqués, plus rapides à disparaître et à revenir, au moment de la compression, et après elle, dans l'anévrysme artériel que dans la tumeur osseuse pulsatile.

On ne confondra pas le néoplasme vasculaire avec les *sarcomes et les carcinomes pulsatiles*, si l'on se rappelle : 1° la fluctuation franche que présente le premier, à une époque avancée de son évolution; 2° la marche rapide des seconds; 3° l'affaissement plus complet, que la compression de l'artère principale amène dans les anévrysmes des os.

On comprend que le diagnostic d'une tumeur de ce genre soit à peu près impossible, lorsqu'elle est encore enfermée dans l'épiphyse et recouverte d'une enveloppe osseuse résistante.

Pronostic. — Le pronostic doit être réservé pour deux raisons principales : 1° parce que l'anévrysme des os a une tendance évolutive rapide et indéfinie: livré à lui-même, il arriverait à rompre ses digues et à s'ouvrir au dehors, entraînant la mort du malade par hémorragie; 2° parce que, malgré la thérapeutique employée, il peut réapparaître, sous forme de récidive.

Traitement. — Nous ne parlerons pas de l'électro-puncture, des injections coagulantes, qui constituent des moyens thérapeutiques insuffisants, et souvent dangereux. Au début, lorsque la tumeur est de petit volume, on songera à l'incision, à la destruction de la poche, à la résection de l'os malade. L'hémorragie, qui peut être alors très abondante, sera combattue par la compression prolongée de l'artère principale du membre, de la région, et surtout par un pansement local compressif, dont l'asepsie doit être absolue, si l'on veut être à l'abri des hémorragies secondaires, dont la gravité serait extrême.

Chez un jeune homme de dix-huit ans, entré dans mon service, avec une tumeur pulsatile intra-alvéolaire du maxillaire inférieur, du volume d'une noisette, l'incision de la poche donna un jet de sang, comme la blessure de la carotide externe ; la compression de la carotide primitive correspondante et un tamponnement de la cavité anévrysmale, avec de la gaze iodoformée, eurent rapidement raison de l'hémorragie. Quelques semaines après, la guérison était complète par le bourgeonnement de la paroi interne de la poche.

La tumeur est-elle volumineuse, ne peut-on plus songer à une opération locale, économique, la compression ou la ligature de l'artère nourricière du membre sont logiques et parfaitement en rapport avec la nature de la maladie.

Cependant la compression, 2 fois essayée, a échoué 2 fois. Au contraire, la ligature, pratiquée 5 fois, a donné 4 guérisons [1].

C'est donc à la ligature qu'il faut avoir recours. Est-elle impuissante, l'anévrysme est-il volumineux, douloureux, l'amputation seule sera proposée. On doit savoir cependant qu'elle a été suivie de récidive, à longue échéance il est vrai. Cette dernière considération confirme l'opinion déjà avancée, dans le cours de ce chapitre, sur la nature de la maladie : *l'anévrysme des os est une tumeur défigurée et transformée.*

E. — KYSTES HYDATIQUES

Les kystes hydatiques des os constituent une affection rare. Ils résultent de la présence dans le squelette de la larve vésiculeuse du *tænia echinococcus.*

Historique. — A part les observations isolées, on ne trouve à signaler, comme travail d'ensemble sur la question, que la thèse d'Escurraguel (Montpellier, 1858), l'article de Bérard dans le *Dictionnaire en 50 volumes*, une communication de Virchow à la Société de médecine de Berlin en 1883 et la thèse de Gangolphe (Thèse d'agrégat. de Paris, 1886). Ce dernier travail constitue une monographie importante, il nous servira de guide dans l'exposé de cette question

Notions générales sur le « tænia echinococcus ». — Les anneaux de ce tænia ont, pour habitat, l'intestin du chien. Ils se détachent et sont expulsés avec les matières fécales. Les œufs qu'ils contiennent sont mis en liberté par la putréfaction. Ces œufs peuvent être absorbés par d'autres animaux et se développer chez eux à l'état d'hydatides. L'œuf, qui contient un embryon exacanthe, entre dans le torrent circulatoire, s'arrête et devient le point de départ d'une vésicule ou hydatide. Cette vésicule est constituée par une membrane périphérique, homogène, transparente, élastique, formée de lamelles superposées et d'une membrane interne granuleuse, appelée membrane germinale ou fertile. A l'intérieur se trouve un liquide contenant de la glucose, de la leucine, de la tyrosine et des leucomaïnes. L'hydatide peut persister dans cet état, elle constitue alors ce que Laennec a décrit sous le nom d'acéphalocyste. Le plus souvent, elle est le siège d'un travail de prolifération. La membrane germinale se couvre de papilles, qui se creusent d'une cavité, et qui deviennent les vésicules proligères ou formatrices de têtes de tænia. Ces vésicules sont formées par une substance granuleuse, identique à la membrane germinale; elles sont tapissées d'une cuticule à l'intérieur. La membrane de la vésicule proligère s'épaissit en un point, et à la surface de ce mamelon interne se développent le rostre, les ventouses et les crochets d'une tête de tænia.

Entre les lamelles de la vésicule mère apparaissent des vésicules secondaires, absolument semblables à la vésicule mère. Ces vésicules secondaires peuvent tomber dans la cavité de l'hydatide (*prolifération endogène*), ou en dehors de cette cavité (*prolifération exogène*). La vésicule fille, quand elle se développe d'une manière exogène, s'entoure elle-même d'une membrane adventice fibreuse.

[1] Cas de Lallemand, Roux, Lagout et Demougeot de Confevron. Dans un cas de Dupuytren la guérison parut se maintenir pendant sept ans; mais, au bout de ce laps de temps, il survint dans l'os une tumeur véritable qui, cette fois, n'était plus pulsatile.

elle devient absolument semblable à la vésicule mère, dont elle émane et peut proliférer comme elle. Le mode de prolifération exogène correspond à la formation des kystes multiloculaires.

Anatomie pathologique. — Il ne semble pas qu'on doive admettre l'existence de kystes hydatiques, ayant envahi secondairement les os. On a donc toujours affaire à des kystes, développés primitivement, dans le tissu osseux. Ils siègent surtout dans les régions vasculaires, dans les zones juxta-épiphysaires des os longs, dans le diploé des os plats, dans les corps vertébraux. On ne les a pas observés dans les os courts des mains et des pieds.

Le volume des kystes est très variable; quelques-uns contenaient jusqu'à 2 et 3 litres de liquide.

Ils peuvent présenter les deux formes : *uniloculaire* et *multiloculaire*. Contrairement à ce qui existe pour le foie et les autres organes, c'est cette dernière forme qui domine dans le tissu osseux. On ne connaît que cinq observations de kystes uniloculaires; deux d'entre elles sont sujettes à contestation, les trois autres ont trait à des kystes développés dans le sinus frontal. Les parois du sinus étaient écartées, amincies et même détruites par le développement de l'hydatide, mais le kyste n'avait pas donné lieu à un développement intra-osseux. Nous voyons donc que, sans rejeter d'une manière absolue la forme uniloculaire, c'est la forme multiloculaire, qui s'observe généralement dans le squelette.

Kystes multiloculaires. — La dénomination d'hydatide multiloculaire devra être employée, toutes les fois que l'on observera des alvéoles multiples, séparés les uns des autres par un stroma fibreux ou un tissu normal, remplis de petites vésicules hydatiques. On peut décrire deux périodes à l'évolution de ces kystes : 1° une période *de début ou d'infiltration;* à ce moment, il n'existe pas de kystes véritables, mais une infiltration diffuse des aréoles osseuses par de petites vésicules (voy. fig. 358). Le foyer ne présente pas de limites distinctes, les vésicules qui le constituent sont très nombreuses, confluentes au centre, et disséminées à la périphérie, qui représente la zone d'envahissement; 2° la seconde phase peut s'appeler : *période d'état* ou de *nécrobiose centrale.* La circulation obstruée par la confluence des vésicules détermine la formation de séquestres, qui baignent dans un liquide séro-purulent. On observe alors une cavité, limitée par les parties molles, par le périoste et par le tissu compact, qui s'est développé, de manière à former une coque. Dans cette cavité on trouve un liquide puriforme, dont l'abondance peut varier, entre quelques grammes, quelques centaines de grammes et plusieurs litres (2 à 3 litres). Au sein du liquide baignent un ou plusieurs séquestres, anfractueux, irréguliers, raréfiés, infiltrés d'hydatides. Sur une pièce que nous avions recueillie à l'amphithéâtre d'anatomie (l'amputation de la jambe avait été pratiquée au-dessus de la partie moyenne), le tibia malade présentait de larges cavités remplies de pus et d'hydatides. Le péroné était, par voisinage, le siège d'une hyperostose ostéophytique (voy. fig. 359).

Les kystes hydatiques agissent, en somme, sur les os, de deux manières, par action mécanique ou expansive, et par ischémie. La force expansive développe, amincit, use, et finalement fait disparaître le tissu compact. L'ischémie détermine la nécrose des parties osseuses emprisonnées. Un fait remarquable est l'absence de réaction du périoste; celui-ci ne produit pas d'os nouveau, comme dans les lésions de l'ostéomyélite. La moelle ne réagit que très peu et on ne la

voit pas s'ossifier, à moins qu'il n'y ait ouverture à l'extérieur et suppuration du kyste. Cette absence de travail formatif de la moelle et du périoste explique la fréquence des fractures des os longs, envahis par les hydatides. Le mode d'action des hydatides sur les divers éléments de l'os a été bien étudié par Gangolphe. Les articulations n'opposent pas une barrière à l'évolution des

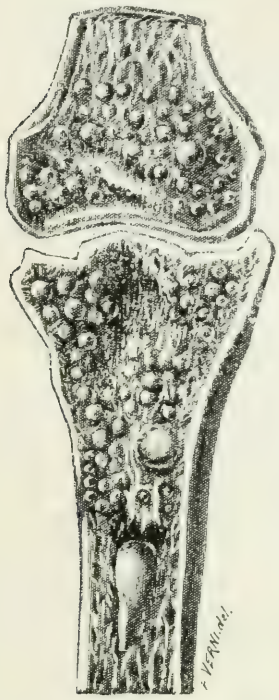


Fig. 558. — Infiltration hydatique de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia. (Observation de E. Hahn. *Berl. klin. Wochenschrift*. 1884.)

Fig. 559. — Tibia avec larges cavités hydatiques (Gangolphe, *loc. cit.*)

kystes, elles se laissent envahir et les lésions peuvent, par leur intermédiaire, passer d'un os à un autre.

Étiologie. — L'ingestion d'un œuf de tænia est la condition nécessaire de l'apparition des hydatides. La cohabitation avec les chiens est donc l'élément étiologique le plus important. L'âge, le sexe du malade n'ont aucune importance. La rareté des kystes hydatiques dans les os est due à ce que les œufs absorbés par l'intestin doivent, avant d'arriver dans la grande circulation, traverser le foie et les poumons, dans lesquels ils s'arrêtent souvent. D'autre part, les capillaires du tissu osseux présentent un calibre assez volumineux, peu favorable à l'arrêt des œufs qui les parcourent. Le traumatisme est un élément étiologique incontestable. Il peut agir, en déterminant la localisation du parasite dans le point lésé, ou encore en activant la marche des lésions, restées latentes.

Symptomatologie. — La maladie ne se révèle, au début, par aucun signe extérieur, et cette période latente dure parfois plusieurs années. L'affection

évolue avec une indolence remarquable; une fracture survenant sous l'influence d'une cause insignifiante constitue souvent sa première manifestation.

Fig. 560. Fig. 561.

Fig. 560 et Fig. 561. Cal du fémur gauche, autrefois fracturé, dans son tiers inférieur, au niveau d'un kyste hydatique. (Pièce recueillie par Jaboulay.)

La tuméfaction de l'os est, en général, le premier phénomène observé. Elle peut avoir une consistance dure, mais, la plupart du temps, la tumeur est plus ou moins dépressible. On perçoit quelquefois la sensation de crépitation parcheminée; la coque osseuse cède alors, en un point, et le doigt constate une dépression limitée par un rebord osseux. Quant aux collections purulentes, elles s'accompagnent des mêmes symptômes que les abcès ossifluents de la tuberculose osseuse. Le frémissement hydatique, signe considéré comme pathognomonique, fait le plus souvent défaut.

Les tumeurs hydatiques s'accroissent du côté où elles éprouvent le moins de résistance; il n'est pas rare de les voir s'ouvrir spontanément au dehors, et donner naissance à des fistules, qui persistent indéfiniment.

L'état général est peu altéré, à moins que la tumeur, agissant par compression, sur des troncs nerveux, ne détermine de violentes douleurs; mais, quand les foyers hydatiques sont ouverts à l'extérieur, l'inflammation et la suppuration deviennent des causes d'affaiblissement rapide. L'antisepsie modifierait, certainement beaucoup, ces conditions défavorables.

La durée de l'affection est longue. Les récidives sont fréquentes, lorsque l'intervention n'a pas été complète, et lorsque l'on a oublié quelques hydatides, qui ont pu repulluler.

Les kystes hydatiques donnent lieu, suivant leur siège, à des troubles variés. Lorsqu'ils se développent dans le crâne, il n'est pas rare d'observer des symptômes cérébraux : vertiges, céphalalgie, tintements d'oreille, des paralysies du nerf optique, des nerfs moteurs de l'œil, etc. Les kystes du rachis déterminent, presque toujours, des accidents de compression médullaire, en se développant dans le canal vertébral : douleurs spontanées, fourmillements, parésie musculaire, paraplégie, troubles trophiques, paralysie du rectum et de la vessie, etc. Les kystes du bassin envahissent fréquemment l'articulation coxo-fémorale et simulent alors une coxalgie. Quant aux tumeurs hydatiques des os longs, elles sont souvent le point de départ d'une fracture spontanée, complication grave, car la consolidation peut être considérée comme l'exception.

Diagnostic. — Si le premier signe de l'affection est une fracture spontanée, on ne peut guère songer à un kyste hydatique, on pensera volontiers à une

tumeur cancéreuse, ou encore à une lésion gommeuse spécifique, affections beaucoup plus fréquentes. Cette dernière lésion donne lieu à des douleurs ostéocopes plus prononcées, elle s'accompagne fréquemment d'autres manifestations de même nature, etc., enfin, le traitement spécifique et l'immobilisation amèneront, le plus souvent, la consolidation.

Le seul signe clinique pathognomonique est : *la constatation de la présence de vésicules hydatiques dans le foyer de la fracture.*

Les tumeurs hydatiques, développées sur les os des membres, peuvent être prises pour des ostéo-sarcomes. La lenteur de l'évolution, l'indolence, la fluctuation plus nette, etc., permettront de supposer un kyste à échinocoques.

C'est avec les ostéites tuberculeuses, que les kystes ont été, le plus habituellement, confondus, en raison des collections purulentes froides qui les accompagnent, et qui ressemblent aux abcès ossifluents. La ponction, l'incision faisant constater la présence d'hydatides, pourra seule faire rejeter l'idée d'une affection tuberculeuse du squelette. Ainsi que dans beaucoup d'autres affections, en dehors du signe pathognomonique, la constatation *de visu* des hydatides, le chirurgien ne saurait porter un diagnostic précis. Il lui suffit, du reste, d'avoir songé à la possibilité d'une maladie parasitaire.

Pronostic. — Le pronostic est grave, en raison de la marche essentiellement progressive et envahissante des lésions. Les accidents septiques après ouverture des foyers, les phénomènes de compression médullaire, etc., ont souvent entraîné la mort ; quant aux kystes des os longs, ils exigent fréquemment le sacrifice du membre atteint, quoique l'antisepsie ait considérablement reculé les limites de la conservation.

Traitement. — L'ouverture de la cavité avec éradication du foyer parasitaire est le seul traitement. Il faut opérer de bonne heure et largement, afin d'abraser la poche dans sa totalité, tout au moins, afin de la modifier par le curage et par des pansements cavitaires (tamponnement avec la gaze iodoformée) qui entraînent le bourgeonnement de la paroi. On se comportera comme en présence d'une lésion tuberculeuse. L'intervention chirurgicale a d'autant plus de chances d'être économique, et dans certaines régions, non déformante, qu'elle aura été plus hâtive.

Les kystes des membres seront traités d'après les mêmes règles. Les fractures pathologiques nécessiteront souvent l'amputation.

F. — KYSTES SIMPLES

Dans ce chapitre rentre une série de kystes, très-dissemblables, et dont quelques-uns ne sont que très imparfaitement connus.

Dans un premier groupe, nous trouvons les kystes des maxillaires, qui peuvent être uniloculaires ou multiloculaires. Ces tumeurs doivent être rattachées au développement des dents ou à l'évolution de débris de l'épithélium paradentaire : elles constituent un groupe bien séparé, à pathogénie spéciale, nous leur avons assigné une place dans les tumeurs vraies des os. A côté d'elles, doivent aujourd'hui prendre place des *tumeurs actinomycosiques des mâchoires* (*actinomycomes néoplasiques*), qui renferment parfois des kystes, en plus ou moins grand nombre. Nous les avons étudiées dans le chapitre : *Actinomycose osseuse* et, dans le *Lyon médical* du 5 juillet 1896, nous avons fait remarquer, à propos d'un actinomycome kystique du maxillaire inférieur, confondu, pendant des

années, avec une tumeur maligne que l'histoire *des kystes multiloculaires, de la maladie kystique, de l'épithéliome kystique, de l'ostéo, du cysto-sarcome, etc., des maxillaires*, était à refaire, avec les notions nouvelles fournies par l'étude du champignon rayonné. On a dû, maintes fois, confondre des kystes parasitaires avec des kystes simples, et, au point de vue pathogénique, toute la question des kystes des mâchoires est, avons-nous dit, à reprendre.

Une seconde catégorie de kystes s'observe dans les os ostéomalaciques. Ils ont déjà été étudiés dans ce traité, à l'article Ostéomalacie. Nous en avons figuré un exemple remarquable.

La troisième catégorie renferme des kystes uniloculaires ou pluriloculaires, affection très rare, dont la nature n'est point nettement établie. Ils ont été signalés sur le fémur (Nélaton), sur la clavicule (Travers), sur l'humérus (Astley Cooper, Monod), sur le tibia (A. Cooper), sur le cubitus (Carle), sur l'omoplate (Robert).

La nature de ces kystes est discutable, elle a donné lieu à plusieurs théories.

Pour Volkmann, ils résulteraient d'une tumeur, dont les éléments ramollis et dégénérés, ne laisseraient, après leur résorption, qu'un liquide contenu dans des cavités osseuses. Gosselin regarde les kystes des os, comme produits par une sorte d'inflammation chronique, une *ostéite kystogénique;* sous son influence, survient une résorption graduelle des lamelles osseuses, des cavités se creusent, que la sérosité distendra bientôt. Connaissant la transformation kystique des tumeurs érectiles des parties molles, on a pu se demander si les tumeurs polykystiques des os ne seraient pas des tumeurs érectiles, transformées; Broca a montré combien cette théorie était improbable.

Somme toute, ces dernières théories sont peu satisfaisantes. Faisons remarquer, en terminant, que le cas célèbre de kyste multiloculaire du fémur, représenté par Nélaton, dans ses *Éléments de pathologie chirurgicale*, ressemble beaucoup à celui que nous avons observé et que nous avons rattaché à l'ostéomalacie. Quelques-unes des observations citées pourraient bien se rapporter également à des kystes hydatiques, à des kystes parasitaires, dont la nature aurait été méconnue. Dans tous les cas, c'est dans la voie du parasitisme que les recherches doivent être, dorénavant, dirigées.

Les kystes simples des os évoluent avec une remarquable lenteur; ils peuvent présenter de la crépitation parcheminée, et même devenir fluctuants, à une certaine période de leur évolution. Le diagnostic sera fait par élimination; la ponction exploratrice, l'incision seront seules capables de le confirmer. Le traitement doit être semblable à celui des kystes hydatiques.

Citons enfin un intéressant mémoire de MM. L. Bérard et Nové Josserand, sur le *Myxome kystique* (*Rev. de chir.*, 1895), mémoire dans lequel ces auteurs ont admis 5 variétés de kystes, développés dans le squelette : 1° les kystes hydatiques ; 2° les kystes épithéliaux; 3° les kystes provenant de ramollissement de néoplasmes conjonctifs; 4° les kystes inflammatoires; 5° les dégénérescences kystiques généralisées.

Dans le cours de ces divers chapitres, j'ai, plusieurs fois, cité le nom et les travaux de mon chef de laboratoire le Dr L. Dor. Je tiens à ajouter qu'il a été, pour moi, un collaborateur précieux, dans l'exposé des caractères anatomo-pathologiques des Tumeurs des os.

FIN DU TOME II

TABLE DES MATIÈRES

du tome II

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES TISSUS (*SUITE*)

NERFS

(**M. Félix Lejars.**)

CHAPITRE PREMIER. — Lésions traumatiques des nerfs 2
I. — Compression des nerfs 2
II. — Contusion des nerfs 13
III. — Ligature. — Pincement des nerfs 20
IV. — Distension. — Déchirure et arrachement des nerfs 21
V. — Luxation des nerfs 26
VI. — Plaies des nerfs 29
Piqûres. — Sections. — Plaies contuses. — Plaies par armes à feu. — Corps étrangers 29
CHAPITRE II. — Lésions inflammatoires des nerfs 72
I. — Congestion des nerfs 72
II. — Névrite 73
CHAPITRE III. — Néoplasmes des nerfs 84

ARTÈRES

(**M. P. Michaux.**)

CHAPITRE PREMIER. — Lésions traumatiques 93
I. — Plaies des artères 94
II. — Ruptures des artères 101
III. — Contusion des artères 102
I. Plaie artérielle 104
II. Traumatismes artériels non exposés 106
CHAPITRE II. — Anévrysmes en général 112
I. — Anévrysmes artériels circonscrits 112
I. Compression 141
II. Ligature 145
III. Incision du sac 147
IV. Extirpation du sac 148
V. Amputation 148
II. — Anévrysme artério-veineux 150
CHAPITRE III. — Anévrysme cirsoïde 161
CHAPITRE IV. — Dilatation serpentive des artères 171

MALADIES DES VEINES

(**M. Quénu.**)

CHAPITRE PREMIER. — Lésions traumatiques des veines 174
Plaies des veines. — Plaies non pénétrantes. — Plaies pénétrantes. — Complications des plaies des veines 180
CHAPITRE II. — Phlébite et thrombose 194
CHAPITRE III. — Varices 206

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES OS

(**MM. Ricard** et **A. Demoulin.**)

I. — Contusion 235
II. — Plaies des os 238
III. — Fractures 241

PREMIÈRE PARTIE. — Fractures en général 243
Chapitre premier. — Étiologie 243
Chapitre II. — Anatomie pathologique 250
I. — Lésions osseuses 250
II. — Lésions des parties molles 258
III. — Cal 259
Chapitre III. — Symptomatologie des fractures fermées sans complications . . . 268
Chapitre IV. — Diagnostic des fractures simples 277
Chapitre V. — Traitement des fractures simples 282
Chapitre VI. — Suites éloignées des fractures sans complications 326
Chapitre VII. — Complications des fractures 330
Complications locales 330
Complications dues à l'état général du blessé 341
Fractures articulaires 342
Chapitre VIII. — Des fractures ouvertes infectées 347
Chapitre IX. — Fractures par armes à feu 358
Corps étrangers des os 363
Chapitre X. — Du retard de consolidation des fractures 366
Chapitre XI. — Défaut de consolidation des fractures. — Pseudarthroses 369
Caapitre XII. — Des fractures secondaires ou par récidive 381
Chapitre XIII. — Fractures vicieusement consolidées. — Cals douloureux 384
§ I. — Cal difforme 384
§ II. — Cals exubérants 386
§ III. — Cals douloureux 388
§ IV. — Cal douloureux par lésion d'un nerf 390
Chapitre XIV. — Pathologie du cal 391
1° Ramollissement du cal 391
2° Tumeurs du cal 392
Chapitre XV. — Fractures pathologiques ou spontanées 393
Chapitre XVI. — Du décollement traumatique des épiphyses 408

DEUXIÈME PARTIE. — Fractures en particulier 417
Chapitre premier. — Fractures du membre supérieur 412
I. — Fractures de la clavicule 417
II. — Fractures de l'omoplate 434
B. — Fractures du corps de l'os 434
A. — Fractures de l'angle inférieur, de l'angle supérieur et interne de l'épine 439
C. — Fractures de l'apophyse coracoïde 440
D. — Fractures de l'acromion 441
E. — Fractures de l'angle supérieur et externe 443
III. — Fractures de l'humérus 446
Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus 447
Fractures de la diaphyse humérale 473
IV. — Fractures du coude 479
Fractures de l'extrémite inférieure de l'humérus 480
Fractures de l'épitrochlée (fractures de l'épicondyle interne d'Hamilton 493
Fractures de l'épicondyle (fractures de l'épicondyle externe d'Hamilton 494
Décollement traumatique de l'épiphyse humérale inférieure 495
Fractures de l'olécrâne 498
Fractures de l'extrémité supérieure du radius 504
Fractures de l'apophyse coronoïde 507
V. — Fractures des os de l'avant-bras 509
Fractures des deux os de l'avant-bras 510
Fractures du cubitus 514
Fractures du radius 517
Fractures de l'extrémité inférieure du radius 519
VI. — Fractures des os de la main 531
Fractures des os du carpe 531

Fractures des métacarpiens. 555
Fractures des phalanges des doigts. 557
Chapitre II. — Fractures du membre inférieur. 559
I. — Fractures du fémur. 559
Fractures de l'extrémité supérieure du fémur 541
Fractures du col du fémur 544
Fractures du corps du fémur. 567
Fractures de l'extrémité inférieure du fémur 589
Cals vicieux dans les fractures du fémur 605
Défauts et retard de la consolidation dans les fractures du fémur. — Pseudarthroses. 605
II. — Fractures de la rotule. 607
Fractures transversales de la rotule. 608
Fracture itérative de la rotule. 620
Fractures transversales récentes non exposées. 621
Arthrotomie et suture osseuse 627
Fractures verticales de la rotule 630
Fractures multiples de la rotule 631
III. — Fractures des os de la jambe 632
Fractures simultanées des deux os de la jambe ou fractures de jambe proprement dites. 632
Fractures isolées du tibia. 649
Fractures portant sur l'extrémité supérieure du tibia dans sa totalité 650
Fractures d'un des condyles du tibia 654
Fractures de la tubérosité antérieure du tibia 656
Fractures isolées de l'extrémité inférieure du tibia 658
Décollement traumatique de l'épiphyse supérieure du tibia. . . . 658
Décollement traumatique de l'épiphyse inférieure du tibia . . . 659
Complications des fractures des os de la jambe 660
IV. — Fractures du péroné. 665
1° Fractures de la partie moyenne ou de la diaphyse du péroné. . 666
2° Fractures de l'extrémité supérieure du péroné. 666
3° Fractures de l'extrémité inférieure du péroné 669
Fracture de la base de la malléole externe. — Fracture par arrachement 670
Fracture marginale antérieure de la malléole externe. 672
Fracture de l'extrémité inférieure du péroné, siégeant à 5 ou 7 centimètres au-dessus du sommet de la malléole externe. — Fracture par divulsion de Maisonneuve, par abduction de Malgaigne. 674
Fracture de Dupuytren (fracture bi-malléolaire par abduction de Tillaux) 677
Fracture bi-malléolaire par adduction. 682
V. — Fractures des os du tarse. 688
Fractures du calcanéum. 688
Fractures de l'astragale. 697
Fractures des autres os du tarse. — Fractures des os de la rangée antérieure du tarse (scaphoïde, cuboïde cunéiformes). . 701
Fractures des métatarsiens. 702
Fractures des phalanges des orteils. 704

AFFECTIONS NON TRAUMATIQUES DES OS

(**M. Antonin Poncet.**)

Chapitre premier. — Ostéites de naissance. — Ostéomyélites de l'adolescence 710
I. — Fièvre de croissance (ostéite hyperhémique (non suppurée) se rattachant à la croissance). 710
II. — Ostéomyélite infectieuse aiguë 722
III. — Ostéomyélite prolongée ou chronique. 741
1° Ostéomyélite prolongée consécutive à l'ostéomyélite aiguë. 741
2° Ostéomyélite chronique d'emblée. 750
Chapitre II. — Nécrose. 755
Chapitre III. — Affections tuberculeuses des os (ostéo-tuberculoses). 770
Chapitre IV. — Lésions syphilitiques des os 796
I. — Lésions de la syphilis secondaire 797
II. — Lésions de la syphilis tertiaire 798
III. — Lésions de la syphilis héréditaire. 805
Chapitre V. — Ostéite rhumatismale 812
Chapitre VI. — Ostéite à forme névralgique ou ostéo-névralgie 818

CHAPITRE VII. — Rachitisme 824
CHAPITRE VIII. — Ostéomalacie 844
Ostéomalacie sénile. 858
CHAPITRE IX. — Atrophie des os. 858
Fragilité des os. 863
CHAPITRE X. — De la maladie osseuse de Paget (Ostéite déformante). 866
CHAPITRE XI. — Acromégalie. 876
CHAPITRE XII. — De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. 883
CHAPITRE XIII. — Leontiasis ossea (Hyperostose diffuse de la face et du crâne). . . . 887
CHAPITRE XIV. — Actinomycose osseuse 892
CHAPITRE XV. — Intoxications chimiques des os 907
I. — Nécrose phosphorée 907
II. — Ostéite des nacriers. 914
III. — Ostéite et nécrose par intoxication mercurielle. — Chromique. — Arsenicale. 915
CHAPITRE XVI. — Des périostites 916
I. — Périostites simples. — Plastiques. 917
II. — Périostites spécifiques. 919
I. Périostite blennorragique 919
II. Périostite tuberculeuse 920
III. Périostite typhique. — Périostites infectieuses 922
IV. Périostite albumineuse 925
CHAPITRE XVII. — Tumeurs des os. 930
I. — Tumeurs primitives des os 932
Premier groupe de tumeurs primitives. — Tumeurs du tissu osseux proprement dit 932
A. Tumeurs bénignes. 933
1° Ostéomes (tumeurs bénignes des cellules de l'ossification médullaire et périostée). 933
2° Lipomes (tumeurs bénignes du tissu cellulo-adipeux de la moelle) 936
B. Tumeurs malignes développées aux dépens des cellules du tissu osseux proprement dit. 936
Ostéosarcomes (tumeurs malignes des cellules de l'ossification médullaire et des cellules de l'ossification périostique). . . . 936
Sarcomes ou tumeurs myéloïdes. 950
Myxomes (tumeurs malignes du tissu cellulo-adipeux de la moelle). 956
Endothéliomes (tumeurs malignes de l'endothélium des vaisseaux). 956
Deuxième groupe de tumeurs primitives. — Tumeurs des tissus adjacents à l'os 957
A. Tumeurs bénignes des tissus adjacents à l'os. 957
I. Chondromes (tumeurs bénignes de la cellule cartilagineuse). 957
II. Fibromes (tumeurs bénignes du périoste externe). 962
III. Kystes épithéliaux (tumeurs bénignes des îlots épithéliaux congénitaux inclus). 964
B. Tumeurs malignes des tissus adjacents à l'os. 964
Chondro-sarcomes ou chondromes malins (tumeurs malignes de la cellule cartilagineuse). 964
Fibro-sarcomes (tumeurs malignes du périoste externe). . . . 966
Épithéliomes primitifs (tumeurs malignes des îlots épithéliaux congénitaux inclus). 966
II. — Tumeurs secondaires des os. 967
A. Tumeurs propagées par contiguïté. 967
B. Tumeurs propagées aux os par métastase. 969
1° Épithéliomes glandulaires. 970
2° Endothéliomes. — Sarcomes. — Lympho-sarcomes. — Noyaux leucocythémiques 971
III. — Affections rattachées aux tumeurs des os. 972
A. Exostoses ostéogéniques. 972
B. Exostoses inflammatoires 979
C. Des hyperostoses 982
D. Anévrysmes ou tumeurs pulsatiles. 983
E. Kystes hydatiques 987
F. Kystes simples 991

56 765. — Imprimerie LAHURE, 9, rue de Fleurus, à Paris.